# REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

---

TOME 64

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 64 - 1935

2e SEMESTRE





MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

## TABLES DU TOME 64

*Année 1935 — 2e Semestre*

## I. — MÉMOIRES ORIGINAUX



## II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

*Séance du 4 juillet 1935.*

Présidence de M. Barré.

*Séance du 7 novembre 1935.*

PRÉSIDENCE DE M. BARBÉ

---

## III. — SOCIÉTÉS

---

## IV. — XXXIXe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

*Bruxelles, 22-28 juillet 1935.*

### RAPPORTS

I. — Psychiatrie.



II. — Neurologie.



III. — Médecine légale.



### COMMUNICATIONS DIVERSES

# V. — VIIIe CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

*Nice 14-18 avril 1935.*

RAPPORTS



COMMUNICATIONS

# VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

## A



(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie, et aux RAPPORTS et COMMUNICATIONS au Congrès International de Londres.

## I

## O



## P

T

# VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

C

## D

## H

## I



## J

K



L

## M

## P

## Q



## R

S

## T

## Y



## Z

Tome 64. N° 1 Juillet 1935

REVUE NEUROLOGIQUE



# MÉMOIRES ORIGINAUX

## LE PROBLÈME ANATOMIQUE DU NYSTAGMUS DU VOILE DU PALAIS (1)

PAR

P. HILLEMAND, J.-A. CHAVANY et O. TRELLES

Le problème anatomique des myoclonies vélo-palatines isolées ou associées à d'autres myoclonies viscérales ou squelettiques a fait l'objet, durant ces dix dernières années, de nombreuses recherches et de non moins nombreuses discussions tant en France qu'à l'étranger.

C'est à notre très regretté Maître Charles Foix que revient le grand mérite d'en avoir le premier recherché la solution en collaboration avec deux d'entre nous et avec le Dr Tinel. Avant Charles Foix, peut-on dire, le nystagmus du voile, suivant l'expression proposée en 1886 par Spencer, était resté dans sa phase purement clinique. En l'absence de données anatomopathologiques précises, sa pathogénie était incertaine et quelques auteurs admettaient encore la *théorie nucléaire* tendant à expliquer le phénomèn. par une atteinte des nerfs moteurs bulbaires et protubérantiels inférieurs

Les observations anatomiques étaient rares et elles objectivaient des lésions se prêtant mal aux discussions pathogéniques : tumeur du lobe moyen du cervelet, comprimant la région bulbo-protubérantielle (Spencer), anévrysme de l'artère vertébrale gauche et athérome des artères de la base (Oppenheim et Simmerling), tumeur du cervelet (Oppenheim), ramollissement du noyau dentelé du cervelet (Klein), tumeur des tubercules quadrijumeaux antérieurs (Wilson).

En présence de la pluralité des territoires intéressés par ces mouvements anormaux, en possession alors d'une seule observation clinique, Charles Foix opta pour une *théorie sus-nucléaire* faisant intervenir la lésion d'un

(1) Communication faite à la Société de Neurologie (séance du 7 février 1935).

système inhibiteur commun, lésion libérant les activités cloniques sous-jacentes. En particulier, il souleva l'hypothèse d'une atteinte de la calotte protubérantielle ; l'examen anatomique de son premier malade venait confirmer cette impression en montrant l'existence d'un ramollissement de la calotte protubérantielle là où il le présumait avec une atteinte du faisceau central de la calotte. En trois ans, il put étudier cliniquement et anatomiquement quatre cas se rapportant à de petites lésions en foyers, malheureusement multiples dans chaque pièce : cicatrices d'hémorragie, foyers malaciques dépendant vraisemblablement de minuscules ramollissements : l'étude anatomique de ces quatre cas n'ayant été publiée que de façon très résumée, nous avons voulu la rapporter ici de manière détaillée.

*Obs. n°* 1 (1). — Hey... présente :

*a*) Un syndrome alterne de Foville avec perte absolue des mouvements de latéralité vers la droite, associée à une hémiparésie gauche (avec contracture considérable du membre inférieur gauche lors du mouvement), et un petit syndrome cérébelleux gauche.

*b*) Des myoclonies :

1° Un nystagmus oculaire rotatoire bilatéral permanent au rythme de 52 à la minute, dirigé vers la gauche.

2° Des myoclonies de la face, surtout marquées à droite, intéressant le sourcillier, l'orbiculaire, le grand zygomatique.

3° Des myoclonies du voile du palais et du larynx : contractions rythmiques du voile tant à droite qu'à gauche ; à la cadence de 52 à la minute, s'étendant aux piliers et à la musculature du pharynx. Les cordes vocales présentent un mouvement d'adduction rythmique. Inexcitabilité vestibulaire.

L'examen anatomique pratiqué à la suite d'un ictus survenu quelques mois après l'examen, montre :

1° Une hémorragie cérébrale récente au niveau de l'hémisphère droit.

2° Deux petites lésions hémorragiques anciennes au niveau de la couche optique droite.

3° Une lésion de la calotte protubérantielle.

*Examen des coupes* : 1° *Au niveau du pédoncule* : aucune lésion n'est à noter.

2° *Au niveau de la protubérance* :

*Partie haute* : *à droite* : on voit apparaître le pôle supérieur de la lésion sous la forme d'une cicatrice linéaire située dans la calotte en avant du ruban de Reil qui est dégénéré dans son 1/3 interne. Il s'agit d'un ramollissement qui peu à peu augmente et s'étend jusqu'à la ligne médiane qu'il entame. La lésion intéresse le faisceau central de la calotte, la bandelette longitudinale postérieure et la partie tout interne du ruban de Reil. A signaler au niveau de la partie dorsale du pied deux petites lacunes intéressant légèrement le faisceau pyramidal.

*A gauche* : il n'existe aucune lésion, sauf un petit ramollissement au niveau de la partie médiane du pied. Il n'existe aucune lésion du cervelet.

*Partie moyenne* : *à droite* : la lésion principale diminue ; il y a atteinte totale du F. C. de la calotte et de la B. L. P. A signaler que l'épendyme vient presque au contact du ruban de Reil. Le noyau lenticulé paramédian est lésé.

*A gauche* : Au niveau de la calotte, ramollissement intéressant le 5e interne du R. de Reil, détruisant la B. L. P. et atteignant fortement le F. C. de la calotte. Atteinte du noyau lenticulé paramédian.

*Partie basse* : *à droite* : La lésion principale persiste et disparaît avant le noyau du Facial. Dans son ensemble la calotte est légèrement atrophiée. Il existe une dégé-

(1) L'observation clinique ayant été rapportée en détails dans la *Revue Neurologique*. (Foix et Hillemand, 1er mai 1924. t. I, p. 58), nous n'en donnons ici qu'un résumé.



Fig. 1. — Cas Hey. Région protubérantielle moyenne Lésion bilatérale. Destruction complète calotte côté droit, incomplète au côté gauche.

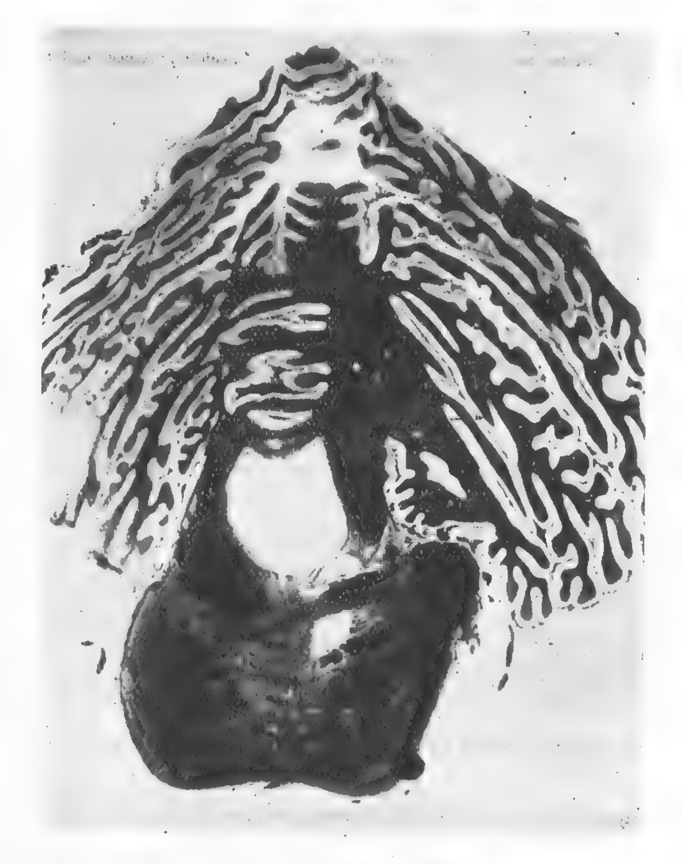


Fig. 2 — Cas Hey. Destruction unilatérale de la calotte. Petit foyer accessoire dans la partie haut du pied au-dessus des fibres pyramidales.

rescence complète du F. C. de la calotte, de la P. L. P., du corps trapézoïde, puis sur des coupes plus basses apparaît le pôle supérieur de l'olive, présentant une dégénéres-

cence pseudo-hypertrophique et entourée d'une dégénérescence complète du F. C. de la calotte. Le faisceau pyramidal est sensiblement normal. Le corps restiforme, les pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur, le noyau dentelé du cervelet sont normaux. Légère pâleur du pédoncule cérébelleux moyen.

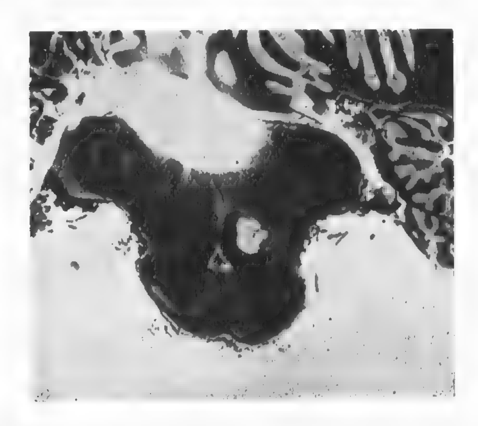


Fig. 3. — Cas Hey. Bulbe supérieur. Dégénération du F. C. calotte. Aspect pseudo-hypertrophique de l'olive



Fig. 4 — Cas Hey. Bulbe un peu plus bas. Mêmes indications que la figure précédente.

*A gauche* : légère dégénérescence du faisceau central de la calotte et de la B. L. P., dégénérescence qui disparaît sur les coupes les plus basses. Le faisceau pyramidal est sensiblement normal ainsi que le pôle supérieur de l'olive. La partie supérieure du noyau dentelé du cervelet est normal, mais bientôt apparaît un petit ramollissement qui le détruit, petite zone de dégénérescence des fibres olivo-dentelées. Le pédoncule cérébelleux inférieur est diminué de volume. Dégénérescence légère du corps restiforme. Petite lacune au niveau du pédoncule cérébelleux moyen.

3° *Au niveau du bulbe* : *à droite* : dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive avec hypertrophie portant aussi bien sur la lame ventrale que sur la lame dorsale. Disparition du feutrage intra et péri-olivaire. Dégénération partielle des cellules. La parolive interne est hypertrophiée ; la parolive dorsale est indemne. Persistance de la dégénérescence du F. C. de la calotte.

*A gauche* : début de dégénérescence pseudo-hypertrophique portant sur la lame ventrale de l'olive. La parolive ventrale semble plus grosse qu'à l'état normal ; la parolive dorsale est indemne. F. C. de la calotte légèrement éclairci.

*Collet du bulbe* : dégénérescence bilatérale du faisceau de Helweg.

*Observation n° 2* (1). — Mme L..., M..., 55 ans, a présenté en quelques mois quatre ictus successifs : A l'occasion du dernier ictus, on constate :

1° Une paralysie faciale droite incomplète.

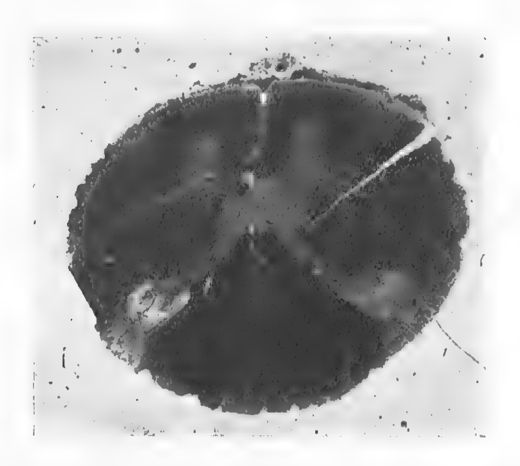


Fig. 5. — Cas Hey. Moelle cervicale supérieure. Atteinte bilatérale du faisceau de Helweg.

2° Une paralysie conjuguée des mouvements des yeux à droite (paralysie dextrogyre) avec un léger nystagmus dans le mouvement des yeux vers la gauche.

3° Des myoclonies de la face, du pharynx, du larynx, consistant en quelques mouvements très discrets nettement rythmiques, en des mouvements de la lèvre supérieure, de la paupière inférieure gauche, en des contractions rythmiques assez fortes, régulières, du voile du palais gauche et de la luette qui dévie à gauche de façon permanente, on voit cette déviation augmenter à chaque contraction ; les piliers antérieur et postérieur gauches se contractent rythmiquement ainsi que la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx. Mouvements myocloniques rythmés de la corde vocale gauche.

Ces contractions myocloniques sont permanentes, régulières, au rythme de 130 à la minute.

4° La malade se plaint de vertiges avec tendance à tomber vers la gauche. Elle accuse en outre des bourdonnements, des ronflements d'oreilles bilatéraux quoique peu accentués à gauche.

Par ailleurs, aucun signe neurologique.

Examen anatomique. — *Pédoncule.*

*A droite* : pâleur du faisceau pyramidal, de la B. L. P. de la racine ascendante du trijumeau. L'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs est normal.

*Protubérance* : *Partie haute* : *a*) *La calotte* est très atrophiée à droite, surtout dans

(1) Nous donnons un résumé de l'observation clinique publiée *in extenso*, Tinel et Foix. *Rev. Neurol.* 6 novembre 1924, t. IV, p. 505.

son segment interne ; dégénérescence complète de la B. L. P., du F. C. de la calotte, des fibres réticulées. Le ruban de Reil médian est pâle dans son 1/3 interne.

Intégrité du ruban de Reil latéral et du pédoncule cérébelleux supérieur.

b) *Pied* : petits ramollissements en chapelet et minuscules hémorragies punctiformes lésant les deux faisceaux pyramidaux et les fibres ponto-cérébelleuses.

*Partie moyenne.* — *a) Calotte* : la lésion commence à apparaître ; il s'agit d'une lésion en foyer, assez vraisemblablement cicatrice d'un ramollissement ; elle déprime le plan-

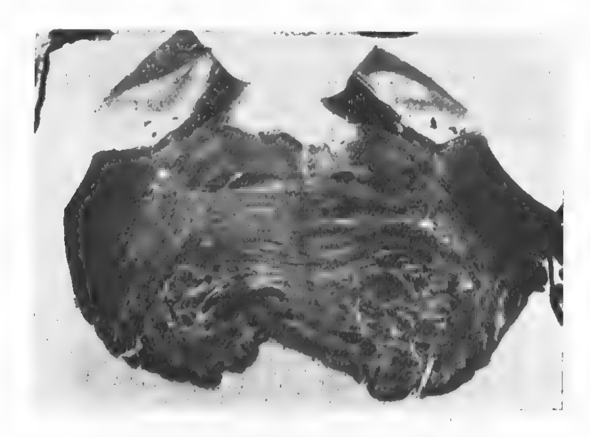


Fig. 6. — Cas L. Marie. Lésion unilatérale. Calotte protubérantielle moyenne. Destruction bandelette et F. C. calotte du même côté.

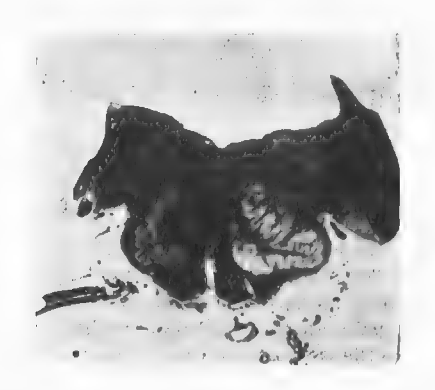


Fig. 7. — Cas L. Marie. Bulbe supérieur. Dégénération F. C. calotte. Aspect pseudo-hypertrophique olive.

cher du IV[e] ventricule. Elle est exactement limitée à l'hémicalotte droite ; elle détruit à ce niveau la B. L. P., le F. C. de la calotte, la moitié interne du ruban de Reil médian, les fibres réticulées et quelques fibres de la racine sensitive du trijumeau.

Le pédoncule cérébelleux supérieur est normal.

Le pédoncule cérébelleux moyen est pâle.

b) *Au niveau* du pied, même lésion que ci-dessus.

*Partie inférieure* : La lésion diminue rapidement pour disparaître au niveau du noyau du facial.

*Bulbe.* — *Partie haute. A droite* : dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive avec diminution du feutrage intra et extraciliaire et dégénération partielle transsinaptique des cellules de l'olive. Pâleur du faisceau pyramidal et des fibres olivo-cérébelleuses.

*A gauche* : olive normale. Pâleur légère du corps restiforme.

*Partie moyenne* : *à droite* : dégénérescence de l'olive avec parolive interne dégénérée et parolive dorsale respectée. Dégénérescence des fibres olivo-cérébelleuses.

*A gauche* : pâleur du corps restiforme. Minuscule lésion rétro-olivaire avec début de dégénérescence pseudo-hypertrophique.

*Observation* n° 3. — Mme N... présente :

1° Une apraxie idéo-motrice avec aphasie de Wernicke modérée, des troubles de la coordination, des mouvements involontaires frappant le membre inférieur gauche, une hémianopsie double.

2° Des mouvements myocloniques du voile du palais, à rythme irrégulier, la cadence du mouvement variant entre 150 et 190 à la minute. De petite amplitude, ils s'accompagnent, lors de certains examens, d'un mouvement de propulsion des mâchoires et de quelques secousses au niveau de la langue. Il existe de plus et de manière intermittente un petit nystagmus oculaire avec oscillations rapides vers la droite, dont le rythme

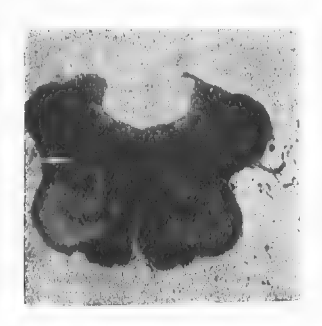


Fig. 8. — Cas No... Dégénération F. C. calotte et léger aspect pseudo-hypertrophique olive.

est analogue à celui du voile du palais et qui n'est pas renforcée par les mouvements de latéralité du regard.

Examen anatomique. — Il montre :

1° Une lésion au siège d'élection du lobe pariétal gauche, lésion qui, débordant sur le pli courbe, explique l'apraxie idéo-motrice et l'aphasie. Cette lésion détruit les radiations de Gratiolet.

2° A gauche : une lésion linéaire en foyer qui détruit les fibres de Gratiolet gauches.

3° Une lésion au niveau du noyau dentelé gauche du cervelet et de petits foyers au niveau de la protubérance.

Examen des coupes. — *Protubérance.*

*Partie haute à droite comme à gauche* : Dégénération de la moitié interne des deux rubans de Reil, pâleur des deux faisceaux pyramidaux. Artériosclérose des vaisseaux dont quelques-uns sont thrombosés.

*A gauche* : il existe une pâleur du faisceau central de la calotte plus marquée qu'à droite.

*Partie moyenne à droite* : minuscule lésion venant se placer au-dessous et en dehors du faisceau central de la calotte. Pâleur de ce dernier. Intégrité à droite comme à gauche de la B. L. P. Petite lésion du pied détruisant les fibres inférieures du corps trapézoïde.

*A gauche* : petite lésion juxtamédiane du pied, respectant la calotte. Faisceau central plus pâle qu'à droite. A ce niveau, les noyaux dentelés du cervelet sont indemnes

*Partie basse.* — a) *Au niveau de la calotte* : Les deux F. C. de la calotte sont pâles, surtout le F. C. droit sans qu'il y ait de dégénérescence. Le pôle supérieur des deux olives, est normal. Pâleur du feutrage intraciliaire.

*b*) *Au niveau du cervelet* : deux très petits ramollissements lésant le noyau dentelé

gauche, l'un dans sa partie microgyrique, l'autre dans la partie latérale de la lame macrogyrique. Aucune dégénérescence des pédoncules cérébelleux.

*Bulbe.* — *Parties haute et moyenne* : *A droite*, aspect pseudo-hypertrophique de la lame ventrale de l'olive. La lame latérale est peu touchée, la lame dorsale des parolives

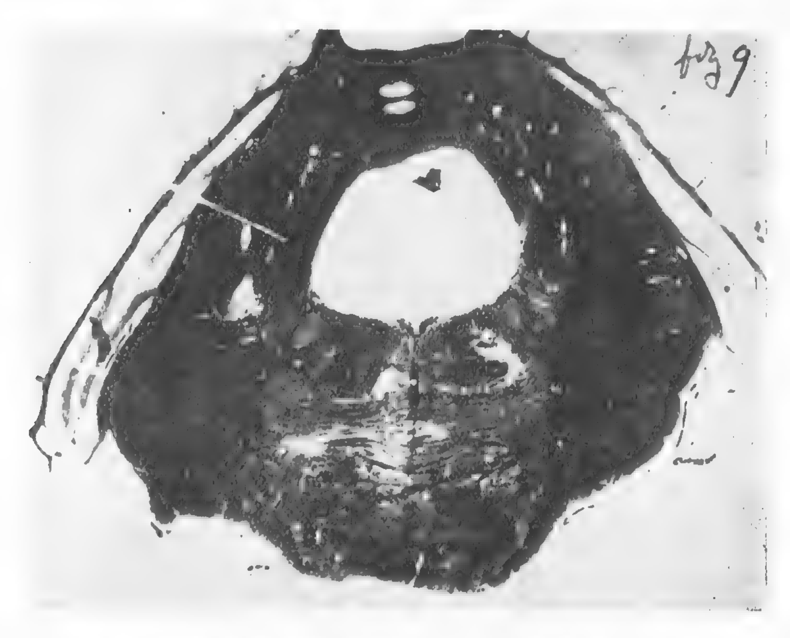


Fig. 9. — Cas Bo... Lacune de la calotte touchant le F. C. et respectant la bandelette long. Région protubérantielle moyenne.

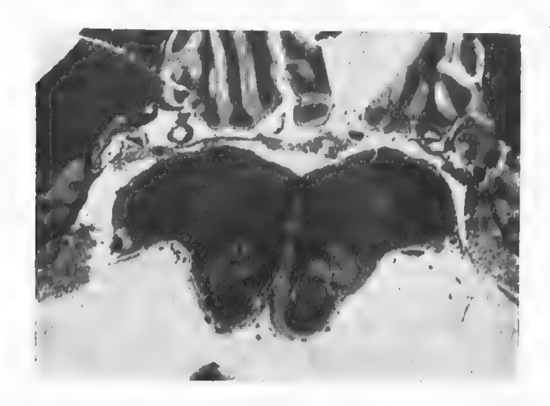


Fig. 10. — Cas Bo... Dégénération F. C. calotte d'aspect pseudo-hypertrophique.

est normale. Le F. C. de la calotte est très pâle ; grosse réduction numérique de ses fibres. Démyélinisation nette au niveau de la partie antérieure de l'olive, pâleur du feutrage extraciliaire.

*A gauche* : l'olive est presque normale. Pâleur du feutrage intra- et extraciliaire de la lame ventrale.

*Collet du bulbe* : intégrité du faisceaux de Helweg.

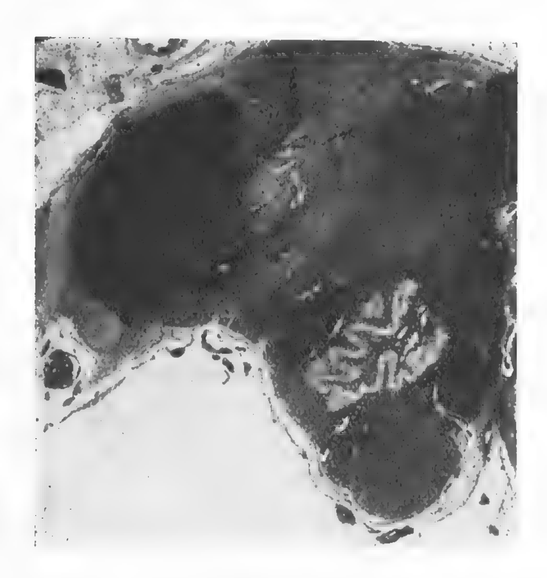


Fig. 11.



Fig 12. — Cas Bo... Mêmes lésions à un plus fort grossissement montrant l'intensité de la lésion du faisceau central de la calotte (*En haut*, côté normal ; *en bas*, côté dégénéré).

*Obs. n°* 4 (1). — Bou..., 63 ans, présente :

1° Un syndrome pseudo-bulbaire.

2° Un spasme rythmique vélo-pharyngo-laryngé à prédominance gauche.

(1) Nous ne donnons ici qu'un résumé de l'observation clinique, celle-ci ayant été publiée *in extenso*, Foix et Hillemand, *Rev. Neurol.*, 6 novembre 1934, p. 502.

*a*) Le voile, animé d'un mouvement perpétuel, se soulève en bloc au rythme de 150 par minute.

*b*) Le pharynx est animé d'un mouvement synchrone de rideau qui se décompose en deux phases ; l'une rapide vers la gauche, l'autre un peu plus lente vers la droite.

Le pharynx supérieur et inférieur est également touché.

c) Le larynx: la corde vocale gauche présente de petites oscillations; l'orifice tubaire, immobile à droite, a les mêmes contractions à gauche.

Il existe en outre des myoclonies du muscle sus-hyoïdien gauche. Absence de nystagmus oculaire.

Examen anatomique : 1° Lacune de désintégration au niveau du noyau gris de la caspule interne.

2° Axe encéphalique :

*Pédoncule. — A droite* : ramollissement minuscule du pied du 1 /3 moyen du pédoncule droit. Autre petit ramollissement de la partie dorsale du pied au niveau du sillon pédonculo-protubérantiel.

*Protubérance. — Partie supérieure* : absence de lésion. Le F. C. droit est légèrement plus pâle que le gauche.

*Partie moyenne. — A droite* : petit foyer lacunaire, coupant le 1 /3 externe du ruban de Reil, s'avançant en avant et en dedans de façon à intéresser le F. C. de la calotte. Au niveau du pied, autre foyer lacunaire en chapelet. Au-dessous de cette lésion, démyélinisation du F. C. de la calotte droite, dégénérescence rétrograde du 5$^{e}$ externe du ruban de Reil, pâleur diffuse du faisceau pyramidal, surtout dans sa région dorsale.

*A gauche* : dégénérescence du 5$^{e}$ interne du ruban de Reil ; pâleur du faisceau pyramidal. Petit foyer coupant les fibres ponto-cérébelleuses dorsales et donnant une petite pâleur du pédoncule cérébelleux moyen.

Les noyaux dentelés du cervelet sont normaux.

*Partie basse* : Dans l'ensemble, la calotte bulbaire est réduite.

*A droite* : pâleur du F. C. de la calotte. Foyer minuscule détruisant deux lamelles du noyau dentelé droit du cervelet dans sa région ventro-latérale. Le pédoncule cérébelleux moyen, la pyramide sont pâles. Le pédoncule cérébelleux supérieur est normal.

*A gauche* : pâleur du pédoncule cérébelleux moyen de la pyramide. Intégrité du noyau dentelé gauche du cervelet.

*Au niveau du bulbe. — Partie supérieure.*

*A droite* : le F. C. de la calotte est très atteint. L'olive bulbaire présente un aspect avec dégénérescence du système olivaire. Il y a diminution du feutrage intraolivaire, surtout dans la lame dorsale.

Les parolives sont intactes.

*A gauche* — Début de dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive. Le F. C. de la calotte semble normal.

*Partie inférieure* : Pas de dégénérescence appréciable du faisceau de Helweg.

Si nous résumons brièvement ces quatre observations anatomo-clinique, nous voyons que :

*L'Observation n°* 1 concerne un malade présentant des contractions rythmiques du voile tant à droite qu'à gauche au rythme de 52 à la minute, accompagnées d'un nystagmus oculaire rotatoire bilatéral, de myoclonies de la face, surtout marquées à droite. L'examen anatomique montre à droite un ramollissement de la calotte protubérantielle entraînant une dégénérescence massive du F. C. de la calotte et de la B. L. P. accompagnés d'une dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire et d'une dégénération du faisceau de Helweg. A gauche, un ramollissement moins étendu, touchant le F. C. de la calotte, la B. L. P., s'accompagnant d'un début de dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive et d'une dégéné-

ration du faisceau de Helweg. Il existait en outre un petit ramollissement cérébelleux gauche détruisant la partie inférieure du noyau dentelé du cervelet, n'ayant pas donné lieu à une dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur.

*L'observation nº* 2 était celle d'une femme atteinte d'un syndrome myoclonique gauche de la face, du voile et du larynx, secondaire à un minuscule foyer de ramollissement de la calotte protubérantielle droite, détruisant le F. C. de la calotte, la B. L. P. et s'accompagnant de dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire droite.

Dans l'*observation nº* 3, il existait des mouvements myocloniques du voile ; l'examen anatomique montre de minuscules foyers lacunaires au niveau de la protubérance et permet de constater une dégénérescence du F. C. de la calotte droite avec dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive droite, une pâleur du F. C. de la calotte gauche avec quasi-inté grité de l'olive gauche. Il existe de plus au niveeu du noyau dentelé gauche du cervelet deux petits foyers sans dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur.

La dernière *observation nº* 4 concerne un pseudo-bulbaire, présentant des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées à prédominance gauche. Il existait à droite au niveau de la protubérance de petits foyers lacunaires, entraînant une dégénération massive du F. C. de la calotte et une dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive. De plus, on note un foyer minuscule intéressant deux lamelles du noyau dentelé droit dans sa région ventrolatérale.

L'étude de ces quatre cas permettait à Charles Foix de fixer d'emblée quelques points :

l'origine sus-nucléaire des phénomènes myocloniques,

l'existence d'une lésion de la calotte protubérantielle,

la constatation constante d'une atteinte du faisceau central de la calotte et d'une dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire avec dégénération transsynaptique des cellules de cette olive.

Partant de ces bases anatomiques, Charles Foix en tirait les déductions suivantes (1) :

« Concluons simplement aujourd'hui, écrivait-il, que la constatation de pareils symptômes équivaut *pratiquement* à une lésion située dans la calotte de l'axe encéphalique, plus spécialement au niveau de la calotte protubérantielle et que la lésion du faisceau central est en pareil cas une coïncidence, *semble-t-il*, absolue. Il est par conséquent ***probable*** que c'est de cette lésion que dépend le syndrome. »

Et quelques lignes plus bas, « il semble *dans une certaine mesure* (2) justifier d'incriminer à ce sujet le F. C. de la calotte. Il est à noter que cette

(1) Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées, oculaire, faciale, par Charles Foix, J.-A. Chavany et P. Hillemand, *Rev. Neurol.*, nº 6, juin 1926, p. 942.

(2) Nous avons souligné quelques mots que nous estimons particulièrement importants.

lésion s'accompagne d'une dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire avec dégénération transsynaptique des cellules de cette olive ».

***

Si maintenant, nous reprenons l'étude des observations postérieurement publiées, nous pouvons les classer en trois grands groupes.

*a*) Dans un premier groupe de faits, il existe comme dans nos quatre cas, *une atteinte du F. C. de la calotte et une dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive*, du côté opposé aux myoclonies.

Nous les résumerons brièvement.

*Cas de van Bogaert* (*Rev. Neurol.*, 1926, t. I, p. 977) : Femme atteinte d'hémiplégie gauche avec paralysie du facial et du pathétique droit ; crises narcoleptiques surajoutées. Myoclonies faciales droites intéressant la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres et le peaucier du cou et respectant le voile.

L'examen anatomique décèle un foyer dans l'hémicalotte protubérantielle droite : destruction du F. C. de la calotte droite, début de dégénérescence hypertrophique de l'olive droite. Cervelet normal.

*Cas n° 1 de Lhermitte, Gabrielle Lévy et Trelles* (*Rev. Neurol.*, 1933, t. I, p. 492).

Il s'agissait d'un pseudo-bulbaire présentant des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées bilatérales mais plus marquées à gauche.

L'examen anatomique montre une lésion destructive du F. C. de la calotte droite, une dégénérescence hypertrophique totale de l'olive droite, des lésions très légères de l'olive gauche, une dégénérescence du faisceau de Helweg. Les noyaux dentelés du cervelet sont normaux.

*Les trois cas de Freemann* (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1933, t. XXIX n° 4, p. 742-754).

*Cas a*). Un lacunaire alcoolique avec hémiplégie gauche, présente des myoclonies vélopalatines gauches.

L'examen anatomique montre une lésion du F. C. de la calotte droite et du pédoncule cérébelleux droit, une dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire droite, une atrophie du noyau rouge gauche. Le F. d'Helweg droit est dégénéré, le cervelet est normal.

*Cas b*). Chez un lacunaire surviennent des myoclonies vélo-pharyngées accusées à gauche, légères à droite. L'examen anatomique montre une lésion du F. C. de la calotte droite, une dégénérescence hypertrophique de l'olive homolatérale. Le noyau dentelé gauche est intact.

*Cas c*). C'est un cas inédit de Shugrue que Freeman signale pour tirer argument contre le rôle éventuel du noyau dentelé. Il s'agit d'un patient ayant présenté au cours d'une tumeur du IV^e^ ventricule des myoclonies vélo-pharyngées droites. L'examen anatomique montre que les deux noyaux dentelés sont intéressés ainsi que l'hémicalotte protubérantielle gauche. Il y a destruction du F. C. de la calotte gauche et dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive gauche.

*Cas de Guillain, Thurel et Bertrand* (*Rev. Neurol.*, 1933, II, p. 801).

Chez un pseudo-bulbaire, il existe des myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques plus nettes du côté gauche.

L'examen anatomique montre une lésion détruisant le F. C. de la calotte droite, une dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire droite, des lésions des deux noyaux dentelés et une atrophie du noyau rouge gauche.

*Cas de Lhermitte et Cuel* (*Rev. Neurol.*, août 1921, voir Lhermitte et Kyriaco, « La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire », *Gaz. des Hôp.* numéro du Centenaire). Ce cas a été vérifié histologiquement en 1923. Il s'agit d'un pseudo-bulbaire avec troubles cérébelleux marqués, qui présente des myoclonies vélo-palatines bilatérales. Etat criblé de la protubérance, dégénérescence pseudo-hypertrophique des deux olives, intégrité des noyaux dentelés du cervelet. « Ce cas anatomique réalise dans sa pureté la formule proposée par Foix. » (Trelles.)

*b*) Dans un second groupe de faits, il existe une lésion *du noyau dentelé et de l'olive avec intégrité du F. C. de la calotte.*

Le trouble fonctionnel est croisé par rapport à l'olive, direct par rapport au noyau dentelé.

*Cas de Van Bogaert et de Bertrand* (*Rev. Neurol.*, 1928, I, p. 203). Il s'agit d'un lacunaire syphilitique présentant une hémiplégie droite, des troubles sensitifs dissociés à gauche et des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-diaphragmatiques droites. Ultérieurement le malade présente un syndrome de Millard-Gubler, Foville avec paralysie oculo-lévogyre. L'examen anatomique montre des lésions du noyau dentelé droit, du noyau rouge gauche, de l'olive et de la parolivegauches. L'olive droite est aussi altérée. Les auteurs notent l'atrophie de l'hémicalotte protubérantielle droite sans lésion véritable. Le F. C. de la calotte est indemne.

*Cas de Garcin, Bertrand et Frumusan* (*Revue Neurol.*, 1933, II, p. 813). Chez une malade complexe, on note des myoclonies vélo-palatines.

L'examen anatomique montre des lésions très nombreuses du tronc cérébral avec intégrité du F. C. de la calotte. Il existe des altérations des deux noyaux dentelés du cervelet et un début de dégénérescence de l'olive bulbaire gauche avec hypertrophie névroglique, dégénérescence d'un type particulier.

*Cas n° 2 de Lhermitte, Gabrielle Lévy et Trelles* (*Rev. Neurol.*, 1935, p. ). Une malade atteinte d'une hémiplégie droite totale avec légère dysarthrie présente un syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé unilatéral gauche au rythme de 164 à la minute. On constate un ramollissement bilatéral des deux noyaux dentelés, une dégénérescence hypertrophique des olives bulbaires, intégrité de la calotte pédonculo-protubérantielle. Dégénérescence complète de la pyramide gauche.

*c*) Une observation enfin, où il existe une *atteinte pure de l'olive avec intégrité du F. C. de la calotte, mais atteinte des fibres olivo-dentelées et dégénérescence secondaire des noyaux dentelés.*

*Cas de Guillain, Mollaret et Bertrand* (*Rev. Neurol.*, 1933, II, p. 667). Il s'agit d'un cas très pur de myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-diaphragmatiques bilatérales. L'examen anatomique met en évidence une dégénérescence hypertrophique des olives bulbaires sans lésion focale de la calotte ; en particulier, on ne note pas d'altération du F. C. de la calotte. Il existe une atteinte des fibres olivo-dentelées. Le feutrage extraciliaire du noyau dentelé est extrêmement pâle. Les cellules montrent une surcharge pigmentaire et il y a augmentation nette des noyaux microgliques.

* * *

En parcourant les documents anatomiques qui précèdent, on ne peut pas ne pas être frappé par la *multiplicité* des lésions observées tenant au très mauvais état artériel des sujets et au grand nombre des petites artérioles qui pénètrent l'axe encéphalique. Les lésion artério-scléreuses ou

syphilitiques de ces petites artères créent des foyers malaciques superposés. Guillain et Mollaret, se basant sur cette multiplicité des lésions, estiment « qu'il est difficile de fournir une formule simple et élémentaire des lésions observées » et ils pensent qu'on doit circonscrire les investigations anatomo-cliniques au déséquilibre des éléments contenus dans le triangle fonctionnel formé par le noyau rouge, l'olive bulbaire omolatérale, le noyau dentelé du côté opposé, et ayant pour grande base le F. C. de la calotte.

* * *

Si nous passons en revue les lésions les plus fréquemment observées, nous voyons que l'on peut incriminer dans ce triangle soit le F. C. de la calotte, soit le noyau dentelé du cervelet et les fibres olivo-dentelées, soit l'olive bulbaire.

1° *En faveur du rôle joué par le F. C. de la calotte accompagné d'une dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire* s'inscrivent la majorité des observations que nous avons rapportées (11 sur 15).

Le plus souvent, le nystagmus du voile est secondaire à une lésion tellement identique à elle-même que dans son premier cas, Lhermitte avait dessiné à l'avance le siège et la forme du foyer malacique.

Nous croyons utile de rappeler ici quelques notions générales concernant l'importante voie d'association que constitue le F. C. de la calotte.

Cette voie relie le thalamus et les noyaux sous-optiques — en particulier le noyau rouge — (dans la capsule duquel elle chemine), à l'olive bulbaire qui présente d'ailleurs d'importantes connexions avec le cervelet. Long admet la complexité de la nature de cette voie et pense qu'elle abandonne des fibres dans la partie inférieure de l'axe bulbo-protubérantiel. Les travaux de Pierre Marie et Charles Foix en 1909 ont mis en lumière que dans la règle la lésion d'un segment quelconque de ce faisceau entraîne une dégénération descendante de ses fibres avec retentissement sur le système olivaire. Mais le siège de la lésion a une importance capitale sur la modalité du retentissement olivaire. Si la lésion focale intéresse le noyau rouge et sa capsule, il en résulte outre la dégénération du faisceau central de la calotte une simple pâleur du feutrage péri-olivaire omo-latéral (cas de Pierre Marie et Guillain ; cas de Souques, Crouzon et Bertrand). Si la lésion focale sectionne le F. C. dans la calotte protubérantielle, la réaction olivaire se manifeste dans la règle par une sclérose pseudo-hypertrophique avec dégénérescence transsynaptique des cellules olivaires et même — comme l'ont montré Lhermitte, Gabrielle Lévy et Trelles — des fibres olivo-cérébelleuses. Nous reviendrons plus loin sur cette dégénérescence olivaire qui paraît présenter une importance de premier plan dans la pathogénie du syndrome. Mais, comme le fait remarquer Lhermitte, les données précédentes souffrent des exceptions et l'on peut voir l'hypertrophie olivaire sans dégénération du F. C. de la calotte et la dégénération des fibres de ce faisceau sans hypertrophie olivaire (cas de Brun, en 1912).

D'autres publications récentes sont venues compléter nos connaissan-

ces sur le F. C. de la calotte. C'est ainsi que Winkler, que Guillain et Bertrand entre autres, ont décrit des fibres provenant du corps strié ; ces fibres directes et croisées descendent dans le faisceau central et montent à l'olive. D'autre part, les physiologistes anglais, Graham Brown, de Cardiff, en particulier, ont beaucoup insisté sur un faisceau d'intégration respiratoire assurant la coordination de la musculature faciale et des voies respiratoires et passant par le F. C. de la calotte. De tels faits ne sont pas sans intérêt quand il s'agit de myoclonies faciales et vélo-palatines.

Dans cette théorie donc, soutenue par Foix, la lésion essentielle est le ramollissement de la calotte protubérantielle qui détruit primitivement le F. C. de la calotte et qui entraîne secondairement une dégénérescence de l'olive.

Cette théorie n'explique pas les observations des groupes 2 et 3.

2° *Le rôle d'une atteinte hétéro-latérale du noyau dentelé du cervelet* est beaucoup plus rare (3 observations sur 15).

Dans leur cas, Van Bogaert et Bertrand pensent que l'atrophie olivo-bulbaire, est conditionnée par la lésion du noyau dentelé par l'intermédiaire soit d'une dégénérescence directe, soit de dégénérescences rétrogrades ; ils insistent sur la solidarité du couple olivo-dentelé. La lésion cérébelleuse pour Van Bogaert et Bertrand est donc susceptible de jouer un rôle dans la pathogénie du nystagmus du voile. Pour soutenir cette thèse, ils s'appuient sur les constatations anatomiques faites dans le syndrome épilepsie-myoclonie, où l'on a trouvé une dégénérescence graisseuse du noyau dentelé (Sioli, Haenel et Bielchowski), des modifications macroscopiques au niveau de la même formation (Sioli et Wesphal (1). Ils hésitent cependant sur le mode de liaison entre les deux formations noyau dentelé et olive bulbaire, liaison directe ou liaison indirecte par l'intermédiaire du noyau rouge et du F. C. de la calotte du côté opposé.

L'atteinte du noyau dentelé manque dans nombre d'observations, en particulier dans notre observation n° 2 ; dans nos observations n° 1 et n° 3, on note une lésion unilatérale du noyau dentelé gauche, mais il existe un nystagmus bilatéral du voile. De même, dans le cas de van Bogaert, dans le cas n° 1 de Lhermitte, G. Lévy et Trelles, dans deux cas de Freemann, le noyau dentelé est indemne. D'autre part, il existe des cas de ramollissement du noyau dentelé qui ne comportent pas de myoclonies vélo-palatines.

Guillain et Mollaret ont insisté sur le rôle des fibres olivo-dentelées. Jusqu'ici, on n'a pas rapporté un seul cas de nystagmus du voile du palais secondaire à une lésion détruisant ces fibres en dehors de leur origine ou de leur point d'arrivée. Par ailleurs, elles étaient sectionnées dans les cas de syndrome latéral du bulbe rapporté par Marinesco et Draganesco, par Foix, Hillemand et Schalit, sans qu'il y ait eu dans ces cas de myoclonie.

(1) Il faut rapprocher de ces faits une observation de Guillain, Garcin, Bertrand. Il s'agissait d'un malade qui présentait cliniquement des secousses fasciculaires rapides plus ou moins rythmées dans les muscles de la cuisse. A l'examen anatomique on constata un tubercule du noyau dentelé.

On peut objecter alors que le voile est paralysé du côté opposé à l'olive, isolé du noyau dentelé et que dans ces conditions les myoclonies ne peuvent pas se produire. Mais dans un cas de Brun, la paralysie était minime et dans le cas de Orzechowski, les myoclonies persistaient malgré la paralysie. De même, dans les cas de syndrome du corps restiforme, les fibres olivo-dentelées sont sectionnées sans qu'il y ait de myoclonie.

3º Dans toutes les observations que nous venons de rapporter, pratiquement l'*olive* est toujours lésée. Il est à mentionner que dans les cas de myoclonie unilatérale, la lésion olivaire est croisée. En admettant l'importance primordiale de cette lésion olivaire, plusieur remarques s'imposent :

*a*) Lhermitte et Trelles ont insisté sur l'existence de deux groupes de faits anatomiques différents.

Dans le premier groupe, il y a dégénération simple avec hypertrophie névroglique (fibrilles et astrocytes). La lame grise de l'olive non colorée par les préparations myéliniques paraît agrandie d'autant que les fibres de la toison et du hile ont disparu. Le taux de la dégénération des faisceaux afférents apparaît proportionnel à la lésion olivaire.

Dans un deuxième groupe, on constate une hypertrophie des cellules nobles de l'olive et une réaction névroglique de second plan. Cette lésion olivaire n'offre aucune proportionnalité avec la gravité des dégénérations des faisceaux afférents comme s'il s'agissait de manifestation locale. Pour expliquer un tel fait, Lhermitte fait intervenir l'influence des lésions focales des tout petits vaisseaux nourriciers de l'olive qui présentent une infiltration lympho-plasmocytaire. Nous avons retrouvé sur nos coupes ces lésions artérielles signalées par Lhermitte et par Trelles.

*b*) Lhermitte a insisté sur la qualité de la lésion olivaire. Toutes les lésions olivaires ne donnent pas lieu à des myoclonies vélo-palatines. Pour que celles-ci apparaissent, il est indispensable d'observer une hypertrophie des cellules olivaires. Mentionnons qu'une dégénérescence aiguë de l'olive, une nécrose brutale de celle-ci ne donnent pas de myoclonie. Dans un cas d'abcès du bulbe secondaire à une endocardite, rapporté par deux d'entre nous avec Marcel Brûlé, il y avait une lésion olivaire sans myoclonie. Dans un cas de Guillain, Mathieu et Bertrand, l'olive bulbaire gauche était détruite par un ramollissement. Dans l'observation de Bertrand et Decourt, il n'existait plus une cellule dans la lame grise olivaire. Et pourtant, dans ces différentes observations on ne constatait aucune myoclonie.

*c*) Guillain, Thurel et Bertrand ont enfin insisté sur le facteur « temps » dans le déterminisme du type lésionnel et de son expression clinique.

Cette notion du rôle de l'olive signalée par Charles Foix dans ses quatre cas, a surtout été mise en évidence par les travaux de Guillain, Mollaret et Bertrand qui ont pu montrer grâce à l'observation que nous avons mentionnée plus haut que la lésion olivaire à elle seule avec son retentissement olivo-dentelé était suffisante pour l'éclosion du syndrome myoclonique.

Toutefois nous tenons à signaler que dans notre observation nº3 où le nystagmus était bilatéral, une des olives était sensiblement normale et que dans l'observation de Garcin, Bertrand et Frumusan, avec des myo-

clonies bilatérales il n'existait qu'un début très modeste de dégénérescence de l'olive bulbaire gauche.

Ces différentes opinions sont-elles contradictoires ? Nous ne le croyons pas. Dans l'état actuel de nos connaissances, les faits peuvent s'expliquer de la manière suivante.

Il semble que le syndrome myoclonique soit la résultante d'altération olivaire d'une qualité spéciale. Cette altération olivaire, le plus souvent, est secondaire à une altération du F. C. de la calotte, plus rarement à une lésion du noyau dentelé. Exceptionnellement enfin, elle peut être primitive avec retentissement secondaire olivo-dentelé. Devant tout nystagmus du voile, il faut donc invoquer soit une lésion du système faisceau central de la calotte-olive, soit une lésion du système noyau-dentelé-olive, soit une lésion de l'olive seule avec atteinte subséquente des fibres olivo-dentelées. Mais, dans la majorité des cas, comme l'avait montré Foix, la lésion primitive siège en pleine calotte protubérantielle et lèse le faisceau central de la calotte, l'olive n'est alors atteinte que secondairement.

En pratique donc, en nous appuyant sur les 15 cas anatomiques actuellement connus, il semble bien que si le malade a présenté un ou plusieurs ictus, on doive penser d'abord à une lésion focale et incriminer un ramollissement de la calotte ; ces cas sont les plus nombreux. Si les symptômes surviennent progressivement sans ictus, il faut s'orienter plutôt alors vers une lésion pure de l'olive.

Les conclusions de notre regretté Maître Charles Foix doivent donc être conservées mais élargies. Du point de vue clinique, il faut ajouter aux myoclonies observées et décrites par lui, les myoclonies diaphragmatiques. Du point de vue anatomique, il a surtout incriminé le faisceau central de la calotte et constaté la lésion olivaire. Il considérait cette dernière à cause de ses travaux avec Pierre Marie comme sous la dépendance de la lésion du faisceau central. Aux données anatomiques rapportées par Foix, il faut donc désormais ajouter l'atteinte possible du noyau dentelé du cervelet ou l'atteinte primitive de l'olive bulbaire dont le rôle en pathologie a été mis en évidence par les travaux si importants que M. Guillain lui a consacrés en ces dernières années. Seules, les constatations anatomiques postérieures à celles de Foix nous ont fait connaître ces faits. Si en 1926, il n'a pas élucidé tous les éléments du problème, il a eu du moins le mérite d'être le premier à établir l'origine sus-nucléaire du syndrome et à montrer au niveau de la calotte protubérantielle l'existence d'une lésion primitive du faisceau central, réagissant secondairement sur l'olive. Les faits ont confirmé que la lésion décrite par Foix se retrouvait dans la très grande majorité des cas (1).

(1) A la séance d'avril 1935, Alajouanine, Thurel et Hornet ont présenté un nouveau cas anatomo-clinique de myoclonies vélo-palatines et oculaires qui doit paraître ultérieurement dans la *Revue Neurologique* sous forme de mémoire original. Il existe dans ce cas dû à un ramollissement protubérantiel une lésion du faisceau central de la calotte et une lésion olivaire rentrant absolument dans le cadre des faits anatomiques observés par Charles Foix.

# NEVRITE HYPERTROPHIQUE ET PROGRESSIVE

*(Neuromegalia peripherica progressiva)*

PAR

I. J. TARASSIÉWITCH et W. MICHÉJEW

(Moscou).

## I

Un accroissement du tissu conjonctif et des cellules de Schwann provoquant une hypertrophie des nerfs périphériques a été signalé déjà par Wirchow en 1855 et par Friedreich en 1873. Mais le commencement d'une étude suivie de la question est avec raison attaché aux noms de Gombault et Mallet et de Dejerine et Sottas.

En 1889, Gombault et Mallet décrivirent comme « un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance » une maladie dont la nature vraie leur avait échappé. Dans cette observation, la maladie avait débuté à 7 ans et se traduisait cliniquement par des troubles de la marche, une faiblesse générale croissante et une paralysie des membres développée graduellement. Peu à peu se constitua une paralysie totale des membres inférieurs et une paralysie partielle des membres supérieurs, de l'aréflexie, une altération du sens stéréognostique dans les membres supérieurs et inférieurs, de l'incoordination dans les mouvements des mains, une atrophie musculaire, une abolition de la sensibilité profonde. Avec cela pas de tremblement intentionnel aux autres symptômes indiquant une affection du cerveau. Mort à 58 ans.

Autopsie : Sclérose des cordons postérieurs, atrophie de la substance grise de la mœlle épinière, en particulier des cellules de ses cornes antérieures, une sclérose hypertrophique des racines et des nerfs périphériques avec une abolition à peu près totale de la myéline, des fibres isolées des cylindraxes étant en grande partie conservées.

Dejerine et Sottas en 1893 et Dejerine et Thomas en 1900 et 1901 décrivirent une série de cas de névrite hypertrophique familiale ; ces cas, soumis à un examen histologique, permirent d'établir une entité morbide bien définie sous le nom de névrite interstitielle hypertrophique et de défendre cette affection comme une entité nosologique autonome contre des tentatives de son assimilation au groupe de Charcot-Marie.

Comme on le sait, les auteurs eurent le dessus dans cette controverse, l'indépendance de l'affection décrite par Dejerine et ses collaborateurs fut unanimement reconnue et elle entra dans les travaux suivants sous le nom de « névrite hypertrophique Dejerine-Sottas ».

Ainsi, Martin Brasch en 1904 rapporte l'observation de quatre membres d'une même famille avec une description détaillée de l'examen clinique du père et du fils affectés tous deux à l'âge de 13 ans La coexistence des symptômes tabétiques et de l'hypertrophie des troncs nerveux permit à l'auteur de classer son observation comme une névrite hypertrophique Dejerine-Sottas et non comme une forme de Hoffmann.

Beaucoup de traités ont adopté la même terminologie (Tinel, Schub, Davidenkoff).

Une étude plus appronfondie de l'affection nous fait constater que les formes pures de Dejerine-Sottas sont beaucoup plus rares, que des formes modifiées et des variétés cliniques diverses. Pour appuyer la position que nous venons d'avancer, nous rappellerons les symptômes essentiels de l'affection tels qu'ils ont été décrits par Dejerine et Sottas. La névrite hypertrophique est une maladie héréditaire et familiale à début précoce et à évolution progressive et infaillible présentant comme traits principaux cliniques une combinaison de symptômes tabétiques avec une hypertrophie des nerfs et un pied bot varus équin de Friedreich.

G. I. Rossolimo en 1899 décrivit un cas de névrite hypertrophique chez une fille de 12 ans à forme peu commune ; l'affection n'était ni héréditaire ni familiale et se présentait en une série d'attaques pendant lequelles la malade était obligée de garder le lit pour cause de faiblesse excessive des membres ; aux attaques succédaient des périodes d'accalmie avec possibilité de mouvement.

Le 7 juin, Pierre Marie présente à la Société de Neurologie de Paris deux frères d'une famille de 7 enfants tous atteints de névrite hypertrophique en proposant à la société de trancher la question du diagnostic : est-ce la forme Dejerine-Sottas ? demande l'auteur. Mais toute une série de symptômes typiques fait défaut : les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll-Robertson, le signe de Romberg est peu typique, il n'y a pas d'ataxie de mouvement.

Mais, par contre, les malades accusent du tremblement intentionnel, une parole quelque peu scandée : un peu d'exophtalmie.

Pierre Boveri qui avait repris l'observation de cette famille décrite par Pierre-Marie et qui avait eu la possibilité à la suite d'un décès de procéder à une autopsie avec examen histologique de la moelle épinière, put constater une dégénérescence non seulement des cordons latéraux mais aussi des faisceaux cérébelleux et en partie des faisceaux pyramidaux. Ces faits lui donnèrent le droit de diviser la névrite hypertrophique en deux formes : celle de Gombault-Dejerine avec hypertrophie des nerfs et symptômes tabétiques et la forme Pierre-Marie (hypertrophie des nerfs avec sclérose disséminée).

On peut noter une série de cas où l'affection n'est ni familiale ni héréditaire et débute à un âge avancé

Selon Stifler l'hérédité ne fait défaut que dans la cinquième partie des cas, mais ce chiffre est peu probant vu la quantité minime des cas de cette maladie cités dans la littérature médicale mondiale : avec toutes leurs variétés cliniques, les cas Dejerine-Sottas ne sont qu'au nombre de 30 dont 10 seulement étudiés histologiquement.

En décembre 1906, Long présente dans la Société neurologique de Paris les pièces anatomiques et histologiques d'un cas de névrite hypertrophique isolé ayant débuté à 44 ans. La moelle épinière n'est pas atteinte. L'examen histologique des nerfs périphériques et des muscles montre les lésions décrites par Dejerine et Sottas.

En 1919, Gustave Roussy et Cornil appellent l'attention sur les névrites hypertrophiques des personnes âgées et proposent de nommer cette forme « Névrite progressive hypertrophique non familiale des adultes ».

Cette forme est étudiée en détail par Dide et Courjon, qui décrivirent l'une de leurs observations en 1918 et cinq autres en 1919. Leur symptomatologie se compose d'une atrophie des mains à type distal, de phénomènes tabétiques (ataxie, hypotonie, etc.) et cérébelleux (dysmétrie, adiadococynésie, tremblement intentionnel, asynergie) apparaissant habituellement dans la dernière phase de la maladie. Les réflexes demeurent longtemps intacts. Les réflexes pupillaires sont normaux, les troncs nerveux sont sensibles à la pression, ils accusent des épaississements fortement prononcés, inégaux ; la malade se plaint de douleurs, on trouve de l'hypoesthésie et un état psychique normal.

En 1930, Cornil et Thomas rapportent des observations identiques.

Parmi les auteurs russes on trouve, outre l'observation de Rossolimo déjà citée, une observation de Hersonsky et une de Stern. Ce dernier cite un cas isolé sans antécédents familiaux. Ces deux cas, ainsi que la famille I. décrite récemment par Davidenkoff, ne sont décrits que cliniquement.

Ce court exposé historique nous semble mettre en évidence avec assez d'impartialité tout ce qu'il y a encore de peu étudié dans une définition clinique rigoureuse de la névrite hypertrophique.

Nous ne voudrions pas affirmer par là que la névrite hypertrophique Dejerine-Sottas n'aie droit à l'existence. Non, mais nous voudrions seulement démontrer qu'elle occupe une place honorable quoique pas tout à fait définie parmi les autres formes des névrites de cette espèce, surtout si on l'unit par un lien au groupe des névrites hypertrophiques attaché récemment au nom de Hoffmann.

Depuis longtemps dans son traité classique, L. O. Darkschewitsch réunit toutes les formes de la névrite hypertrophique dans un seul chapitre sous le nom de « Polynévrite hypertrophique progressive ». En 1912, Hoffmann décrivit une série de cas ayant comme base une hypertrophie des nerfs, et une évolution progressive de l'affection, les signes cliniques étant un amaigrissement symétrique des membres à

accroissement distal, une atrophie musculaire, des contractions fibrillaires insignifiantes, une aréflexie tendineuse, une coordination intacte, la colonne vertébrale normale ou un tant soit peu scoliosée. Hoffmann réunit aussi tous ses cas sous un même nom de « névrite progressive hypertrophique », en distinguant cette forme de celle Charcot-Marie par la présence dans ses cas de troncs nerveux épaissis. Il rapproche cette forme de celle de Dejerine-Sottas en se basant sur l'évolution clinique de la maladie et les données de l'examen histologique.

En supposant que l'atrophie musculaire névrotique Charcot-Marie ait pour base une simple dégénérescence des nerfs provoquant une myatrophie qui est par cela même secondaire, on arrive à se demander si toutes ces formes de névrite ne font qu'une seule lignée antagonistique ayant à l'un de ses bouts les cas de Charcot-Marie, à dégénérescence atrophique des nerfs périphériques, et à l'autre toute la symptomatologie massive propre à la névrite hypertrophique généralisée de Dejerine-Sottas ayant comme forme initiale la névrite de Hoffmann. S. N. Davidenkoff rejette catégoriquement cette supposition en se basant sur une analyse génétique. Il met en un seul bloc les formes Charcot-Marie et Hoffmann, vu le caractère dominant de leur hérédité, en leur apposant les formes Dejerine-Sottas à hérédité récessive. Comme points de repère pour le diagnostic différentiel clinique, il met en avant les troubles pupillaires et les troubles de coordination dans la forme récessive. D'autre part, en analysant les cas de Charcot-Marie et de Hoffmann et surtout ceux de Dejerine-Sottas, nous y trouvons une quantité de nuances diverses ; toute leur symptomatologie est chancelante. Presque chaque cas de névrite hypertrophique bien prononcé qui a été décrit présente une forme bien à part des autres. On n'a qu'à se rappeler Gombault-Mallet, Dejerine-Sottas, Rossolimo, Marie-Boveri, Dide-Courjon, Roussy-Cornil. Quant à la génèse de la forme Dejerine-Sottas, on doit avouer qu'elle ne se base exclusivement que sur les descriptions de Dejerine-Sottas-Thomas.

Ce fait explique la contradiction qui existe pour les cas de Slauk classés par cet auteur comme maladie de Hoffmann et par Davidenkoff comme forme Dejerine-Sottas.

Les faits cités ci-dessus n'épuisent pas encore toute la complexité de la question. D'après Bielschowsky, les cas de névrite hypertrophique seraient une forme transitoire de la maladie de Recklinghausen ; comme on le sait, cette dernière est caractérisée par des lésions de la moelle épinière et une hypertrophie du tissu interstitiel conjonctif dans les tumeurs ; or, la forme de Dejerine-Sottas serait un développement ultérieur de cette hypertrophie.

Slauk, de son côté, rappelle qu'on trouve dans la neurofibromatose des altérations semblables à celles de la névrite hypertrophique.

Partant de là, on pourrait classer la névrite hypertrophique parmi les tumeurs des nerfs périphériques dans la classification proposée par Thomson.

Comme on le sait, Thomson divise toutes les tumeurs nerveuses en

trois groupes : 1° Névromes solitaires des troncs nerveux périphériques ; 2° Neurofibromatose, et 3° Névrite hypertrophique lépreuse, tuberculeuse, syphilitique, etc.

La névrite hypertrophique (névrogigantisme) aurait donc sa place entre la neurofibromatose et la névrite lépreuse.

## II

Après avoir passé ainsi en revue les opinions qui ont été émises sur la nosologie des formes variées de la névrite hypertrophique et sur leur corrélation, ainsi que les évolutions différentes du processus pathohistologique dans cette affection, nous allons rapporter deux observations personnelles de névrite hypertrophique plus ou moins caractérisée avec un examen pathohistologique pour la première de ces observations.

*Observation I.* — Malade Par..., âgée de 29 ans, entrée dans la division nerveuse du 2e hôpital clinique de Moscou le 12 septembre 1929, pour crampes musculaires des membres, tiraillements douloureux dans les membres inférieurs, fourmillements dans les mains, les pieds, l'œil droit et des troubles de la marche.

Le début de l'affection ne peut être qu'approximativement fixé. Les premiers symptômes remontent à 1924, la malade ayant fait une cure de physiothérapie pour douleurs dans le dos entre les omoplates. En 1926, la malade accuse une faiblesse des jambes surtout de la gauche et des douleurs pongitives dans la région lombaire. Les mouvements deviennent malaisés, mais la malade peut encore se lever et s'asseoir assez librement. Le Wassermann prélevé maintes fois fut toujours négatif ; mais le tableau faisant songer au tabes, la malade reçoit en deux ans trois cures de biochinol selon le conseil d'un neurologiste.

Les troubles de la marche diminuèrent, les jambes devinrent plus fortes, mais la faiblesse de la colonne vertébrale et de la jambe gauche restèrent sans amélioration.

En mars 1929, la malade ressentit une grande faiblesse et de la somnolence. On aperçut pour la première fois une tumeur de l'orbite droit, siégeant sous la paupière supérieure. Le prof. I.-J. Tarassiewitch dans un examen détaillé de la malade nota non seulement la tumeur de l'orbite, mais encore d'autres tumeurs sur le parcours des nerfs périphériques des bras. Une névrite hypertrophique étant supposée, la malade fut transférée d'un hôpital où elle était en ce moment au 2e hôpital clinique de Moscou.

*Antécédents héréditaires et personnels.* — La malade ne connaît rien de ses antécédents héréditaires. Elle ne se rappelle pas sa mère ; son père qui était bien portant est mort d'un empoisonnement accidentel quand elle avait trois ans, sa sœur cinq ans et son frère, 11 ans.

Elle fut recueillie pas des amis de son père ; son enfance fut dure : elle souffrait du froid et de la faim, s'occasionnait souvent des contusions. Elle eut la patite vérole en bas âge, la petite vérole volante à huit ans, fut réglée à 14 ans ; à 19 ans, elle eut le typhus exanthématique et deux accès de fièvre récurrente. Sa vie sexuelle commença à 22 ans, elle a eu cinq grossesses toutes terminées par des accouchements prématurés artificiels.

*État actuel.* — Malade de taille moyenne, développement physique normal, tissu conjonctif adipeux développé modérément. Examen des viscères négatif. Céphalées. Orientation complète, parole un tant soit peu scandée.

Du côté des nerfs cérébraux, on signale une ptose légère de la paupière droite, les bulbes oculaires n'arrivent pas jusqu'aux coins des orbites, du tremblement de la langue. Le nerf phrénique n'est pas atteint. La force des membres supérieurs est amoindrie dans toutes les articulations et surtout dans les extenseurs de la main. La force des membres inférieurs est aussi amoindrie, en particulier dans l'articulation tibio-

tarsienne. Une incoordination légère et un tremblement des membres supérieurs, particulièrement des mains. Les doigts de la main droite ont une contraction tonique des flexeurs.

La malade marche lentement à petits pas, sa démarche est incertaine et vacillante. Les vacillations augmentent les yeux fermés, signe de Romberg. Une cyphose légère dans la région des vertèbres Dxii, Lv.

*Réflexes.* — Le réflexe pupillaire photomoteur est direct et consensuel mais faible, la réflectivité pupillaire à l'accommodation et à la convergence est plus vive (signe d'Argyll-Robertson peu accusé), la pupille droite est plus élargie que la gauche. Les réflexes conjonctival, cornéal, pharyngé sont vifs, les réflexes plantaires et abdominaux sont



Fig. 1. — Malade Par...

abolis. Le réflexe mandibulaire est un peu exagéré, le réflexe bicipital est vif, le réflexe tricipital est aboli. Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis de même. Pas de réflexes pathologiques. Miction normale. Le tonus musculaire des membres supérieurs est affaibli ; celui des membres inférieurs, normal.

*Sensibilité.* — La sensibilité tactile est affaiblie aux membres supérieurs et inférieurs avec accroissement distal de l'affaiblissement. Sensibilité thermique amoindrie distalement à partir des genoux. Accroissement distal de l'hyperesthésie ; les piqûres à l'épingle sont particulièrement douloureuses aux plantes des pieds et aux paumes des mains. Retard des sensations douloureuses : une piqûre n'est ressentie que dans 3 à 4 secondes. Parfois notion de position erronée pour les orteils. Les vibrations du diapason sont perçues dans 8 à 10 secondes sur les clavicules et ne le sont pas du tout sur les crêtes iliaques et distalement d'elles. Le sens stéréognostique est troublé. Les organes des sens spéciaux sont indemnes. Le fond de l'œil est normal.

*Troubles trophiques.* — Atrophie des petits muscles des mains, doigts œdématiés, paumes tuméfiées, peau d'un aspect marmoréen, une faussette produite par la pression ne subsiste pas. Il y a un accroissement de la matrice des ongles qui dépasse fortement

le bout des ongles, la peau qui recouvre le bout des doigts se couvre parfois de fissures très douloureuses à la palpation.

Transpiration constante de la plante des pieds et de la surface interne des jambes. Les pieds, surtout le gauche, rappellent le pied bot de Friedreich. A la surface interne des bras, dans les gouttières des biceps, on perçoit à la palpation une masse fusiforme, relativement compacte ; cette masse est douloureuse à la pression et la douleur se propage dans les doigts, particulièrement le quatrième et le petit doigt. Cette masse coïncide avec le trajet du nerf médian. L'avant-bras étant mis en hyperextension, cette masse devient visible à l'œil.

Les nerfs cubitaux dans leurs gouttières au niveau des coudes présentent aussi un léger degré d'épaississement. On voit et on perçoit à la palpation sous les téguments du cou des cordons compacts et solides (dess. 1), qui sont le grand nerf auriculaire et les nerfs du cou augmentés de volume. Sous la peau du front, partant du méat supraorbital, on peut palper un cordon se dirigeant vers le nerf orbital supérieur. Sous les paupières supérieures, surtout la droite, se trouvent des tumeurs douloureuses à la pression. Dans les fausses poplitées, on remarque des cordons se perdant en bas dans la masse des muscles suraux ; ces cordons sont la partie du sciatique poplité externe hypertrophié, perceptible au niveau de la tête du péroné.

*Contractilité électrique.* — Abolition de la contractilité faradique dans tous les muscles des membres supérieurs et inférieurs ; une intensité plus élevée du courant faradique provoque de fortes douleurs sans amener de contraction. Les nerfs — médian, cubital, radial et sciatique poplité ne réagissent pas au courant faradique. Le courant galvanique détermine une réaction de dégénérescence partielle au biceps, au flexeur des doigts commun, à l'extenseur commun des doigts et des orteils, aux nerfs cubital, tibial et péroné SFca . SFAn. Les contractions sont lentes, traînantes. La réaction de Wassermann avec le sang est négatif. Liquide céphalo-rachidien : transparence complète, réaction de Nonne-Appelt légèrement positive, réaction de Pandy fortement positive, une pléocythose de 26 : 3, de l'albumine à 0,26 % ; un Wassermann (d'après Hauptmann) négatif, réaction de Kafkatype méningé.

Tous les symptômes sus-mentionnés résument l'état de la malade à l'admission. Ultérieurement, un accroissement progressif des symptômes de la maladie. Troubles de la mobilité allant jusqu'à l'impossibilité de marcher ; troncs nerveux de plus en plus hypertrophiés, douloureux à chaque attouchement, douleurs spontanées attribuées par la malade aux changements de temps.

Une opération est pratiquée le 15 octobre 1929 par le Pr S. S. Golovine : extirpation de la tumeur de l'orbite droit, qu'on trouve soudée au nerf supraorbital.

L'exophtalmie persistante d'avant l'opération disparut presque complètement (ce fait évoque l'idée des ophtalmies décrites par d'autres auteurs produites probablement par la même cause). L'opération fut suivie d'une anesthésie du nerf supraorbital ayant dégénéré avec le temps en hyperesthésie.

Une biopsie est pratiquée le 5 novembre 1930 : on prend une partie de l'épais cordon saillant sous la peau de la surface interne du bras gauche. La tumeur se composait de cordons séparés d'apparence muqueuse sur des coupes transversales ; ces cordons étaient réunis en masses épaisses superposées à trois étages selon leur longueur. L'examen histologique de la tumeur est exposé ci-dessous.

L'opération fut suivie d'une diminution de la sensibilité douloureuse allant du point opéré distalement en bande jusqu'à la main. Dans quinze jours la sensibilité fut rétablie.

La maladie suit son cours, sa marche est progressive et infaillible. La malade ne peut plus rester assise dans son lit, elle peut encore, tout en restant couchée, lever son pied gauche ; le genou droit permet encore un mouvement de flexion. La flexion des pieds est à peine perceptible. Les mouvements des mains sont affaiblis par la douleur.

L'hypertrophie musculaire secondaire des muscles de la main parallèle à l'hypertrophie croissante des nerfs mène à la main en griffe.

*Nerfs craniens.* — Les bulbes oculaires n'atteignent pas les angles des orbites. Un épaississement exagéré de tous les troncs nerveux des membres, du cou, des nerfs intercostaux ; on perçoit au toucher dans le dos les racines postérieures.

Des épaississements sont inégaux, en chapelet, fort douloureux à la pression et même à l'attouchement.

La notion de position dans les parties distales des membres supérieurs et inférieurs est altérée. Les sensations douloureuses accusent un retard dans la transmission (4e — 5 sec.). Les douleurs de plus en plus fortes dans les membres supérieurs nous obligent à procéder à une radicotomie des racines du membre supérieur gauche. L'opération fut effectuée le 3 juin 1931. On sectionna les racines postérieures C-v, C-vi, C-vii et D I-II à leur émergence de la moelle. Elles se trouvent augmentées de volume et compactes (l'examen hystologique est exposé ci-dessous).

La radicotomie fut suivie d'une diminution des douleurs ; il est vrai que les douleurs reprirent de nouveau plus tard, mais elles furent moindres que celles du membre supérieur droit non opéré.

Une anesthésie cutanée fut constatée dans tout le membre supérieur gauche ainsi que dans la région thoracale au-dessus du mamelon ; dans un mois cette anesthésie ne persistait qu'à la surface interne du membre et sur une bande étroite de la peau au-dessus des mamelons ; on pouvait noter de l'analgésie dans cette région et de l'hypoalgésie à la surface externe du membre devenant dans 15 jours de l'hyperalgésie. La bande de peau au-dessus des mamelons accusait de l'hypoesthésie.

La malade, ayant été transportée dans une maison d'invalides, y mourut le 18 août 1932 de broncho-pneumonie. Son corps fut renvoyé au 2e hôpital clinique pour l'autopsie.

Pour suppléer au manque d'antécédents familiaux, nous vîmes le frère de la malade qui est atteint de syphilis, mais n'a aucun vestige de lésion organique du système nerveux ; la sœur de la malade, habitant un endroit éloigné de Moscou d'après le dire notre malade, jouit d'une santé parfaite, ne se plaignant d'aucun trouble nerveux ou autre.

*Résumé.* — Douleurs, débutant à 24 ans, affection non héréditaire, etc., non familiale (d'après les notions que nous avons sur les antécédents de la malade). Début de la maladie simulant le tabes (Argill presque manifeste, réflexes rotuliens et achilléens abolis, démarche ataxique, douleurs dans la région lombaire et dans les jambes, faiblesse des membres inférieurs).

Dans cinq ans on constate une tumeur siégeant sous la paupière supérieure droite, un épaississement de tous les nerfs périphériques, un pied bot de Friedreich, des troubles de la sensibilité à répartition distale, un retard dans la transmission de la sensibilité douloureuse, une atrophie des petits muscles des mains, une réaction partielle de dégénérescence des muscles et des nerfs. Un accroissement progressif de la faiblesse musculaire, une hypertrophie douloureuse des nerfs.

Ces symptômes complexes nous donnèrent le droit de porter le diagnostic de pseudotabes périphérique ou névrite hypertrophique progressive du type Dejerine-Sottas, ou plutôt d'une forme mixte des types Dejerine-Sottas et Dide-Courjon. Pour appuyer le diagnostic du premier de ces types, nous avons les symptômes du tabes et de la maladie de Friedreich apparaissant au début de la maladie ; mais ce qui fait défaut et ce qui fait pencher le diagnostic vers le type Dide-Courjon, ce sont : l'absence d'antécédents héréditaires et familiaux, un début relativement tardif, un épaississement des nerfs inégal et douloureux, la réaction de dégénérescence des muscles et des nerfs. Ces symptômes décrits par Dide et Courjon forment le type qu'ils ont dénommé « névrite hypertrophique progressive non familiale des adultes ». Mais notre observa-

tion comporte en plus un manque complet des troubles cérébelleux dans la dernière phase de la maladie, le symptôme d'Argyll-Robertson, une abolition précoce des réflexes tendineux.

L'absence d'un rayon bien défini pour y classer notre observation n'était pas pour nous étonner : dans l'aperçu historique précédant l'exposé de cette observation, nous tendions à prouver que le nombre des formes de cette affection égale ou presque le nombre des auteurs qui s'en étaient occupés.

La biopsie pratiquée en 1929 et la radicotomie en 1931 confirmèrent la justesse du diagnostic dans ses lignes essentielles — l'hypertrophie des

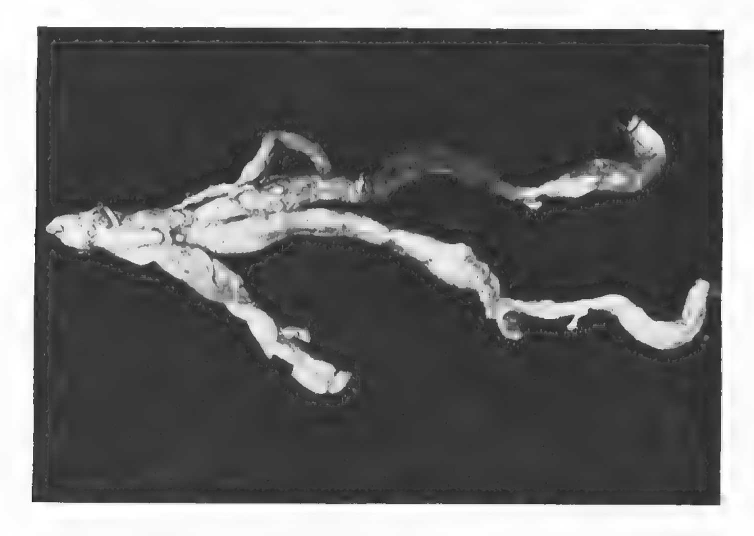


Fig. 2. — Plexus nerveux cervicothoracique.

troncs nerveux fut prouvée histologiquement — fait qui compose apparemment la base des diagnostics de la névrite hypertrophique

L'autopsie fut pratiquée le 20 août 1932. Ses résultats surpassèrent toute expectative. Les troncs nerveux des plexus brachial et lombo-sacré étaient tellement grandioses, que le prosecteur hésita avant de les considérer comme des nerfs.

Quant à leur aspect extérieur ils se distinguent des nerfs normaux non seulement par leurs dimensions, mais aussi par leur couleur ; au lieu d'être blanche elle est d'un gris jaunâtre sur coupes et d'un brun ou d'un gris sale sur la surface des nerfs recouverts de leur gaine. Voici les dimensions : le diamètre du plexus brachial là où tout le faisceau des nerfs est revêtu d'une petite gaine commune est de 4 centimètres. Le diamètre maximal du médian est de deux centimètres. Son diamètre minimal, de 1 centimètre. Le diamètre du cubital est de deux centimètres, celui du radial, de 1,5 à 0,7 centimètres (dess. 2). La coupe transversale du médian laisse voir des faisceaux séparés de fibres nerveuses de 0,8 à 0,2 centimètres (dess. 3).

Le plexus lombo-sacré présente un accroissement des nerfs gigantesque. A l'émergence des racines des apertures sacrales, le plexus a un diamètre de 6 à 4 centimètres, le diamètre du grand sciatique est de 5 centimètres, celui du péronier de 2 centimètres.

Le diamètre du plexus lombaire à l'émergence de ses nerfs des apertures intervertébrales est de 3,5 centimètres, le diamètre du fémoral est 0,7 cm. Les nerfs intercos-

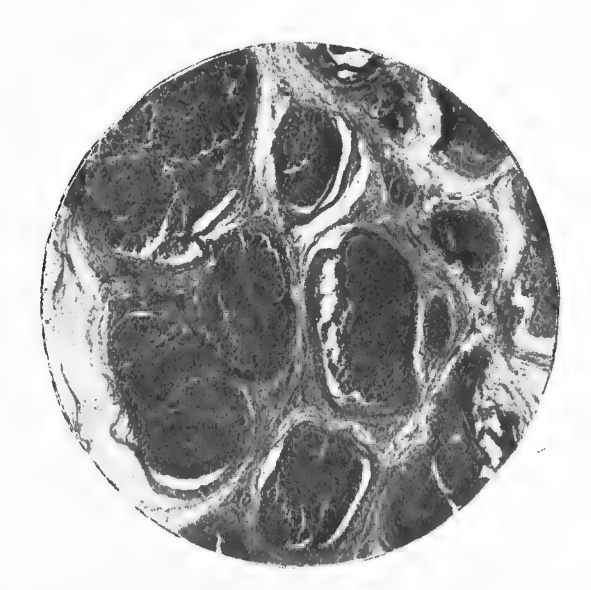


Fig. 3. — Coupe transversale du nerf médian (faible grossissement). Hypertrophie prononcée du périnèvre, de l'épinèvre et du tissu conjonctif. — Coloration à l'hémotoxyline-éosine.




Fig. 4. — 1, nerf intercostal ; 2, nerf phrénique ; 3, nerf sympathique ; 4, nerf pneumogastrique.

taux atteignent par place un diamètre de 2 à 3 centimètres, les nerfs phréniques de 1 centimètre. Le pneumogastrique est hypertrophié principalement dans la région du cou, dans la région thoracique il s'amincit jusqu'à 1 centimètre. Le sympathique est de 0,2 cm. (dess. 4).

Les racines antérieures et postérieures de la moelle sont hypertrophiées, quelques-unes des racines de la queue de cheval ont des renflements en chapelet fortement prononcés ; à leur émergence des espaces intervertébraux elles ont de forts épaississements allant jusqu'à 1,2 cm., ce qui donne à la région de la queue de cheval un aspect tout particulier.

Les nerfs craniens sont denses, un tant soit peu épaissis.

L'examen macroscopique ne dévoile aucune lésion du cerveau ou de moelle, excepté une déformation de la moelle et son adhérence à la dure-mère à l'endroit de l'opération.

Les muscles sont très flasques, comme cuits, d'autres sont privés de leur coloration normale rose. Ont été examinés : le deltoïde, le pectoral et le tricipital.

Les petits muscles interosseux des mains étaient tellement « liquides » qu'ils se décomposaient en bouillie sitôt pris.

Pour l'examen histologique ont été prélevées des parties du cerveau et de la moelle, des nerfs périphériques, des ganglions intercostaux, le système nerveux végétatif, des muscles. Coloration par les méthodes de Weigert, van Gieson, à l'hématoxiline-éosine, à la thionine, par les méthodes de Bielschowsky, Sniessarieff et Bielschowsky, Holzer et au scharlach.

Nous commencerons par la description des pièces prélevées dans la biopsie de 1929 (nerf médian).

Sur des coupes colorées à l'hématoxyline-éosine on ne voit que les places que devraient occuper les fibres nerveuses et qui sont reconnaissables à des cellules conjonctives et des cellules de Schwann fortement augmentées en nombre. Excepté des noyaux allongés à bouts amincis on peut constater, quoique en quantité moindre, des noyaux assez grands, ovales, se colorant faiblement. On peut encore noter dans ces points ainsi que dans le tissu interstitiel des cellules lymphoïdes séparées et même réunies en groupes ou en manchons autour des vaisseaux. La coloration pour lipoïdes fait ressortir des fibres nerveuses conservées par endroits, inclues dans une gaine de Schwann fortement développées. Ces fibres accusent une dégénérescence bien marquée; elles se colorent au Scharlach, présentent des renflements en calebasse, sont moniliformes, à entailles serrées et ne sont visibles que sur un parcours très limité. Des coupes colorées par la méthode de Gross-Bielschowsky nous montrent une quantité notable de fibres nerveuses, mais elles sont aussi modifiées : elles sont irrégulières, renflées par endroits en forme de calebasse, visibles sur un parcours restreint. On peut presque dire que le nerf n'existe pas, ses fibres sont remplacées par des cellules de la gaine de Schwann démesurément développées et disposées en colonnes parallèles. Ces colonnes sont très espacées, les intervalles étant remplis par du tissu conjonctif œdématié. Le processus de dégénérescence est très avancé.

Procédant à l'examen de nos pièces d'autopsie nous commençons par le nerf oculomoteur qui présente des modifications d'un genre différent. Nous remettons à dessin à plus tard l'examen des racines réséquées lors de l'opération en 1932, attendu que leurs lésions ne diffèrent en rien de celles qui ont été trouvées dans les racines prélevées à l'autopsie. Cet examen compensera les données d'une autopsie tant soit peu tardive.

Dans l'oculo-moteur, il n'y a que très peu de fibres qui ont conservé leur structure ; leur majeure partie a subi la dégénérescence parenchymateuse : les fibres nerveuses sont comme renflées, ne se colorant pas du tout par endroits, la myéline a une structure cellulaire poreuse, se divise en petites masses séparées, les fibres sont moniliformes.

Dans le tissu conjonctif on remarque une grande quantité d'éléments lymphoïdes en agglomérations entamant les parois vasculaires. Le long des fibres nerveuses se trouvent par endroits des noyaux de forme oblongue, les cellules de la gaine de Schwann.

*Le nerf optique.* — Sous faible grossissement on reçoit l'impression d'un semis de noyaux couvrant comme du poivre le nerf entier et son parenchyme et son tissu interstitiel, à l'immersion on distingue dans ces multiples points noirs les éléments lymphoïdes. Le périnèvre est aussi parsemé de ces éléments.

*Le glosso-pharyngé* montre une augmentation du tissu conjonctif et de la gaine de Schwann, ce qui se voit très clairement sur des coupes transversales ; on aperçoit la

disposition concentrique du tissu conjonctif et les cellules conjonctives dispersées parmi les travées du tissu.

La myéline est en état de dégénérescence, il y a des éléments lymphoïdes dans les tissus interstitiel et parenchymateux.

La partie du nerf trigéminé près du pont ne présente aucune altération.

*Racines postérieures de la moelle.* — On voit des fibres nerveuses parallèles à forte dégénérescence parenchymateuse, une myéline à renflement en calebasse, par endroits ayant l'air d'un rayon de miel, segmentée en boules.

La plupart des fibres ne peuvent être suivies que sur un court trajet, présentant un petit fragment. Quelques fibres plus longues présentent une série de renflements intermédiaires à des segments d'un volume tout petit. La myéline se colore intensément au

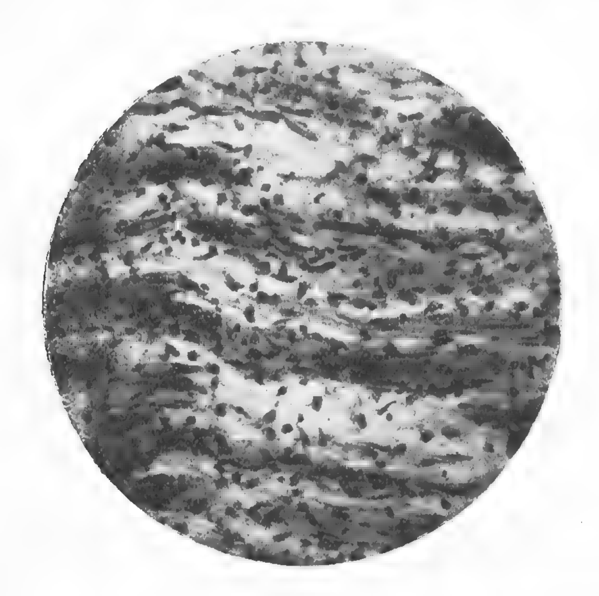


Fig. 5. — Le nerf cubital. Coupe longitudinale, fort grossissement. Dégénérescence parenchymateuse des fibres nerveuses. Coloration à l'hématoxiline-éosine.

Scharlach. On remarque, partout dans le tissu interstitiel, des éléments lymphoïdes et des cellules plasmatiques formant par endroits des agglomérations et des nodules. Les cellules de Schwann sont nombreuses, mais au point qu'elles atteignent dans les pièces de biopsie. Sur les coupes colorées par la méthode de Bielschowsky on voit des cylindraxes tout à fait intacts mais en très petit nombre.

Plusieurs d'entre eux occupent deux champs visuels de l'immersion. On note les mêmes altérations dans les racines réséquées lors de l'opération, avec la seule différence que ces dernières accusent des hémorragies et une stase vasculaire que nous croyons pouvoir mettre au compte de l'opération. Les racines antérieures de la moelle présentent des altérations analogues.

*Le nerf cubital.* — On ne voit aucune fibre nerveuse sur les coupes transversales. Ne sont à remarquer que des agglomérations de cellules de Schwann largement espacées et séparées par un tissu conjonctif interfasciculaire et interfibrillaire à cellules multiples. Le périnèvre aussi est hypertrophié apparaissant en gaines compactes de tissu conjonctif riche en cellules. L'épinèvre est de même démesurément développé, séparérant et écartant les groupes des « fibres ». Les vaisseaux de l'épinèvre ont des parois épaissis, par endroits la lumière du vaisseau est entièrement oblitérée, en d'autres endroits les vaisseaux sont entourés d'éléments lymphoïdes.

Sur des coupes longitudiales colorées à l'hématoxyline-éosine (dess. 5), on voit des travées parallèles de tissu conjonctif, très espacées, à cellules longitudinales richement développées, contenant en quantités plus ou moins grandes des cellules de Schwann. Dans les endroits où les cellules de Schwann sont plus nombreuses, ce qui renforce la coloration de la travée, on peut apercevoir des fibres nerveuses en état de dégénérescence parenchymateuse ; elles sont plus visibles sur des coupes colorées par la méthode de coloration pour lipoïdes. Sur ces dernières tout l'ensemble est encore plus accentué que ce que nous avons déjà décrit pour les racines postérieures.

Sur des coupes à coloration d'argent on aperçoit dans quelques champs visuels de fins cylindraxes à court trajet et un tissu interstitiel contenant par endroits des élé-

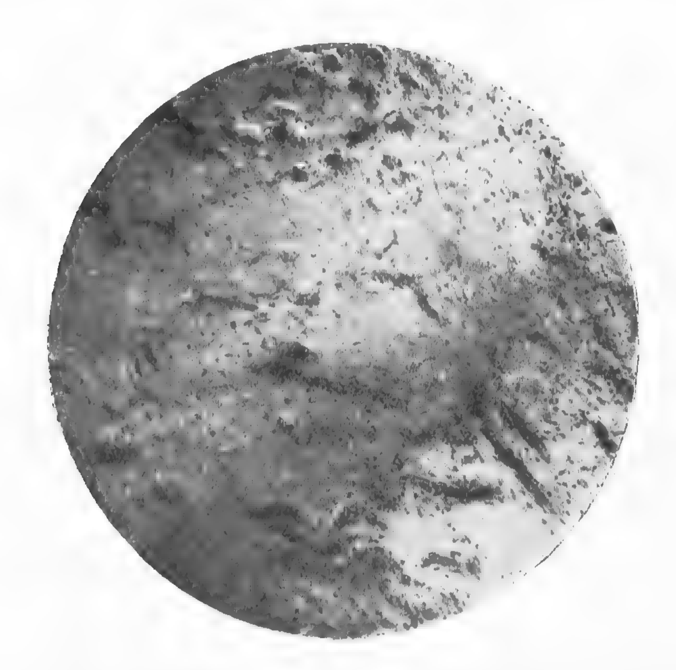


Fig. 6. — Tissu conjonctif homogène muqueux sur une coupe transversale du ner sciatique. Faible grossissement. Coloration à l'hématoxiline-éosine.

ments lymphoïdes et des vaisseaux à parois épaissies. Sur des coupes fixées au chrome et colorées par la méthode de van Gieson, des groupes de « fibres » nerveuses prennent intensivement la fuchsine, ce qui confirme leur provenance du tissu conjonctif. Sur des coupes chromées et examinées par la méthode de Weigert, on voit par endroits des fibres de myéline plus ou moins dégénérées. Les nerfs médian et radial présentent des altérations analogues.

*Le nerf sciatique.* — Des coupes transversales permettent de constater un tableau analogue à ceux qui ont déjà été décrits, pour d'autres nerfs, mais le processus y semble par endroits encore plus avancé. Des placards assez notables présentent un tissu conjonctif fortement œdématié à dégénérescence muqueuse formant une masse homogène privée de toute structure sans un seul noyau et prenant la coloration basophile (dess. 6).

Elle est parsemée de « fibres » qui sont à proprement parler des travées de cellules de Schwann et de cellules conjonctives (ces dernières en majeure partie) ; ces cellules se trouvent aussi sur la périphérie de cet îlot homogène. Le tissu interstitiel contient des vaisseaux pléthoriques à parois épaissies, oblitérées par endroits.

*Le nerf intercostal.* — Les lésions présentent une transition entre celles des racines

postérieures et celles du nerf cubital. On aperçoit des fibres disposées parallèlement, composées d'une quantité énorme de cellules conjonctives et de cellules de Schwann. Ces fibres sont disposées d'une façon serrée, séparées par un tissu interstitiel.

*Le nerf phrénique.* — Les lésions de ce nerf rappellent celles que nous avons observées dans le nerf oculo-moteur quant à la quantité de fibrees nerveuses conservées et à la réaction d'inflammation dans le tissu interstitiel.

Mais ici les altérations du parenchyme sont plus nombreuses. Sur les coupes colorées par la méthode de Bielschowsky, on trouve un nombre assez grand de cylindraxes indemnes. Si on compare les altérations du nerf en 1929 et en 1932, la différence n'est pas grande, tout au plus trouvera-t-on un processus d'infiltration plus fortement prononcé dans les coupes se rapportant à 1929.



Fig. 7. — Ganglion rachidien. Fort grossissement. Hypertrophie du tissu interstitiel. Lésions cellulaires. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

*Ganglions rachidiens.* — On remarque une hypertrophie du tissu conjonctif ; en raison de cela les cellules sont plus espacées. Par endroits, des foyers d'infiltration lymphoïde. Quelques cellules fortement pigmentées. Un renflement syncitial des satellites dont le nombre au pourtour de beaucoup de cellules est diminué. D'autres cellules ont une gaine compacte contenant des cellules conjonctives longitudinales (dess. 7).

Cellules à vacualisation périphérique, à noyau faiblement coloré, parfois absent. Une « neuronophagie » des cellules dégénérées.

Souvent des tombeaux de cellules et encore plus souvent des vides encadrés de tissu conjonctif occupant la place des cellules disparues. Des fibres nerveuses disposées entre les cellules se dirigeant vers le ganglion ou en émergeant, toutes en l'état de dégénérescence décrit plus haut.

*Nerf pneumogastrique.* — Il présente des lésions déjà observées en d'autres endroits. Tout le champ visuel est couvert de cellules de l'endonèvre, de cellules de Schwann et d'une grande quantité d'éléments plasmatiques et lymphoïdes ; ces derniers occupent surtout le tissu conjonctif, où ils forment même des agglomérations de lymphocytes.

Les fibres à myéline sont dégénérées, les cylindraxes se retrouvent en grande quantité, une partie de leurs fibres présente une régénérescence marquée.

Les lésions des cellules du ganglion nodosum sont analogues à celles des ganglions rachidiens.

*Le nerf sympathique.* — Les ganglions sympathiques ont beaucoup de tissu conjonctif, cependant moins que les ganglions rachidiens : pour cette raison-là leurs cellules sont moins espacées.

Les capsules péricellulaires sont épaissies, ont des satellites, par endroits elles produisent l'effet d'une gaine compacte (dess. 8).

Cellules pycnotiques sans noyau, pigmentation exagérée, vacuolisation périphérique, neuronophagie.

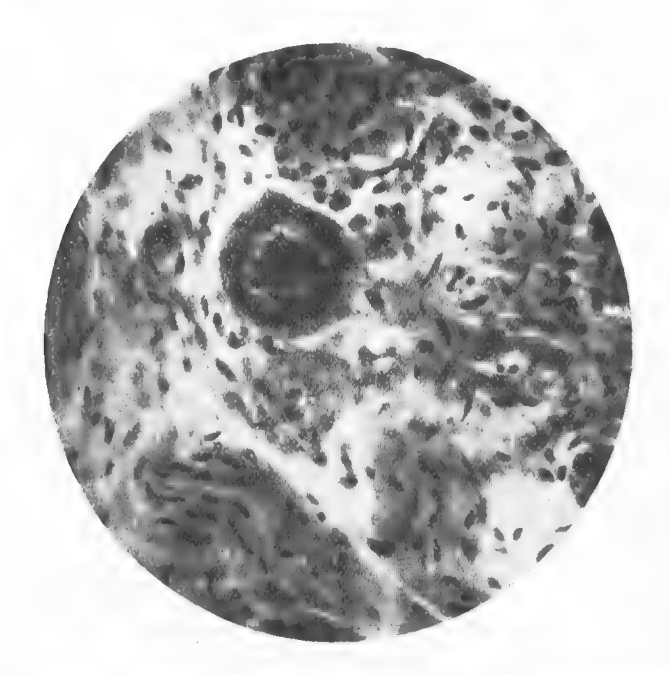


Fig. 8. — Ganglion sympathique. Fort grossissement. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

On rencontre des ganglions à vaisseaux pléthoriques et à infiltration ; cette dernière, cependant, est rare. Les cylindraxes sont conservés en grande quantité, il y a un accroissement quoique peu accusé des cellules de Schwann et des cellules de l'endonèvre.

*La moelle épinière.* — Sur des coupes colorées par l'ancienne méthode de Weigert on ne peut consigner qu'une dégénération ascendante dans le faisceau de Burdach gauche (dans ses segments cervicaux supérieurs), ce qui correspond aux fibres provenant des racines postérieures réséquées lors de l'opération.

Il n'y a aucune dégénération dans d'autres faisceaux et autres segments. Les segments cervicaux ont un périnèvre épaissi à vaisseaux pléthoriques. Dans les régions dorsales moyennes, on constate un dessin irrégulier de la substance grise, la corne antérieure gauche étant posée presque horizontalement et repoussée vers les régions ventrales. Elle est reliée par un isthme étroit à la corne postérieure, cette dernière étant aussi repoussée vers la région latéro-ventrale. Les cellules de la corne antérieure des régions cervicale, dorsale et lombale sont nombreuses, quelques cellules présentent de la pycnose. Aucune hypertrophie de la névroglie.

Le cerveau fut examiné dans tous ses recoins ; il ne présente aucune lésion pathologique.

*Examen des muscles.* — Il est regrettable que pendant l'autopsie les muscles prélevés pour l'examen histologique n'aient pas été marqués ; cela nous ôte la possibilité d'indiquer dans l'analyse microscopique des lésions musculaires à quels muscles appartiennent les coupes examinées. Sur les coupes transversales on note une différence très appréciable dans l'épaisseur des fibres musculaires. A côté de fibres massives nous apercevons des fibres toutes fines, les espaces entre elles étant comblés par du tissu conjonctif (dess. 9).

Sur ces mêmes coupes on remarque un nombre agrandi des noyaux musculaires ; ils sont superposés, même agglutinés par endroits, comblant par leur masse les espaces interfasciculaires et formant un ensemble bien caractéristique, un semis de noyaux

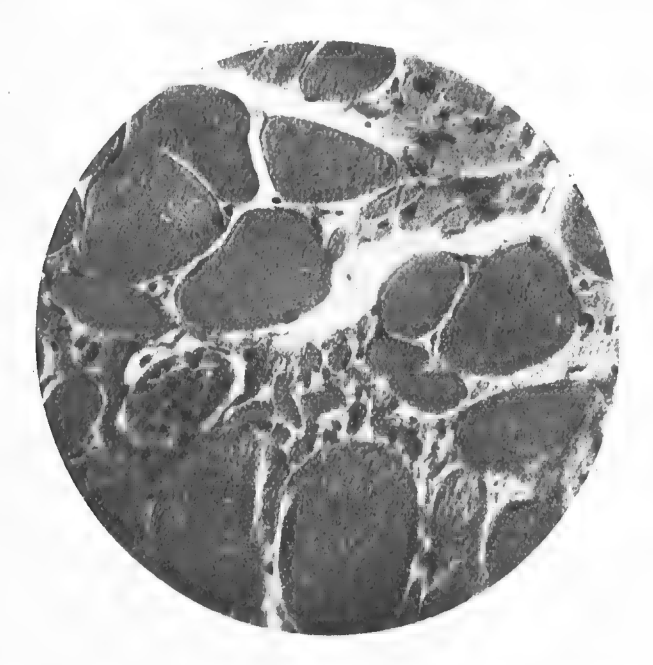


Fig. 9. — Coupe transversale d'un muscle. Epaisseur différente des fibres musculaires. Microfibres au centre du champ visuel. Coloration par la méthode de van Guizon.

cellulaires de volume différent sur un fond uniforme. Cet ensemble comporte encore des placards argentés, de forme variée, se colorant intensivement à l'hématoxyline. Ce sont probablement des groupes de noyaux musculaires pycnotiques ; accolés les uns aux autres, ils forment des figures bizarres que les Allemands appellent *kernplatten*. Ces « plaques de noyaux » sont caractéristiques de quelques formes d'atrophie musculaire. Les coupes longitudinales démontrent encore mieux ces particularités.

Ces « plaques de noyaux » sont par endroits si nombreuses que la structure du muscle en est entièrement voilée ; la striation transversale n'est plus perceptible. On remarque par endroits des fibres nécrotiques, cireuses, dégénérées.

Cependant, en d'autres endroits on voit des muscles dont la dégénérescence est beaucoup moins accentuée ; les noyaux musculaires sont nombreux, on note parfois une striation transversale ; il est vrai qu'on la trouve difficilement et pas dans chaque champs visuel. Les muscles étant hydropiques il fut impossible de les couper avec un microtome refroidissant ; à cause de cela, les fibres nerveuse terminales ne purent être examinées.

## III

Pour compléter le tableau clinique de la maladie dont nous avions déjà donné un résumé, nous nous proposons d'exposer aussi en résumé les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique.

En premier lieu, nous avons un épaississement très marqué de tous les troncs nerveux périphériques allant jusqu'à des dimensions gigantesques à un point qui n'a pas encore été signalé dans la littérature neurologique. Cette hypertrophie porte exclusivement sur le tissu conjonctif, la gaine de Schwann, l'endonèvre et le périnèvre et est accompagnée d'une hyperplasie des noyaux de ces tissus. Le tissu conjonctif est œdématié et muqueux. Malgré toutes ces lésions, la structure extérieure du nerf n'est pas altérée. Nous voulons souligner par là que le tableau microscopique du nerf montre partout des colonnes parallèles, composées, il est vrai, de cellules conjonctives et de cellules de Schwann remplaçant les fibres espacées par endroits, mais leur organisation n'est pas altérée. Les gaines de myéline présentent de la dégénérescence parenchymateuse, les cylindraxes sont par endroits intacts. On remarque une infiltration lymphoïde de l'interstitium, des agglomérations de cellules lymphoïdes au pourtour des vaisseaux et en nodules. Les nerfs dégénérés sont aussi entamés de cellules lymphoïdes plasmatiques, mais en petite quantité. La paroi des vaisseaux est épaissie, notamment sa tunique extérieure.

Tous ces phénomènes d'hypertrophie et de dégénérescence muqueuse du tissu conjonctif sont moins accusés dans les racines de la moelle épinière, et dans les nerfs craniens périphériques. Ces derniers ont conservé leurs gaines de myéline en plus grand nombre, mais toutes en état de dégénérescence.

Les nerfs réséqués en 1929 et en 1932 accusent des altérations analogues.

Le nerf optique montre une infiltration assez prononcée par les éléments lymphoïdes.

Le système nerveux sympathique présente des polyganglionévrites, les ganglions rachidiens une destruction assez manifeste avec hypertrophie du tissu conjonctif. Il y a une atrophie musculaire fortement prononcée avec abolition de la striation transversale et formation de « plaque de noyaux ».

La moelle épinière ne présente qu'une dégénérescence ascendante du cordon de Burdach comme résultat de l'opération et une altération de structure dans la substance grise des segments dorsaux moyens. Le cerveau ne présente aucune altération.

Qu'est-ce donc que cette maladie ?

Comment cimenter en un seul tableau clair et démonstratif toutes les données de l'autopsie et l'examen hystologique afin de trouver le moment pathogénétique de notre cas ? Il est difficile, il n'est même presque pas possible de faire des déductions fondées sur un seul cas de

maladie, mais des cas analogues au nôtre ne surviennent même pas tous les dix ans et chacun d'eux mérite une étude détaillée. Un problème des plus simples et en même temps le problème capital de cette étude, c'est la solution juste de la question suivante : avons-nous affaire dans cette hypertrophie des nerfs à un processus inflammatoire ou à une tumeur ? Deux pathologues éminents de l'Union pressés par nous de résoudre cette question qui n'est pas du tout aussi simple qu'on pouvait le croire nous donnèrent des solutions contradictoires.

Pour l'un deux, Dejerine aurait eu raison de nommer cette forme « névrite hypertrophique », car c'est justemoment d'une névrite qu'il s'agit ; l'autre pathologue fit pencher son diagnostic vers la neurofibromatose mettant toutes les infiltrations observées dans les nerfs sur le compte d'une bronchopneumonie contractée par la malade peu de temps avant sa mort ; ces infiltrations étaient donc des altérations secondaires se manifestant sur un tissu nerveux déjà affecté et opposant une faible résistance à l'agent pathogène. Nous ne combattîmes même pas cette dernière hypothèse ; nos pièces de biopsie et celle prélevées à l'opération avant toute bronchopneumonie chez la malade accusaient un processus d'infiltration encore plus fortement masqué que les pièces d'autopsie.

Nous procédâmes à une étude détaillée de toutes nos pièces, étude qui devait nous mener à des déductions logiques quant à la pathogénie de notre cas.

En laissant de côté l'hypothèse réfutée ci-dessus nous avions devant nous trois éventualités dans le diagnostic de notre cas.

La première, c'est une névrite interstitielle avec hyperplasie des cellules de Schwann et hypertrophie du tissu conjonctif qui comprime le nerf et par cela même cause sa dégénérescence. La seconde est une névrite interstitielle et parenchymateuse avec une atrophie subséquente des tuniques ectodermique et mésenchymateuse du nerf. Enfin, en troisième lieu, nous pourrions admettre une dégénérescence des nerfs primaires, les processus inflammatoires étant secondaires symptomatiques dans l'acception de Spielmeyer. Dans ce dernier cas on pourrait admettre une tare innée, une sclérose diffuse des troncs nerveux périphériques. Cette supposition est appuyée par l'hétérotopie constatée dans les régions dorsales de la moelle épinière, quoique nos observations personnelles (Michéjew et Pavlyuschenko) nous commandent une grande prudence dans l'explication de cette anomalie : nous avons pu observer de ces « hétérotopies » dans des moelles épinières opérées et sur des coupes grossièrement faites, dans des moelles non fixées ou fixées défectueusement.

Outre cela, la durée de notre cas est trop grande pour une inflammation symptomatique dans l'acception de Spielmeyer. Nous observons la malade depuis 8 ans, le processus infiltratif et inflammatoire des nerfs a été signalé 4 ans avant l'autopsie. Enfin, les lésions du nerf optique ne sont pas pour appuyer cette supposition ; nous y voyons un processus d'infil-

tration, mais la dégénérescence y est minime. Ces lésions du nerf optique semblent être plus récentes que les lésions des autres nerfs. En classant les nerfs selon le degré d'intensité du processus nous aurons, après le nerf optique, le nerf oculo-moteur, les racines et enfin les nerfs de la moelle épinière.

Le processus commence par une inflammation interstitielle, se propage au parenchyme (nerf oculo–moteur et racines) pour aboutir à une hypertrophie démesurée des tuniques neurales et du tissu conjonctif (racines, nerfs de la moelle) et à leur œdème et dégénérescence muqueuse (nerf sciatique).

Un fait attire surtout l'attention et doit être signalé, c'est une intégrité de la structure extérieure du nerf de son organisation, malgré ses lésions qui sont fortement marquées. Cela évoque l'idée que le facteur exogène provoquant tous les phénomènes d'une inflammation chronique tombe, sur un tissu prédisposé, défectueux par constitution et c'est justement cette combinaison des facteurs exogènes et endogènes qui forment la base des phénomènes exclusifs du puissant ensemble dont le nom est névro–gigantisme.

Cette base est un processus displastico-dégénératif se développant dans le système nerveux somato-végétatif périphérique.

Des cas de tumeurs des nerfs appartenant au troisième groupe de la classification de Thomsen citée plus haut viennent à l'appui de cette idée. Dans un examen histologique de nerfs hypertrophiés provenant d'un cas de lèpre (observation personnelle de la clinique), nous remarquons une névrite parenchymateuse et un épaississement de l'épinèvre; ces altérations sont un faible reflet du tableau analogue mais massif de la forme de Dejerine qui s'approche de la neurofibromatose véritable.

Ce qui ne peut être tranché par notre cas, c'est la question des rapports qui existent entre notre processus displastico-dégénératif et les altérations dégénératives de l'ataxie de Friedreich. Les stigmates de cette affection étant faiblement représentés dans la clinique de notre cas, nous ne pouvions pas assurer le droit de les appuyer par nos pièces histologiques, la moelle épinière ne présentant aucune des lésions caractéristiques de cette affection.

Si notre malade avait duré encore quelques années n'aurions-nous pas le droit de supposer que la moelle épinière aurait accusé à l'autopsie une dégénérescence des cordons postérieurs et peut–être même latéraux? Ce fait possible aurait tout autrement dirigé nos déductions.

D'ici il n'y a pas loin à la supposition suivante: toute cette diversité d'opinions énoncées par les auteurs qui ont étudié la forme en question, ne provient-elle pas de ce fait que les cas étaient observés et autopsiés à des phases différentes du processus? Ce n'est qu'une hypothèse hardie et il est peu probable qu'elle puisse appuyer toutes les explications pathogéniques données par les auteurs aux formes diverses de l'affection que nous examinons. On sait combien de dénominations diverses ont été données au processus produisant les phénomènes de la névrite hypertrophi-

que : névrite interstitielle hypertrophique et progressive (Dejerine et Sottas), schwannite primitive (Souques et Bertrand), schwannose hypertrophique progressive (Cornil et Thomas), polynévrite hypertrophique progressive (Darkschewitch), atrophie musculaire névrotique (M. Brasch), forme tubulaire de la neurinomatose (Bielschowsky).

Et si, avec Bielschowsky, on ne met pas de bornes par trop infranchissables entre ces formes et la maladie de Recklinghausen on pourra ajouter à cette liste les noms de : neurofibromatose, névrome cylindrique des troncs nerveux (Marchand), ecto-neuro-mésodermo-dystopia (Slotnikoff) etc.

Après l'analyse de nos cas (le deuxième est exposé ci-dessous) et des données littéraires nous ne prendrions pas la hardiesse d'insister sur la nosologie sévèrement déterminée de la névrite de Dejerine.

Etant donné le symptôme cardinal de la maladie qui consiste en une hypertrophie fortement prononcée des nerfs nous préférons grouper toutes les formes qui ont été décrites par divers auteurs sous un seul nom de *Névromégalie périphérique progressive*, un nom qui ne prétend pas à déchiffrer l'histogénèse de l'affection. Comme types cliniques on pourra citer les types Dejerine-Sottas, Marie-Boveri, Dide-Courjon, Hoffmann, mais cette division sera forcément très relative; comme nous l'avons déjà signalé, chaque cas présente un type différent et la quantité des types équivaut ou presque à celle des auteurs. En effet, rien qu'à nous rappeler la symptomatologie de notre premier cas on constate qu'il diffère du type Dejerine-Sottas par un début tardif, parce qu'il n'est pas familial, par une sensibilité des troncs nerveux, une progression rapide, l'indemnité de la moelle épiniére.

La différence avec le type Dide-Courjon réside dans son manque de symptômes cérébelleux, dans une abolition précoce des réflexes, dans le signe d'Argyll-Robertson.

Il se distingue du type Pierre Marie-Boveri par l'absence des symptômes de la sclérose disséminée, du type Hoffmann par une hypertrophie excessive des troncs nerveux, et du cas peu typique de Long par une prédominance des lésions des membres inférieurs.

Ainsi, notre cas ne correspond entièrement à aucun des cas décrits auparavant.

## IV

Notre second cas vient à l'appui de notre assertion : il fut tout d'abord rangé dans la catégorie des formes de Hoffmann pour être dans la suite traité encore comme une forme de Dejerine-Sottas.

*Observation 2*. — Malade P...ffa, 16 ans, entre dans la division nerveuse le 27 septembre 1932, sort le 18 décembre de la même année. Père et mère bien portants. Le père est mort à 45 ans d'une hémorragie, la mère à 46 ans de la fièvre typhoïde.

La malade a 7 frères et sœurs, tous bien portants. Deux des sœurs ont été soigneusement examinées par nous sous le point de vue névrologique sans qu'aucune tare nerveuse ait pu être signalée.

*Antécédents personnels.* — Depuis 10 mois jusqu'à 10 ans l'enfant eût des évanouissements accompagnés de cyanose. Entrée à l'école à 9 ans elle étudia jusqu'à son entrée à l'hôpital et fut bonne élève. Elle a eu la rougeole et une angine, est réglée depuis le mois d'avril 1933, les menstruations sont irrégulières.

Pendant l'hiver de 1929, la malade ressentit, un jour qu'elle était à l'école, une faiblesse de la main droite, elle ne put ouvrir la porte. Cette faiblesse ne portait au début que sur l'articulation radio-carpienne et les petites articulations des doigts de la main droite ; elle augmenta ensuite en commençant par les petits doigts ; il y eut des contractions des doigts. Dans trois mois la malade fit une chute dans la rue sans raison apparente, après quoi elle ressentit une faiblesse croissante des articulations des genoux. Elle a été deux fois à l'hôpital Botkine : en mai 1931 et en janvier 1932.

*Etat actuel du système nerveux.* — Céphalées fréquentes, vertiges, irritabilité, pleure facilement. Dans le sourire, le côté gauche de la bouche se relève moins bien que le droit, la langue est déviée à droite, sa moitié droite est quelque peu amincie.

Les mouvements actifs du membre supérieur droit sont un tant soit peu limités dans les articulations humérale et cubitale ; l'articulation radio-carpienne et les articulations phalangées ne permettent que la flexion.

L'articulation radio-carpienne gauche a une extension limitée, l'extension des doigts est aussi limitée. La force musculaire est diminuée, cette diminution augmente distalement. La main gauche est en flexion. Les pieds sont en equinus, il n'y a que quelques mouvements dans les groupes tibiaux des muscles de jambe. Il y a une hypotonie musculaire des quatre membres, la force musculaire des membres inférieurs est aussi diminuée avec accroissement distal de la faiblesse. Vu les paralysies il est impossible d'examiner l'état de la coordination par le simple moyen de l'index touchant le nez. Si on dit à la malade de toucher le genou d'une jambe avec le talon de l'autre elle exécute ce mouvement assez bien. Quand la malade marche on peut constater de l'ataxie et du steppage. La colonne dorsale est quelque peu scoliosée dans les régions dorsale inférieure et lombaire. Etant assise sur une chaise, la malade se lève en s'appuyant de ses mains, étant assise par terre elle se lève comme une myopathe. Pupilles égales, réflexe lumineux et réflexe à l'accommodation et à la convergence normaux. Réflexe du biceps conservé à droite, aboli à gauche, réflexes du triceps abolis. Réflexe périostal aboli à droite bien conservé à gauche, réflexes patellaires et achilléens abolis. Réflexes abdominaux bien conservés, réflexes des muqueuses normaux. Pas de réflexes pathologiques. Toute espèce de sensibilité périphérique diminuée (excepté la sensibilité musculaire). Contractions très douloureuses dans les membres.

Le grand nerf auriculaire est nettement épaissi et perceptible au toucher des deux côtés ; de même sont perceptibles au toucher mais indolores les nerfs dans la gouttière bicipitale et les nerfs péroniers. La contractilité électrique des muscles de l'avant-bras est normale, les muscles interosseux accusent une diminution insignifiante de la contractilité faradique. Le grand péronier et le jambier antérieur ne répondent pas au courant faradique ; en employant le courant galvanique on obtient à 15 mA de faibles contractions ; le AnFe . CaFe. Le nerf péronier ne répond pas au courant faradique et au courant galvanique seulement avec le AnFe à 30-35 mA.

Ainsi, la contractilité électrique accuse une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles et les nerfs des membres inférieurs et une réaction de dégénérescence à peine perceptible dans les petits muscles des mains.

La malade a des mictions fréquentes. La réaction de Wassermann avec le sang est négative ; le fond de l'œil est normal.

Un second examen de la malade a été pratiqué dans deux mois. La malade se sent beaucoup mieux, sa démarche est plus assurée, elle se lève facilement de sa chaise, se baisse et prend des objets posés à terre aussi sans embarras.

Les mouvements de sa main droite dans l'articulation radio-carpienne sont limités comme avant, mais la force de la main est accrue, la malade peut écrire pendant quelque temps avec cette main. Les nerfs périphériques sont hypertrophiés, indolores. Contractions des muscles des quatre membres.

Seconde admission à l'hôpital au mois de mai 1933. L'hypertrophie des nerfs a pro-

gressé, les troncs nerveux des gouttières bicipitales sont facilement accessibles à la palpation des deux côtés.

Un quatrième examen de la malade est pratiqué en février 1934. On constate une hypertrophie très nette en forme de chapelet des longs troncs nerveux des membres supérieurs plus apparente à droite.

La malade, qui venait de visiter sa famille, nous raconta qu'une sœur de sa mère souffrait d'une maladie pareille à la sienne.

Quel diagnostic poserons-nous dans ce cas-là ? Est-ce la forme Dejerine-Sottas, la forme de Hoffmann, une polynévrite chronique ou une forme distale de myopathie ? Cette dernière hypothèse peut être facilement rejetée ; une myopathie ne comporte ni réaction de dégénérescence ni hypertrophie prononcée des troncs nerveux. Une névromégalie de Hoffmann aurait contre elle l'amélioration de l'état de la malade et la faiblesse des longs muscles dorsaux, mais les autres symptômes tel que les contractions des mains, le début de la maladie, le type péronier de l'atrophie musculaire, la main en griffe et l'absence de douleurs dans les troncs nerveux hypertrophiés devraient faire pencher le diagnostic vers cette forme.

Le début de l'évolution de ces cas correspond assez à une polynévrite à évolution lente avec dysplasie des nerfs ; et la progression assez rapide de l'hypertrophie des troncs nerveux nous fait accepter le diagnostic de névromégalie du type Dejerine-Sottas surtout avec les antécédents héréditaires et familiaux de notre malade.

La démarche du type péronier n'est pas pour infirmer notre diagnostic ; un cas à démarche analogue a été cité par Dejerine et Thomas ce qui ne les empêcha pas de le ranger parmi les formes portant le nom de Dejerine.

Comment interpréter les deux cas que nous venons de citer ? Ils présentent de grandes difficultés de diagnostic. Le premier d'entre eux classé au début comme forme Dejerine-Sottas, après une observation prolongée suivie d'autopsie ne put être placé parmi aucune des formes connues de névrites hypertrophiques. Nous ne sommes sûrs que d'une chose : c'est que ces formes tout en étant excessivement rares ont chacune leur physionomie bien distincte des autres.

Une étude détaillée de tous les cas parus dans la littérature spéciale ainsi que de notre premier cas démontre clairement qu'il ne peut être question d'identités nosologiques bien déterminées. Cela nous mène à mettre tous ces cas indifféremment dans la classe des *névromégalies périphériques progressives*. En même temps, le développement comme indépendant de tout autre processus des tissus ectodermique et interstitiel des nerfs dans nos cas, nous autorise à insérer cette classe dans la classification des tumeurs de Thomsen à côté de la neurofibromatose et d'admettre que l'hypertrophie des nerfs dans nos cas contient aussi des éléments de dysplasie. L'examen histologique de notre cas confirme cette admission ; il est vrai que nous sommes obligés d'y faire une restriction ; une obser-

vation unique ne peut servir de base pour appuyer la pathogénie de ces formes et les phénomènes de l'inflammation interstitielle dans notre cas avaient plus d'une particularité qui les distinguaient d'autres cas décrits.

En faisant cette restriction nous envisageons notre observation du point de vue de sa pathogénie comme un cas d'inflammation chronique et traînante des nerfs périphériques somato-végétatifs basée sur une prédisposition bien définie de cas derniers.

C'est cela même qui forme le terrain de cette hypertrophie exagérée de l'epi-, péri- et endonèvre avec hyperplasie excessive des cellules conjonctives et des cellules de Schwann subsistant de front avec la structure externe du nerf conservée et une perte relativement insignifiante des cylindraxes.

Ce problème exige des études suivies et un examen histologique approfondi ; quant à nos observations elles démontrent encore une fois toute la complexité des processus dysplastico-dégénératifs dans le système nerveux et tout ce que chaque cas comporte en cette matière des traits individuels.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Davidenkoff. *Z. N.*, Bd. 143, H. 5, 1933.
2. Idem. *Affections héréditaires du système nerveux*, 2e édition, p. 186, 1932.
3. Idem, dans le *Traité de pathologie interne*, vol. IV, 3, p. 604, 1929.
4. Darkschewitch. *Maladies nerveuses*, vol. II, p. 1, 1925.
5. Slotnikoff. *Maladie de Recklinghausen*, 1930.
6. Hersonsky. *Psychonévroglie contemporaine*, nº 5-6, 1926.
7. Stern. *Contribution à l'étude clinique des dystrophies musculaires du type Dejerine-Sottas, Psycho-névrol. contempor.*, 4, 1927.
8. Wirchow. *Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol.*, v. VIII, S. 537, 1855.
9. Friedreich. *Ueber progressive muskelatrophie und über wahre und falsche Muskelhypertrophie*, 1873.
10. Gombault et Maller. *Arch. de Méd. expérim. et d'anatom. pathol.*, mai 1899.
11. Dejerine et Sottas. *Semaine médicale*, p. 129, 1893.
12. Idem. *Comptes rendus et mémoires de la Société biologique*, 18 mars 1893.
13. Dejerine et Thomas. *R. N.*, nº 11, p. 557, 1901.
14. Idem. *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, nº 6, p. 477, 1906.
15. Martin Brasch. *D. Z. f. N.*, Bd 26, H. 3, 1904.
16. Tinel. *Nouveau Tr. de Méd.*, fasc. XXI, 1927.
17. Schob, *Spezielle Pathol. u. Ther. d. inneren Krankh. Kraus u. Brugsch*, Bd. 10, t. III, 1924.
18. Rossolimo. *R. N.*, nº 15, p. 558, 1899.
19. Pierre-Marie. *R. N.*, nº 12, p. 557, 1906.
20. Pierre Boweri. *Sem. médicale*, nº 13, p. 145, 1910.
21. Idem. *M. m. W. S.*, 1238, 1911.
22. Long. *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, nº 1, 46, 1907.
23. Roussy G. et Cornil L., *R. N.*, nº 6, p. 590, 1919.
24. Dide M. et Courjon. *R. N.*, nº 11, p. 825, 1929.
25. Idem. *Iconogr. de la Salp.*, nº 5-6, 1918.
26. Cornil et Thomas. *R. N.*, 1930.
27. Hoffmann. *D. Z. f. N.*, 1912.
28. Slauk, *Z. N.*, Bd. 92, H. 1, 1924.
29. Bielschowsky, *J. Psych.*, Bd. 29.
30. Michejew et Pawlutschenko, *Arch. f. Psych.*, Bd 88, H. 2, 1929.
31. Heringa. *Nederl. tijdschr. Geneesk.*, 1933.
32. Borges. *N. Zbl.* 71, H. 1/2, 1934.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

*Séance du 4 juillet 1935.*

**Présidence de M. BARBÉ.**

## SOMMAIRE

**Candidatures nouvelles aux élections de fin d'année.**

1° *Aux places de membres honoraires* :

M. Bauer, actuellement membre ancien titulaire.

2° *Aux places de membre titulaire* :

M. François Thiébaut, présenté par MM. Clovis Vincent et Baudouin.

3° *Aux places de membre correspondant national* :

M. Béthoux (de Grenoble), présenté par MM. Clovis Vincent et Krebs.

4° *Aux places de membre correspondant étranger* :

MM. Brunelli (de Bologne), présenté par MM. Alajouanine et Néri ;

Hornet (de Bucarest), présenté par MM. Alajouanine et Nicolesco ;

Kreindler (de Bucarest), présenté par MM. Bourguignon, Lhermitte et Chavany ;

Jacques Ley (de Bruxelles), présenté par MM. Lhermitte et Crouzon ;

Luiz Pacheco (de Lisbonne), présenté par MM. Egas Moniz et Crouzon ;

Ramas Lopes (de Lisbonne), présenté par MM. Egas Moniz et Crouzon ;

Sittig (de Prague), présenté par MM. Alajouanine et Lhermitte ;

Urban (Hubert, de Vienne), présenté par MM. Wagner Jauregg, Roussy et Oberling.

---

## COMMUNICATIONS

---

### A propos du procès-verbal. — A propos de la communication de M. Moldaver, sur « les modifications de la chronaxie des muscles dépendant d'artères atteintes d'artérite oblitérante », par M. E. Krebs.

M. Bourguignon a présenté, à la dernière séance de la Société, un travail de Moldaver sur les modifications de la chronaxie dans le territoire musculaire d'artères atteintes d'artérite oblitérante. Cette publication n'a pu être lue, le compte rendu n'en a pas encore paru, de sorte que je n'en connais pas la teneur. Mais j'ai des raisons de penser que les découvertes qu'il rapporte sont intéressantes, si j'en juge par une expérience, d'ordre purement clinique et thérapeutique d'ailleurs, que j'ai faite, pour ma part, et qui me paraît assez instructive pour que je vous l'expose, à côté de celles de M. Moldaver.

Voici les faits :

Je soigne, depuis quelques années, pour de l'artérite oblitérante des membres inférieurs, une dame d'une cinquantaine d'années, de l'observation de laquelle je ne retiendrai que les points essentiels à notre objet.

Elle m'avait été amenée il y a cinq ans, pour des troubles moteurs douloureux de la jambe gauche, que son médecin imputait aux suites d'une petite hémiplégie gauche qu'elle avait eue quelque temps auparavant. Il s'agissait, en réalité, d'une claudication intermittente, d'allure typique, que vint confirmer l'examen au Pachon. L'indice oscillométrique n'était à gauche, que d'une division à peine, alors qu'il était normal à droite.

Un premier traitement par des séances de diathermie et des séries d'injections d'acécoline fit d'abord merveille. En l'espace de six mois, la perméabilité des artères de la jambe gauche parut redevenir presque normale ; l'indice oscillométrique remonta peu à peu à 3 ou 4 divisions, en même temps que les crampes disparaissaient.

Et puis, brutalement, en l'espace de quelques jours, l'indice oscillométrique s'effondra, les troubles douloureux reparurent aussi graves qu'au début du traitement, et, qui plus est, les artères de la jambe droite furent, peu après, atteintes à leur tour.

Je ne vous énumérerai pas les traitements qui furent mis en œuvre ensuite et dont la base demeura la diathermie et les injections à haute dose d'acécoline et d'insuline alternées. Tout fut successivement entrepris, mais la malade s'est toujours refusée à la sympathectomie périartérielle chirurgicale ou même chimique. Il faut vous dire que, malgré les vifs désagréments dus à son affection, elle n'a jamais consenti à prendre le repos que lui conseillaient mes amis cardiologues, auxquels je l'ai amenée en consultation. Elle tenait à continuer à aller et venir, comme si de rien n'était, et à passer une partie de ses après-midi, au manège, à monter à cheval.

Au bout de deux ans et demi, comme les crampes devenaient de plus en plus pénibles et comme je ne pouvais lui permettre le massage de ses jambes, qu'elle me réclamait, je lui proposai un traitement de galvanisation prudente de ses muscles, avec un appareil qui donne un courant primaire ondulé et interrompu. On obtient ainsi des contractions progressives puis dégressives des masses musculaires, au rythme de 25 fois à la minute, entrecoupées de très fines interruptions, qui se répètent au nombre d'environ 300 fois à la minute.

Ce faisant, j'espérais pouvoir améliorer le régime circulatoire des muscles, et peut-être aussi modifier leur contractilité suffisamment pour mettre en défaut le mécanisme de production des crampes. Bien entendu, je ne me flattais nullement d'agir ainsi sur le processus même des artérites.

La malade eut la patience de se soumettre, trois fois par semaine à une séance de quarante minutes d'électrisation, répartie par moitié sur chacun des deux groupes musculaires des jambes. Elle en fut immédiatement récompensée. Les phénomènes de claudication intermittente disparurent complètement ; et cela dura tant que durèrent les séances.

Au mois d'octobre de l'an dernier, après l'interruption des vacances, j'eus la surprise de voir mon traitement réussir d'abord moins complètement que naguère. Je m'avisai alors que les masses musculaires des jambes s'étaient quelque peu hypertrophiées par l'exercice électro-moteur, et il me suffit d'allonger la durée des séances pour voir redisparaître entièrement les crampes.

Comment faut-il interpréter ces faits qui me paraissent avoir la valeur d'une expérience ? Voilà une malade atteinte de claudication intermittente sévère, qui, grâce à un simple traitement électrique de ses muscles jambiers, peut, depuis deux ans, vivre d'une vie normale, bien plus peut passer une partie de ses après-midi au manège, sans souffrir, alors que son indice oscillométrique, au Pachon, est aux deux jambes d'une *demi division*, et qu'il demeure tel, sans modification, depuis deux ans. Cette seule indication manométrique suffit à prouver qu'une amélioration de ses artérites n'est évidemment pas en cause : d'ailleurs, la crampe reparaît assez vite dès que cesse le traitement ou que sa durée, à chaque fois, est insuffisante.

C'est certainement l'électrisation qui agit : mais comment ? Est-ce en modifiant la contractilité musculaire, ou encore en supprimant des spasmes vasculaires, ou peut-être en développant peu à peu une circulation collatérale ?... Il peut y avoir du vrai dans chacune de ces explications. Mais je pense que la vieille théorie de l'ischémie des muscles, généralement acceptée pour expliquer le syndrome de la claudication intermittente, garde sa valeur pour rendre compte des faits que je viens de vous exposer avec une modification peut-être qui viendrait la compléter.

Il est un phénomène, chez ma malade, dont je ne vous ai pas encore parlé, et qui est intéressant à ce point de vue. Au cours de chaque séance d'électrisation, elle présente des maux de tête, qui mettent ensuite quelques heures à se dissiper, et, à chaque reprise du traitement, après une interruption de quelque durée, ces maux de tête sont plus accentués et se prolongent pendant quelques jours.

Je pense que ce qui produit ces maux de tête, ce sont de véritables décharges dans la circulation générale, sous l'influence du traitement et à la faveur sans doute d'un développement transitoire de la circulation locale, des déchets de la vie et de l'activité des muscles élaborés dans l'ischémie et emprisonnés sur place par l'insuffisance des courants vasculaires. Ce serait la libération de ces déchets qui supprimerait les crampes, et l'on pôurrait dire, jusqu'à un certain point. que la malade *remplace sa claudication par des céphalées*. Et ce serait donc moins le défaut d'apport nutritif, que l'entrave de l'élimination des excréta musculaires, dépendant de l'ischémie, qui déterminerait la crampe de la claudication.

Je m'excuse de ne pas vous apporter, à l'appui de mes explications ou de mes hypothèses, des épreuves biologiques utiles à vous convaincre. Peut-être l'étude des chromaxies musculaires serait-elle précieuse à ce point de vue : elle n'a pas été faite jusqu'à présent. Les recherches de laboratoire ne sont ni simples en soi, car la malade est hypercholestérinémique et il y a lieu d'en tenir compte, ni faciles à instituer. J'espère pourtant pouvoir quelque jour les mettre au point et vous les présenter.

## **Pleurs de sang et épilepsie**, par M. Pierre Béhague.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur les faits suivants :

D... Raoul, âgé de 26 ans, sous-officier de carrière, dans un régiment de hussards, fut appelé le 14 novembre 1930 à sauter un obstacle. Son cheval s'étant dérobé, l'homme partit seul en avant et tomba sur la tête.

Il affirme n'avoir pas perdu connaissance et s'être relevé aussitôt pour retourner au quartier. Dans les jours qui suivirent, il commença à ressentir des céphalées qui allèrent augmentant jusqu'au 3[e] jour : à ce moment il remarqua que sa vue avait beaucoup baissé, surtout de l'œil droit. Elle tomba en effet à rapidement 6/10 comme constata un oculiste mais une hémorragie externe de cet œil se produisit ; aussitôt les maux de tête disparurent et la vue s'améliora. Trois jours après le même tableau se déroula, mais cette fois l'hémorragie se fit jour par les deux yeux.

Le blessé fut envoyé dans le servie du D[r] Fribourg-Blanc au Val-de-Grâce où l'on

constata la réalité des faits avancés par le sous-officier : de nombreux témoignages vinrent du reste les corroborer.

D... est pris de céphalées de plus en plus pénibles et qui vont en augmentant durant une vingtaine de minutes. A ce moment, brusquement l'individu tombe à terre ; il se débat un peu d'après les témoins et ne reprend connaissance que lorsque l'hémorragie caronculaire a eu lieu, ne se souvenant de rien de ce qui s'est passé pendant ce temps.

D'autres fois, il n'y a pas perte de connaissance mais les céphalées vont en augmentant jusqu'au moment où le flux de sang caronculaire termine brusquement tout le syndrome.

Quant à l'issue du sang, elle se fait de la manière suivante : flux hémorragique par les caroncules de quantité variable, un dé à coudre à quelques gouttes durant 3 à 4 minutes, puis arrêt brusque, les gouttelettes se séchant sur la face ou tachant oreillers et draps.

L'analyse du sang a pu être faite à plusieurs reprises, il n'y a aucun doute sur la nature du liquide émis ; on a pu numérer les globules et même faire une réaction de Bordet-Wassermann.

Par ailleurs, une ponction lombaire a permis de constater un liquide céphalo-rachidien normal à tous points de vue et qui notamment ne contient pas de sang.

M. Fribourg-Blanc publia cette observation dans les *Archives d'ophtalmologie* d'octobre 1931 avec son confrère Bolotte. Les auteurs attribuaient ce phénomène à un déséquilibre neuro-végétatif par sympathicotonie.

Ayant eu l'occasion de revoir le blessé en avril 1935, nous avons pu apprendre que tantôt le syndrome s'accompagnait de perte de connaissance et que d'autrefois, au contraire, il y avait de simples vertiges assez forts pour le jeter par terre, ou plus légers et bénins, mais toujours suivis d'une période de torpeur ou d'asthénie.

L'examen neurologique pratiqué tant par le Dr Fribourg-Blanc que par moi-même est entièrement négatif, sauf l'existence d'un tremblement menu et rapide des mains.

Dans ces conditions, nous nous demandons s'il ne s'agit pas de crises épileptiques ou de leurs équivalents. Les hémorragies sous-conjonctivales sont classiques dans le mal comitial, celles caronculaires en sont-elles si éloignées ?

Je serais heureux d'avoir l'avis de la Société sur ce point.

M. Fribourg-Blanc. — Les faits rapportés aujourd'hui par M. Béhague présentent un grand intérêt, car ils viennent éclaircir à cinq ans de distance le cas clinique de ce malade que nous avions observé en décembre 1930 et que nous avions rapporté avec M. Bolotte dans les *Archives d'Ophtalmologie* (n° 10, octobre 1931).

A cette époque, la symptomatologie présentée par le maréchal des logis D... se réduisait à quelques céphalées et aux pleurs de sang, mais il n'existait aucun phénomène de type comitial (ni perte de connaissance, ni vertiges, ni absences). Nous avions alors rattaché les hémorragies des caroncules lacrymales à une vaso-dilatation paroxystique des vaisseaux, liée à une perturbation du sympathique cranio-facial. Il nous a été donné en effet d'observer fréquemment au Val-de-Grâce avec le Professeur Worms

chez les traumatisés du crâne des troubles importants de l'équilibre du sympathique cranien se traduisant par des phénomènes objectivement contrôlables (bouffées vaso-motrices, sueurs, élévation de la tension rétinienne). Or le rôle des brusques modifications dans l'irrigation cérébrale dans la pathogénie de certains cas d'épilepsie et spécialement d'épilepsie traumatique est aujourd'hui bien établi par les travaux de nombreux auteurs. On conçoit dès lors aisément comment les troubles vasculaires présentés à l'origine par le maréchal des logis D... ont pu, en s'accentuant, déterminer l'apparition des phénomènes comitiaux. L'assimilation qu'établit M. Béhague entre les pleurs de sang et les hémorragies sous-conjonctivales qu'on peut observer chez les comitiaux me paraît tout à fait justifiée, car les deux phénomènes procèdent du même mécanisme.

L'intervention des troubles sympathiques dans la guérison de certaines crises d'épilepsie me paraît en outre prouvée par l'action bienfaisante de l'acécoline dans le traitement des crises comitiales. Nous nous proposons avec MM. Lassale et Passa d'en rapporter prochainement des exemples probants.

**Pulsion postrotatoire du corps et contre-rotation des yeux,**
par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

Je vous ai entretenu, au cours de ces derniers mois, de certains troubles de l'équilibre qui surviennent directement après la rotation sur la chaise ou le lit tournant. Ces troubles consistent essentiellement en pulsion du corps sans participation régulière des bras ; ils sont bien différents de ceux qu'on a accoutumé de consigner exclusivement quand on décrit les effets de l'épreuve rotatoire. A l'état normal la pulsion que nous avons en vue est brusque et même brutale, amenant parfois la chute ; elle survient immédiatement à l'arrêt de la rotation ; elle est très désagréable, en général au moins ; elle dure assez peu de temps : de deux à trois secondes jusqu'à 12 ou 15. Ces caractères séparent nettement à nos yeux cette pulsion postrotatoire des phénomènes du groupe classique qui sont très généralement rapportés à l'excitation des canaux semi-circulaires : nystagmus, déviation lente des bras tendus, déviation lente du corps, qui débutent pendant la pulsion post rotatoire ou se montrent seulement quand elle a cessé.

Si nous ajoutons maintenant qu'il est très facile de faire changer diamétralement le sens de la pulsion postrotatoire en modifiant la position de la tête pendant une rotation de sens donné, tandis que les « phénomènes semi-circulaires » classiques gardent leur direction, nous apportons un argument de valeur à l'appui de cette séparation des deux groupes de faits. Acceptant avec la presque unanimité des auteurs l'origine semi-circulaire des phénomènes, que nous appellerons lents pour les opposer à la pulsion, nous nous sommes demandé quelle pouvait bien être la cause de ce phénomène brusque.

Prenant en considération les caractères que nous avons rappelés plus haut, et nous attachant au fait que cette curieuse pulsion ne se produisait que dans l'épreuve rotatoire, nous avons eu l'idée qu'elle pouvait être en rapport avec le déplacement mécanique des otolithes, et nous l'avons exprimée ici même, à titre d'hypothèse.

Cette interprétation n'était pas purement imaginative. En effet, parmi les faits consignés dans nos communications récentes sur la poussée postrotatoire, nous avons insisté sur cette particularité que le sens de la pulsion ne dépendait pas de la position de la tête par rapport au tronc, mais de la position de la tête dans l'espace. Or, on sait depuis les travaux de Breuer, Höggies, Barany, Magnus et de Kleyn, Versteegh, Quix, etc., que les réflexes otolithiques ont justement cette particularité de se développer suivant la position de la tête dans l'espace ; ce fait plaida donc fortement en faveur de l'origine que nous prêtions hypothétiquement aux phénomènes de pulsion postrotatoire.

Poursuivant l'étude de faits qui pourraient confirmer ou infirmer cette idée, nous avons alors considéré avec beaucoup plus de soin que par le passé la contre-rotation oculaire, la « Gegenrollung » de Barany, que la majorité des auteurs considère comme à peu près sûrement liée à la fonction otolithique. Nous sommes très porté à accepter cette idée parce que l'expérimentation, depuis Wittmaack, en a apporté la démonstration à peu près complète chez l'animal, parce que les très belles expériences de Versteegh, en limitant leur origine aux otolithes utriculaires, ont en quelque sorte solidifié l'hypothèse d'ensemble de Magnus et de Kleyn, parce que aussi des otologistes, comme H autant, ont pu observer chez l'homme la disparition complète du nystagmus de position après destruction opératoire de l'utricule et du saccule.

En possession de ces données sur l'origine des mouvements compensateurs des yeux, nous avons fait le raisonnement suivant : si les pulsions postrotatoires dont nous nous occupons ont bien leur point de départ dans une excitation otolithique, elles doivent dans un certain nombre de cas au moins subir les mêmes modifications pathologiques que les mouvements compensateurs des yeux qui s'y rattachent presque sûrement : existence simultanée, augmentation simultanée, diminution ou abolition simultanée. Les cas de coexistence sont la règle ; ceux où il y a augmentation parallèle sont d'observation trop délicate pour que nous puissions leur attribuer une valeur légitime en l'état actuel de notre expérience. Mais nous avons pu observer en ces derniers temps trois sujets chez lesquels faisaient défaut en même temps et les mouvements compensateurs des yeux et la pulsion postrotatoire. Il nous paraissent avoir une réelle importance et apportent, croyons-nous, un argument d'un certain poids en faveur de l'origine otolithique de la pulsion postrotatoire.

Voici, résumées, les observations de ces trois sujets.

*Observation I.* — Mme L..., 42 ans. — Cette malade que nous suivons depuis 3 ans et que nous avons examinée cliniquement et instrumentalement un grand nombre de fois,

se plaignait et se plaint toujours de surdité très prononcée de l'oreille gauche et assez prononcée de l'oreille droite, de sifflements et de bourdonnements d'oreilles, d'insécurité légère dans la marche. Elle eut, il y a quelques années, de courts vertiges qui n'ont plus reparu.

A l'examen, pas de nystagmus spontané dans le regard direct ; quelques rares et fines secousses dans le regard droit, déviation très minime des bras vers la gauche ; tête ordinairement un peu inclinée sur l'épaule droite, axe du corps sensiblement vertical, que les yeux soient ouverts ou fermés.

*Epreuve rotatoire* :

1° *Chaise tournante* (0 tours en 10 secondes). Nystagmus très petit durant 15 secondes après rotation droite et 20 secondes après rotation gauche. Absence totale de vertige. Conservation du sens de la rotation.

2° *Sur le lit tournant*. Recherche de la pulsion postrotatoire : *a*) rotation tête verticale : Après rotation vers la droite ou vers la gauche, suivant la technique que nous avons indiquée antérieurement, on n'observe à l'arrêt *aucune ébauche de pulsion,* même en refaisant une rotation plus rapide qu'à l'ordinaire.

*b*) Après rotation tête fléchie en avant : on n'obtient *aucune pulsion à l'arrêt* ; c'est seulement quand on tourne la malade très vite, anormalement vite, que l'on observe une petite inclinaison du corps à l'arrêt (et dans le sens prévu). M[me] L. ne ressent aucune gêne après les rotations qu'éprouvent si péniblement la grande majorité des sujets normaux.

*Contre-rotation oculaire*. — Que l'on incline la tête latéralement vers l'épaule gauche ou vers l'épaule droite, les yeux n'exécutent aucun mouvement de rotation sur l'axe antéro-postérieur.

Autres réactions vestibulaires instrumentales : A l'épreuve calorique froide, on déclenche après écoulement de 90 cc. à gauche et de 80 cc. à droite, un nystagmus qui reste petit même quand on continue l'irrigation, mais subit la transformation giratoire et l'inversion dans les conditions ordinaires; les mouvements réactionnels des bras et du corps sont normaux.

A l'épreuve calorique chaude, le nystamus est petit comme avec l'eau froide, et les diverses autres réactions sont obtenues à 120 cc à droite et à 130 cc. à gauche.

L'épreuve voltaïque est normale et se développe à partir de 2 MA. Ajoutons que M[me] L. n'éprouve absolument aucune gêne sur un carrousel, ni dans un ascenseur, aussi bien à la montée qu'à la descente. (A titre de document d'attente, notons enfin que si l'on dit à cette malade de se mettre bien en face de vous, debout, les yeux ouverts, les différents segments de son corps ne sont pas exactement orientés de face : elle a généralement les épaules dans un plan strictement frontal tandis que les pieds sont dirigés vers la droite ou la gauche de l'observateur : il semble qu'il y ait chez elle un *trouble sensori-moteur de l'orientation verticale des différents segments de son corps* ; c'est là un phénomène que nous avons rencontré un certain nombre de fois déjà chez des vestibulaires.)

*Observation* 2. — M. V... 37 ans. — L'observation de ce sujet a été présentée ici-même en détail, dans une communication récente. Nous nous bornons donc à rappeler ici que des vertiges très violents ont éclaté en décembre 1934, alors qu'il venait de se tourner dans son lit, sur le côté gauche, et ont duré 8 jours.

*Pulsion postrotatoire* : sur le lit tournant, après rotation ordinaire vers la droite ou vers la gauche, tête droite ou tête en position antérocline, absolument *aucune pulsion à l'arrêt,* ni même aucune déviation spéciale du corps.

*Contre-rotatoire oculaire* : D'ordinaire on ne remarque absolument *aucun mouvement* compensateur des yeux quand on incline la tête vers l'une ou l'autre épaule; quelques fois cependant on a observé un tardif et lent mouvement de giration du globe sur lui-même tout à fait anormal dans son temps perdu, son amplitude et sa durée.

*Observation* 3. — M[lle] B.., 40 ans. — Atteinte de surdité bilatérale, à peu près complète depuis dix ans, survenue après plusieurs otites suppurées et des maladies infectieuses

nombreuses : coqueluche, rougeole, scarlatine, diphtérie, elle se plaint depuis un an de crises vertigineuses (?) très violentes pendant lesquelles elle ne voit pas les objets tourner ; elle a parfois des vomissements, mais toujours et surtout un état de malaise extrêmement pénible ; elle doit rester tout à fait immobile pendant quelques minutes et sur le côté gauche ; ces crises surviennent surtout au lever et sont très brusques. Nous avons assisté à l'une d'elles, et elle nous a affirmé que rien n'avait tourné pendant toute sa durée.

A l'examen, en dehors des « malaises » on ne trouve aucun nystagmus et pour ainsi dire aucune déviation des bras dans l'épreuve des bras tendus mono et dibrachial·

A l'épreuve voltaïque : nystagmus et déviation des bras apparaissent à 5 milli. A. quand le pôle positif est à droite, à 3 m. A. quand il est à gauche. L'épreuve calorique a été absolument refusée par la malade, sur le conseil, dit-elle, d'un otologiste.

*Epreuve rotatoire* (10 tours en 20″) on observe après rotation droite un nystagmus à secousses peu amples qui dure 15 secondes, et après rotation gauche un nystagmus à secousses beaucoup plus franches de 20″ ; aucun vertige après rotation droite ; vertige léger après rotation gauche.

*Epreuve du lit tournant* : On n'observe aucune pulsion postrotatoire, aussi bien après rotation droite que rotation gauche, que la tête soit verticale ou en position antérocline. M^me^ B... ne se plaint d'aucune impression de vertige.

*Mouvements compensateurs des yeux* : Bien que la malade se prête mal aux déplacements latéraux de la tête, on peut affirmer qu'elle n'a pas de mouvements oculaires compensateurs.

Notons en passant que les caractères des crises de « malaise » de cette malade rappellent tout à fait ceux que nous avons observés chez plusieurs autres, rangés dans le groupe des Ménieriques ; Hautant a nettement tendance, et avec raison d'après nous, à les séparer du vertige semi-circulaire, pour le rapporter au système otolithique.

Ces quelques exemples suffisent, croyons-nous, à établir que chez certains sujets atteints d'otopathies périphériques bilatérales, on peut observer une très forte diminution allant jusqu'à l'abolition et des pulsions postrotatoires du corps et des mouvements compensateurs des yeux.

Ce qui ajoute beaucoup à la vraisemblance de l'idée que ces deux ordres de réaction traduisent une altération commune ou de siège extrêmement voisin, et limité à une très petite région, c'est que l'ensemble des autres réactions vestibulaires et même les fonctions cochléaires peuvent être normales ou assez bien conservées, comme le démontre entre autres l'observation n° 1 qui précède.

Enfin, puisqu'il est admis à peu près par tous les auteurs que les mouvements compensateurs des yeux sont dus au jeu des otolithes, il paraît logique de penser que les pulsions postrotatoires pourraient bien avoir la même origine. Quel que soit le sort réservé à l'idée que nous venons de soutenir, il nous semble au moins que les divers arguments rassemblés dans les lignes qui précèdent la rendent provisoirement acceptable, et qu'elle méritait d'être présentée dans une introduction à l'étude clinique des phénomènes réflexes de cause mécanique, ayant trait à l'équilibre des yeux et du corps que nous avons eu en vue.

Qu'il nous soit permis d'ajouter encore une petite remarque. Dans la presque totalité des cas que nous avons observés, les rotations ont été faites le sujet ayant la tête en rectitude ou fléchie en avant et tournant le dos au pivot du lit d'épreuve. Nous nous sommes demandé ce qui adviendrait

si le sujet avait la tête fortement inclinée sur une épaule pendant la rotation, s'il se trouvait à la périphérie du lit tournant, orienté dans le sens de la rotation ou lui tournant le dos : nous nous sommes rendu compte, M. Charbonnel et moi, que les phénomènes réactionnels à l'arrêt ne diffèrent pas de ceux que nous avions observés antérieurement, en pratiquant l'épreuve comme nous l'avons décrite. Ce résultat peut surprendre : en effet, si l'on pouvait avoir tendance à rapporter les pulsions postrotatoires des recherches antérieures à l'activité des otolithes utriculaires, et à attendre des réactions des otolithes sacculaires après rotation en position tête inclinée sur une épaule, le fait que nous ayons observé exactement le même résultat avec les deux positions de la tête et du corps pourrait conduire à penser que c'est le même système otolithique qui a réagi. Cette déduction, qui demanderait naturellement de nombreuses observations avant de constituer une base de réflexions et de recherches, s'accorde en tout cas très bien dès maintenant avec les faits expérimentaux de Versteegh qui semblent bien avoir établi que seuls les otolithes utriculaires jouent un rôle dans les mouvements compensateurs des yeux et les autres réflexes rapportés aux otolithes.

Nous ne pouvons clore l'exposé de cette première partie de nos recherches cliniques sur certains troubles de l'équilibre que nous avons tendance à rapporter aux otolithes sans rappeler les travaux antérieurs de Quix, dont un exposé a été fait au Congrès d'Otologie de Paris (1923). Le Pr Quix dont on connaît les publications sur la maladie de Ménière, le mal de mer, les otolithes, considère que c'est toujours le geste indicateur ou la déviation de la marche qui doivent servir à apprécier l'état des otolithes, et a indiqué les différentes directions que peut prendre la main suivant qu'il y a paralysie ou irritation des lapilli ou des sagittae, quand on a préalablement incliné la tête sur une épaule.

Nous nous sommes engagé par une voie différente dans l'étude des troubles de l'équilibre dus à l'activité anormale des otolithes, mais nous ne négligeons pas les épreuves indiqués par Quix. La pulsion postrotatoire qui s'est imposée à nous, nous paraît constituer, en principe, avec la contre-déviation oculaire, un moyen d'apprécier l'état de la fonction otolithique, mais il n'y a nullement incompatibilité entre les idées de notre savant collègue d'Utrecht et nos premiers essais.

Le moment semble venu de réaliser le vœu exprimé par Buys, de Kleyn, Hautant et nous-même, en séparant dans nos examens cliniques vestibulaires ce qui revient aux canaux semi-circulaires et aux otolithes. Nous avons trop exclusivement rapporté jusqu'ici ce que nous voyions aux canaux ; on peut affirmer qu'il existe toute une pathologie otolithique dont les signes propres doivent être distingués dans le mélange classique d'origine vestibulaire, et dont la séméiologie doit être constituée. Après avoir séparé les syndromes vestibulaires et cérébelleux que nos devanciers nous avaient laissés confondus, nous devons dissocier dans le syndrome vestibulaire deux groupes de syndromes qui peuvent exister à l'état tout à fait séparé : les syndromes semi-circulaires et les syndromes

otolithiques ; certaines considérations conduisent dès maintenant à l'idée que ces derniers, dont l'étude fut reléguée au second plan, méritent au contraire la première place, ou au moins une place en première ligne.

**Etude clinique et instrumentale d'un type de troubles vestibulaires de cause centrale : sa ressemblance avec les troubles vestibulaires consécutifs à l'ablation expérimentale d'un hémisphère cérébral**, par MM. J.-A. Barré et A. Charbonnel.

Plusieurs fois déjà l'un de nous a pu observer au cours d'affections du système nerveux central des réactions vestibulaires instrumentales assez singulières par la discordance des résultats de plusieurs épreuves ; il pensait que ces discordances étaient sans doute commandées par le siège même de la lésion qui épargnait les voies réflexes périphériques pour frapper les voies centrales ; mais dans ces cas il y avait toujours eu bilatéralité des troubles vestibulaires et adjonction d'autres syndromes : soit pyramidal, soit extrapyramidal, et aucune conclusion nette n'avait pu être extraite des remarques consignées.

L'entrée à la clinique d'un sujet de 22 ans, sans aucun passé pathologique, et qui présente justement ces troubles vestibulaires discordants si particuliers, sans adjonction d'aucun autre syndrome, nous engage, bien qu'il s'agisse d'un cas unique jusqu'à maintenant, pour nous, à en publier l'observation.

M. B..., cultivateur, 22 ans, d'Erstein.

Le malade étant aux champs, le 19 juin à 5 heures, se baisse pour arracher des légumes. Il ressent alors des bourdonnements d'oreille, d'abord à droite, puis quelques secondes plus tard à gauche. Bientôt ces bourdonnements d'oreilles bilatéraux font place à des vertiges giratoires très nets, le malade ayant l'impression d'une rotation des objets de gauche à droite.

Il peut cependant rester debout et rentre chez lui immédiatement. Là il prend du café et s'assoit. Les phénomènes s'amendent alors un peu ; mais bientôt le malade s'étant baissé pour enlever ses chaussures est repris de plus belle de vertige violent. Il a l'impression que le lit se balance sous lui et il vomit trois fois en une heure. Au total cette grande crise vertigineuse a duré plus de trois heures. Mais à aucun moment le malade n'a remarqué une baisse de l'audition, ni avant, ni pendant, ni après. Il ne peut dire non plus s'il était alors pâle, couvert de sueur et si le pouls était rapide. Il n'a pas eu de céphalées ni de diplopie.

Il reste au lit 6 jours pendant lesquels les phénomènes s'atténuent progressivement. Il n'a plus alors de vertiges lorsqu'il est couché ; mais ceux-ci reparaissent lorsqu'il se lève ou s'il tourne la tête brusquement à droite ou à gauche.

Enfin, depuis le 25 juin, il ne ressent plus rien, il n'a pas de bourdonnement d'oreilles ni de vertiges. Il entend très bien et a l'impression d'être complètement guéri. L'examen objectif ne permet pas de sanctionner cette conviction. Avant de développer ce qui a trait à l'appareil vestibulaire, disons que B. a des pupilles et des réflexes pupillaires normaux, qu'il ne présente aucun trouble de la motilité volontaire, aucun trouble cérébelleux, aucun trouble sensitif, aucune modification des réflexes tendineux ou cutanés, aucun trouble sphinctérien, aucune roideur du cou ou des membres ; sa vision, le fond des yeux, sont normaux ; on doit noter seulement que ses yeux sont un peu saillants ou plutôt plus volumineux que normalement, et qu'il a une *paralysie faciale centrale gauche* dont tous les détails ont été fixés par écrit et sur films ; enfin, il existe des fibril-

lations à peu près constantes des lèvres, et quelques trémulations des orbiculaires des yeux, du gauche surtout. Température normale, pression artérielle 110 pour la M., 60 pour la m. Pouls à 70 régulier. Urine normale.

*Examen vestibulaire.* — B... n'a pas de nystagmus dans le regard direct ni dans la convergence. On provoque l'apparition de quelques secousses en le faisant regarder de côté, surtout vers la droite.

La tête est ordinairement inclinée sur l'épaule gauche. Dans l'épreuve des bras tendus, la tête étant verticale, les 2 bras se déplacent en haut et à gauche, le gauche de 5 cm., le droit de 2 cm. seulement ; quelquefois, ils restent absolument immobiles ; d'autres fois le gauche se déplace seul et de 2 cm. seulement vers la gauche. Dans la station debout, yeux ouverts (épreuve du fil à plomb), légère déviation de l'axe vertical du corps vers la gauche ; à peine accentuée par l'occlusion des yeux. L'équilibre du corps, vu de profil, est sensiblement normal.

*Epreuve calorique* (eau à 27°) (28 juin). — O. D. : à 500 cc., aucun nystagmus dans le regard direct, où nous le recherchons d'abord ; aucune déviation des bras ; légère inclinaison du corps à droite ; aucun vertige.

O. G. : à 120 cc., nystagmus horizontal droit dans le regard direct, peu ample, mais dense, subissant la transformation giratoire et s'inversant correctement.

Déviation horizontale franche des bras vers la gauche.

Déviation du corps vers la gauche.

*Epreuve calorique chaude.* — O. D. : à 200 cc., nystagmus horizontal droit ; déviation des bras, horizontalement vers la gauche ; déviation du corps du même côté, franche ; aucun vertige.

O. G. : jusqu'à 300 cc., absolument aucune réaction des yeux, des bras, ou de l'axe du corps.

*Epreuve rotatoire* (10 tours en 20″) sur la *chaise tournante.* — Vers la droite : quelques secousses à peine perceptibles ; vers la gauche : nystagmus petit mais net durant 10 à 15″, non accompagné de vertige.

*Epreuve rotatoire sur le lit tournant.* — *a*) Rotation *tête droite*, vers la droite : à l'arrêt, légère inclinaison du corps vers la gauche, sans pulsion ; tête toujours inclinée à gauche.

Rotation vers la gauche : à l'arrêt, la tête demeure immobile une seconde, puis reprend l'inclinaison, à gauche, mentionnée ci-dessus après rotation droite.

*b*) Rotation, *tête inclinée* en avant : vers la droite : à l'arrêt, contrairement à ce qui est normal, le sujet va nettement vers la gauche.

Vers la gauche : à l'arrêt, légère déviation de l'axe du corps vers la gauche ; tête toujours inclinée à gauche.

Notons que pendant toutes ces rotations, le tronc s'incline en arrière. Aucun vertige.

*Epreuve voltaïque.* — Pôle positif à droite ; il faut 9 milli A. pour déclencher un très faible nystagmus gauche. On voit alors une déviation horizontale légère du bras droit, tandis que le gauche reste immobile. Le tronc se porte faiblement vers la droite.

Pôle positif à gauche : à 1 milli A., déviation franche des bras horizontale vers la gauche, déviation très nette de l'axe du corps du même côté ; à 3 milli A., nystagmus droit franc, dans le regard direct.

Le *nystagmus optocinétique* est normal dans toutes les directions pour les deux yeux.

*Examens du 29 juin.* — Ces examens renouvelés le lendemain, ayant donné pour quelques épreuves des résultats un peu différents des précédents, nous tenons à en fournir le détail à titre documentaire.

*Epreuve calorique froide* : 27°. — O. D. : à 300 cc., aucun nystagmus, très légère déviation à droite du seul bras droit ; l'épreuve du fil à plomb montre une minime déviation du corps à droite.

O. G. : à 60 cc., nystagmus dans le regard direct ; déviation franche des bras, déviation très nette du corps.

*Epreuve calorique chaude* : 44°. — O. D. : à 80 cc., nystagmus droit dans le regard direct, déviation franche des bras et du tronc vers la gauche.

O. G. : à 300 cc., irréflectivité absolue.

*Epreuve rotatoire.* — Mêmes résultats que la veille en ce qui concerne le nystagmus ; on s'assure en outre que les bras ne dévient pas vers la droite, quand ils le devraient normalement alors qu'ils dévient parfaitement vers la gauche.

Epreuve du lit tournant : absolument les mêmes résultats que la veille.

*Examens du 1er juillet. — Epreuve calorique froide* (27°) : O. D. : à 200 cc., quelques secousses de nystagmus dans le regard paramédian gauche ; légère déviation horizontale du seul bras droit ; minime inclinaison du tronc vers la droite.

O. G. : à 60 cc., nystagmus net même dans le regard direct. Déviation franche des bras vers la gauche ; déviation franche de l'axe du tronc vers la gauche.

*Epreuve calorique chaude* (44°). — O. D. : à 60 cc., nystagmus droit net dans le regard direct ; déviation franche des bras et du corps vers la gauche.

O. G. : à 300 cc., aréflexie absolue, aucun mouvement des yeux, aucune déviation des bras ou du corps.

Epreuve du lit tournant (10 tours en 20″). Vers la droite, aucun phénomène ; vers la gauche, nystagmus très net dans le regard droit direct.

Ce jour, contrairement à ce qui avait été observé la veille, les pulsions sont franches et égales en intensité après rotation tête droite, ou inclinée en avant.

On note, comme seule asymétrie, que les pulsions droites durent moins longtemps.

*Epreuve voltaïque* (observée au pôle positif).

O. D. : à 5 milli A. : aucun phénomène.

O. G. : à 1 milli A. : nystagmus droit net dans le regard direct ; déviation marquée des bras, déviation nette du corps.

*Epreuves faites selon le procédé de Quix.* — 1° *Malade assis* : a) Epreuve de l'index dans le plan sagittal, explorée au moyen de notre dispositif personnel.

Tête droite : l'épreuve de l'index est correcte des 2 côtés.

Tête inclinée sur l'épaule droite : épreuve correcte à droite ; déviation à gauche du bras gauche.

Tête sur l'épaule gauche : épreuve correcte à droite ; déviation à gauche du bras gauche.

*b*) Epreuve de l'index dans le *plan frontal*.

Tête droite : épreuve correcte des 2 côtés.

Tête inclinée à 30° en avant : épreuve correcte du bras droit ; ascension du bras gauche.

Tête inclinée en arrière : épreuve sensiblement correcte des deux côtés.

Les épreuves de marche tête inclinée n'ont pas été faites.

L'épreuve du lit tournant étant présentée avec une variante nette entre la 1re et la 2e séance d'examen, nous avons tenu à la refaire.

Le 2 juillet : épreuve du lit tournant. Tête verticale : après rotation droite, pulsion gauche nette et qui dure un certain temps.

Après rotation gauche, il se produit d'abord une pulsion vers la droite, franche, mais qui dure moins que la précédente, et fait place, après quelques secondes, à une déviation gauche franche.

Les mêmes épreuves, pratiquées la tête fléchie en avant (à 30° environ), donnent les mêmes résultats mais inversés.

*Contre-rotation oculaire.* — A plusieurs reprises, nous avons pu observer et faire constater à d'autres les faits suivants :

Œil droit : l'inclinaison de la tête vers la droite (œil gauche, étant fermé) provoque à la descente vers l'épaule quelques secousses nettes de nystagmus giratoire ; en rencontrant la verticale l'œil droit n'accomplit qu'un faible et unique mouvement d'ascension.

Œil gauche : quand on abaisse la tête vers l'épaule gauche, l'œil gauche n'exécute qu'un léger et unique mouvement d'abaissement ; quand on la relève, le même œil a une réaction nystagmique très franche, plusieurs secousses.

*Appareil cochléaire* : Examen fait dans le service du Pr Georges Canuyt, le 27 juin : « Tympan et audition, sans particularités. »

*Ponction lombaire* (2 juillet). — En position assise : 40 c. au Claude ; ascension à

60 cm. par pression des jugulaires ; descente à 40 c. au lâchage des veines. Liquide absolument transparent et incolore ; s'écoulant goutte à goutte ; albumine : 0,15 ; cellules, 2. Les réactions de B.-W. et du benjoin colloïdal sont négatives.

Les documents que nous venons d'exposer et qui peuvent paraître assez complexes à la première lecture sont d'une telle netteté cependant qu'il est facile de les ramener à quelques formules simples dont l'ensemble constituera un type de réactions vestibulaires discordantes de grand intérêt, croyons-nous.

Nous pouvons résumer l'histoire de B. en disant :

Chez un sujet jeune, en pleine santé, se développent au moment où il a la tête baissée un bourdonnement des deux oreilles, puis deux crises de grands vertiges, avec sensation de déplacement des objets vers la gauche quand il est debout, et de déplacement du lit quand il est couché.

Après quelques jours, les vertiges disparaissent, B. se croit guérit. C'est alors que nous notons les faits suivants :

| | *A droite.* | *A gauche.* |
|---|---|---|
| *Epreuve rotatoire* | pas de nystagmus<br>pas de déviation des bras | nystagmus net (15").<br>déviation franche des bras tendus. |
| *Epreuve calorique chaude* | nystagmus net à 200 cc., puis à 80 cc. | aucun nystagmus à 300 cc., ni le 1er ni le 2e jour. |
| *Epreuve calorique froide* | aucun nystagmus à 300 cc. | nystagmus net à 120, puis à 60 cc. |
| *Epreuve voltaïque* | nystagmus de seuil élevé, à 9 mA | nystagmus de seuil bas, à 1 mA. |
| *Pulsion postrotatoire* (1er état) | après la rotation droite : à gauche. | après la rotation gauche : à gauche. |

Absence de vertiges pendant ces dernières recherches.

Si l'on ajoute que toutes ces réactions anormales se produisent chez un sujet qui n'accuse aucun trouble spontané de l'équilibre, qui n'a qu'un faible nystagmus dans une seule direction du regard et la tête un peu inclinée sur l'épaule gauche, on sera d'abord surpris du contraste qui existe entre la discrétion des troubles subjectifs et des troubles objectifs spontanés d'une part, et l'importance des troubles mis en évidence par les épreuves instrumentales.

Si l'on considère maintenant ces dernières en elles-mêmes, on est frappé de la discordance de leurs résultats :

La rotation droite ne donne presque aucune réaction ;

La rotation gauche une réaction à peu près normale.

Le Barany chaud donne à droite une réaction nette, aucune à gauche ;

Le Barany froid ne donne aucune réaction à droite, une très nette à gauche.

Le nystagmus voltaïque a un seuil bas à gauche, assez élevé à droite.

La pulsion P. R. ne se fait d'abord qu'à gauche quel que soit le sens de la rotation.

A ne considérer que le nystagmus, on peut maintenant dire : chez ce

sujet qui n'a pas de nystagmus spontané dans le regard direct et seulement quelques secousses de nystagmus révélé dans le regard latéral droit, *les diverses épreuves rotatoire, calorique chaude et calorique froide n'agissent qu'en provoquant du nystagmus droit*, qu'elles soient appliquées à droite ou à gauche.

Il y a là un ensemble très particulier de réactions vestibulaires instrumentales ; elles apparaissent en premier lieu comme très discordantes quand on les compare aux réactions normales, mais comme très concordantes au contraire et en quelque sorte spécialisées si l'on remarque que le seul nystagmus qui se trouve déclanché est le nystagmus droit.

Il est encore remarquable que dans tous ces résultats la secousse lente du nystagmus, quand il existe, se fasse toujours du même côté que la déviation des bras et du corps et du même côté également (au début au moins) que la déviation de la tête et la pulsion postrotatoire. Tous ces groupements sont donc *harmonieux* au sens où nous entendons ce qualificatif, qui a été défini plusieurs fois déjà.

Un pareil ensemble aussi pur, et aussi spécial, méritait donc d'être isolé. Mais ce qui en fait l'intérêt pratique, c'est qu'à lui seul il peut permettre de localiser sur les *voies centrales* de l'appareil vestibulaire la lésion qui l'a produit.

En effet, il ne correspond à aucun des types de réactions vestibulaires qui sont observés dans les lésions périphériques, comme on pourrait le démontrer en passant en revue les principaux types communément observés.

Nous reviendrons sur ce point dans un travail spécial, ainsi que sur le parti qu'il est possible de tirer de ce cas pour établir d'une façon générale quel est exactement le côté excité à l'arrêt de l'épreuve rotatoire.

Nous envisagerons aussi, spécialement, ce qui a trait à la pulsion postrotatoire et au mouvement compensateur des yeux. Mais ce que nous tenons à faire remarquer, dès maintenant, c'est la parfaite concordance des particularités du syndrome curieux que nous venons de décrire chez l'homme, avec ce qu'ont observé Bauer et Leidler en 1911, Dusser de Barenne et de Kleyn en 1923, après ablation d'un hémisphère cérébral chez le lapin. L'exposé de ces travaux nécessiterait des développements trop importants pour que nous puissions nous y livrer dès aujourd'hui. Nous ajouterons donc seulement que nos premières réflexions sur ce cas nous conduisent à considérer que l'idée d'un *chiasma des voies vestibulaires centrales* émise antérieurement par Bard est probablement exacte. Peut-être le cas que nous venons de publier en apporte-t-il une sorte de démonstration.

**Le syndrome métastatique aigu et régressif des tumeurs secondaires du cerveau**, par MM. Raymond Garcin et René Huguenin.

L'histoire clinique et anatomique des tumeurs secondaires du cerveau a été particulièrement approfondie dans ces dernières années. Le mé-

moire de Globus et Selinski (1) en 1927, l'importante thèse de Paillas (2) (Marseille 1934), représentent les contributions les plus importantes à l'étude de ce chapitre très particulier des néoformations cérébrales. Lorsque le malade est porteur d'un cancer viscéral reconnu, la survenue d'un syndrome neurologique quelconque fait redouter d'emblée une métastase au sein du névraxe. Mais dans nombre de cas, la complication cérébrale tient cliniquement le devant de la scène, en imposant pour un syndrome d'origine artérielle ou encore, comme Globus et Selinsky y ont insisté, pour une méningo-encéphalite infectieuse (à cause de l'évolution par poussées et de l'adjonction fréquente d'un syndrome fébrile), jusqu'au jour où le cancer primitif fait sa preuve. Un fait domine l'étude clinique de ces tumeurs secondaires du cerveau, qu'ont très nettement montré Roger et Paillas, à savoir l'absence fréquente, tout le long de leur évolution, du syndrome d'hypertension intracranienne. Caractère négatif qui fausse pendant longtemps le diagnostic clinique, comme on le conçoit.

Beaucoup plus rarement, comme dans le cas qui fait l'objet de cette note, l'installation *aiguë* de la métastase cérébrale est suivie d'une *régression temporaire* si régulière et si complète du syndrome métastique que le diagnostic, impossible à soupçonner de par l'absence de toute séméiologie hypertensive et de par la latence du cancer pulmonaire primitif, ne peut être rectifié que plusieurs mois après, devant un amaigrissement progressif et sévère. Pareils faits méritent, croyons-nous, d'être versés au dossier clinique des tumeurs secondaires du cerveau et suggèrent par ailleurs du point de vue pathogénique quelques considérations sur la physiopathologie générale des métastases viscérales.

*Observation.* — M. Ta..., 55 ans, vient consulter à Paris, en mai 1932, pour une hémiplégie droite et une aphasie de Broca modérée, datant de trois semaines, et dont la constitution s'est faite en quelques jours. Aucun antécédent pathologique, à part une dysenterie ancienne, ne mérite d'être relevé dans ses antécédents. Il n'existe aucun stigmate clinique ou humoral de syphilis. La tension artérielle est normale, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le fond d'œil est normal, de même les radiographies du crâne. Une ponction lombaire, peu après son arrivée à Paris, pratiquée par l'un de nous, montre un liquide de tension et de composition normales. Le malade présente un état général très satisfaisant. Le diagnostic de ramollissement cérébral paraît le seul vraisemblable, c'est celui qui a été porté également par plusieurs autres neurologistes.

Peu après la ponction lombaire, nous sommes rappelés auprès du malade parce qu'il présente un état d'assoupissement insolite. L'examen met en évidence, outre un état subcomateux, une certaine raideur méningée, une exaltation bilatérale des réflexes, un signe de Babinski des 2 côtés et des réflexes de défense nets. Le malade se plaint constamment. Manifestement, cet état est sérieux. Le diagnostic d'hémorragie méningée paraît vraisemblable, mais une nouvelle ponction lombaire n'est pas jugée opportune. D'ailleurs, en huit à dix jours, tous ces signes nouveaux se dissipent, le malade gardant son hémiplégie droite avec aphasie, telle que nous l'avions constatée à son arrivée à Paris.

(1) Metastatic tumors of the brain. A clinical study of twelve cases with necropsy. *Archives of Neurol. and Psychiat.*, avril 1927, vol. XVII, p. 481-513.
(2) J.-E. Paillas. Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse Marseille*, 1933-34. — Henri Roger et Jean Paillas. *Presse médicale*, 29 décembre 1934, p. 2093.

Nous revoyons le malade trois mois après (en août 1932) presque complètement rétabli ; il est alerte, gai, il marche normalement et se sert de façon très satisfaisante du côté droit. Il ne garde de son hémiplégie qu'une légère exaltation des réflexes et une ébauche de signe de Babinski. L'aphasie a rétrocédé complètement. Malgré la satisfaction évidente du malade et de son entourage, nous ne pouvons cacher notre préoccupation de le trouver aussi amaigri. L'examen de la courbe thermique montre une légère fébricule qui ne dépasse pas 38°2. Nous auscultons avec grand soin le malade et ne trouvons aucun signe anormal. Comme il se plaint de tousser et de cracher depuis peu, nous faisons pratiquer une recherche de bacilles de Koch dans les crachats, qui se montre négative, et un examen radiologique des poumons qui nous révèle, à notre grande surprise, l'existence d'une masse opaque, arrondie, dans le poumon droit, masse qui se continue vers le hile en un dégradé plus flou. Le diagnostic de néoplasme primitif du poumon n'est pas douteux, ce que confirme l'un de nous appelé à ce moment près du malade. Et du même coup le diagnostic des lésions cérébrales s'éclaire et nous apparaît tout différent de celui qui avait été antérieurement porté.

Les semaines suivantes, l'état général du malade continua de décliner sans que l'on pût déceler, d'ailleurs, la moindre anomalie stéthoscopique au niveau des poumons. Il s'agit d'un cancer profondément intrapulmonaire. En septembre, un syndrome d'hypertension intracranienne fit son apparition pour la première fois, en même temps que l'hémiplégie droite reprenait son intensité première. La céphalée atroce, une stase papillaire marquée, l'adjonction de signes diffus d'atteinte du névraxe précédèrent une torpeur subcomateuse et le malade mourut dans le courant d'octobre 1932. L'entourage refusa une trépanation décompressive qui, étant donné d'ailleurs la marche ultra-rapide du syndrome d'hypertension intracranienne, n'aurait sûrement apporté qu'une amélioration discutable et d'ailleurs très éphémère.

L'intérêt de cette observation réside dans le début aigu, sous les traits d'une hémiplégie banale par artérite, d'une tumeur secondaire du cerveau et surtout dans la régression transitoire de ce syndrome focal qui, quelques mois après, allait retrouver son intensité première. Un syndrome de cachexie fait tardivement son apparition, puis s'installe, cette fois, un symptôme de néoformation intracérébrale. Il s'agit là, comme on le voit, d'une véritable *forme rémittente* de métastase cérébrale. L'évolution des accidents, comme leur apparition assez rapide, donnent à penser que des phénomènes vasculaires néoplasiques, congestifs, hémorragiques, ou pour le moins œdémateux, ont joué un rôle important dans l'extériorisation aiguë et dans la régression ultérieure des premiers accidents. L'aggravation soudaine, 48 heures après une ponction lombaire, de la séméiologie présentée par ce malade, vient encore plaider dans le même sens. Bien que nous n'en tenions pas la preuve, l'intervention d'une hémorragie méningée ou d'une réaction œdémateuse diffuse apparaît là encore très probable dans la genèse de ces derniers accidents.

Le fait dominant de cette observation, celui que nous voulons souligner, est sans conteste la régression presque totale de l'hémiplégie révélatrice. Non seulement le diagnostic de tumeur cérébrale ne pouvait être soupçonné ici, mais qui plus est — l'eût-il été — que la régularité progressive et sans à-coups de l'amélioration clinique l'eût fait abandonner complètement. Pareils faits sont tout à fait exceptionnels. Dans l'observation XI de la thèse de René Huguenin (1), on note des parésies transi-

(1) René Huguenin. Le cancer primitif du poumon. *Thèse Paris*, 1928.

toires qui disparaissent progressivement avant que ne s'installe le syndrome d'hypertension intracranienne. Dans trois observations de Globus et Selinski (obser. III, IV et VII), l'amélioration transitoire du syndrome métastatique initial est nettement mentionnée. Dans l'excellente thèse de Paillas, ces formes à rémission sont parfaitement individualisées et l'observation 48 de Roger et Paillas (*in* Thèse Paillas, p. 158) est très instructive à cet égard, puisque la rémission courut sur près d'une année. L'intérêt clinique de ces formes à séméiologie régressive ne saurait être méconnu. Lorsque le malade est porteur d'un cancer avéré, pareille rémission est déjà trompeuse en ce qu'elle peut laisser espérer à tort que le syndrome focal est de tout autre nature que la métastase redoutée ; mais lorsque le syndrome encéphalique survient en pleine santé, alors qu'on n'a aucune raison de suspecter une néoformation, la rémission vient apporter un argument en apparence décisif pour rejeter ce diagnostic de nos préoccupations, et cela à tort, comme nous venons de le voir. Trop souvent, c'est vers une méningo-encéphalite, infectieuse ou à virus neurotrope, que l'on s'oriente d'abord, surtout s'il existe de la fièvre et des poussées successives d'amélioration et d'aggravation, ainsi que Globus et Selinski y insistent. Retenons de ces difficultés, la nécessité, à l'âge moyen de la vie, devant tout syndrome neurologique insolite, d'examiner toujours avec soin les divers appareils, et peut-être serait-il de bonne règle de faire pratiquer plus systématiquement qu'on ne le fait une radiographie de l'appareil respiratoire.

Cette précaution paraît d'autant plus légitime que la métastase cérébrale est très souvent l'épisode révélateur d'un cancer latent du poumon et que la complication encéphalique ne se traduit habituellement pas par des signes d'hypertension intracranienne, mise à part la céphalée, comme Roger et Paillas y ont insisté très justement.

Mais un autre problème, d'une portée plus générale, se trouve posé par l'existence de ces syndromes métastatiques à début aigu et à évolution transitoirement régressive. On ne peut en effet s'empêcher de rapprocher de tels faits du processus que l'un de nous a observé dans l'histoire des métastases viscérales, en particulier dans le parenchyme hépatique et qu'il a retrouvé aussi au niveau du poumon. Dans tous ces exemples — où il s'agit véritablement d'un syndrome métastatique aigu — l'allure évolutive est la même : début brutal par un accident cataclysmique, donnant le change avec une lésion inflammatoire ou vasculaire qui, par son acuité, éloigne à tort de la véritable nature embolique et cancéreuse du processus en cause. Dans le parenchyme hépatique, René Huguenin, dans une constatation anatomique antérieurement rapportée (1), a pu montrer qu'il se produisait des lésions hémorragiques, ayant l'aspect d'une plaie du foie avant que les cellules néoplasiques emboliques n'aient poussé assez pour réaliser le nodule habituel, la « tache de bougie ». Tout nous porte à pen-

(1) René Huguenin, Paul Foulon et Ch. Rosenbauch. Syndrome métastatique aigu du foie, *Annales d'Anatomie pathologique*, 1931, p. 1166.

ser — encore qu'il nous manque ici les certitudes du contrôle anatomique — qu'un processus identique s'est manifesté dans le parenchyme cérébral de ce malade, processus vasculaire initial qui expliquerait l'installation aiguë et l'évolution régressive des accidents observés. Au stade de début, si trompeur, de cette tumeur secondaire du cerveau, le diagnostic anatomique était donc partiellement exact. Il s'agissait bien, avec la plus grande vraisemblance, d'un syndrome en foyer, avant tout vasculaire. Mais son primum movens n'était pas dans une altération primitive thrombosique ou fissuraire des parois artérielles, mais dans une rupture ou un infarctus secondaire à l'arrêt d'une embolie néoplasique, en activité, dans la lumière du vaisseau. Sans revenir sur ce fait que le cancer du poumon embolisant le cerveau par voie sanguine, les noyaux cancéreux occupent les territoires des artères principales, entraînant des ramollissements cérébraux, et que des suffusions hémorragiques s'observent souvent autour du noyau secondaire, il est intéressant de rappeler dans cet ordre d'idées que Bériel et Falconnet (cités par Paillas) ont pu voir des foyers d'infarctus ou des hémorragies véritables lorsqu'un bourgeon cancéreux thrombosait un vaisseau ou en ulcérait la paroi. L'intervention de ruptures artérielles ou de phénomènes œdémateux périfocaux paraît devoir expliquer la régression de certains syndromes métastatiques, ces deux processus ayant une traduction clinique plus expressive que les noyaux néoplasiques, longtemps mieux tolérés par le névraxe, longtemps muets par eux-mêmes bien que ce soit eux qui dominent le pronostic.

**Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. Début simultané et évolution parallèle** (*premier Mémoire*). **Etude clinique** (1), par MM. RAYMOND GARCIN, L. ROUQUES, LAUDAT et FRUMUSAN.

Les liens pathogéniques qui unissent les altérations endocriniennes aux divers types de myopathie progressive ont été depuis longtemps soupçonnés. Les rapports d'Oppenheim et de Spiller, les communications de Claude au Congrès international de Médecine de Londres en 1913 ont particulièrement souligné les rapports possibles entre les deux ordres de troubles que l'étude plus approfondie de la maladie de Steinert ou myotonie atrophique a particulièrement mis en vedette. Ne voit-on pas, en effet, dans la myotonie atrophique, à côté du syndrome de dystrophie musculaire, un syndrome dystrophique général (calvitie, cataracte, atrophie testiculaire, acrocyanose, chute des dents) qui confère à l'affection un aspect clinique si spécial, syndrome dystrophique que, depuis Lündborg, nombre d'auteurs rattachèrent à des troubles pluriglandulaires et tout particulièrement à une insuffisance parathyroïdienne.

(1) Présentation de malade faite à la Société de Neurologie, séance du 2 février 1933. Le malade ayant succombé peu après, nous avons préféré grouper en une série de notes successives les études clinique, électrique et anatomique concernant ce cas. C'est la raison pour laquelle ce premier mémoire n'a pas encore été publié jusqu'ici.

Si nombre de critiques peuvent être adressées à cette théorie parathyroïdienne de la maladie de Steinert, ainsi que Curschmann et l'un de nous l'ont particulièrement développé, il n'en reste pas moins que la coexistence clinique de perturbations endocriniennes, déjà fréquente dans les myopathies banales, s'accuse au cours de la myotonie atrophique ; ceci quelle que soit la filiation admise entre les deux séries de troubles, filiation directe avec Noegeli et la plupart des auteurs contemporains, ou troubles « coordonnés » selon l'opinion de Curschmann, qui les voit tous deux sous la dépendance d'une atteinte centrale des centres trophiques généraux, c'est-à-dire des formations sympathiques intracraniennes. L'un de



Fig. 1. — Le sujet à 20 ans.

nous a développé dans une monographie récente les raisons qui militent en faveur de cette seconde hypothèse qui s'appuie en particulier sur les constatations anatomiques de Foix et Nicolesco, une série de constatations cliniques et les expériences physiologiques de Ken Kuré.

Quoi qu'il en soit du problème pathogénique dont le cycle reste encore largement ouvert, il n'en reste pas moins que les symptômes endocriniens sont rares dans les myotonies acquises et dans la maladie de Thomsen. Aussi, le malade que nous avons l'honneur de vous présenter mérite-t-il un certain intérêt du fait de la juxtaposition clinique d'un syndrome thomsénien et d'un syndrome myxœdémateux de début simultané et d'évolution parallèle.

Du myxœdème, le malade a non seulement le facies, l'empâtement, la torpeur, la frilosité, mais encore un abaissement notable du métabolisme de base (33 %). Si ses organes génitaux et ses caractères sexuels secondaires sont d'un développement normal, c'est qu'il s'agit d'un myxœdème

acquis de l'adulte, dont les premiers symptômes sont apparus en effet à l'âge de 25 ans. Il suffit néanmoins de comparer cet homme à ce qu'il était à l'âge de 20 ans (photographies 1 et 2) pour saisir la transformation complète qu'il a subie depuis. Le grand amateur de rugby, qu'il était alors, exerce avec grand'peine actuellement les fonctions de garçon de salle d'un collège parisien.

Du thomsénien, il a l'enraidissement des premiers mouvements, la pseudo-hypertrophie athlétique de certains muscles et les réactions myotoniques cliniques, en particulier à la percussion. Ajoutons tout de suite qu'il n'a pas d'atrophie musculaire. Il n'a ni la calvitie, ni l'atrophie testiculaire, ni la cataracte d'une maladie de Steinert. Sa force est normale, ses réflexes sont conservés.



Fig. 2. — Le malade à 28 ans. Faciès myxœdémateux.

Les deux ordres de signes pathologiques sont apparus simultanément en 1929 et ont évolué depuis avec un parfait synchronisme dans leur aggravation. On ne retrouve à leur origine aucune condition étiologique particulière et l'on peut seulement en scrutant son passé présumer une fièvre typhoïde que le malade aurait faite à l'âge de 16 ans, neuf ans par conséquent avant le début des troubles qu'il présente actuellement.

Pareille observation est tout à fait exceptionnelle et soulève un certain nombre de problèmes pathogéniques que nous désirerions souligner devant vous.

*Observation clinique.* — M. Coll. Pierre, garçon de restaurant, âgé de 28 ans, nous est adressé au Service de Réserve de la Salpêtrière, par notre collègue le D[r] Debray, en décembre 1932, parce qu'il se plaint d'une certaine raideur musculaire qui le rend gauche et maladroit, raideur qui s'accompagne de fourmillements et parfois de sensation de crampes dans les extrémités.

Ces troubles sont apparus pour la première fois en 1929. Plus marqués le matin au réveil, ils consistent en ce que les premiers pas sont gênés par un certain degré de *raideur* et de lenteur à mouvoir les jambes. En montant un escalier, le malade bute contre les premières marches, l'ascension des autres marches s'améliorant au contraire petit à petit. De même, les premiers mouvements des poignets sont lents, enraidis et comme incertains. Peu à peu cependant, les poignets « se dérouillent » avec la continuation du mouvement. L'ensemble de ces troubles s'exagère nettement par le froid, également par la fatigue (à la suite d'une marche prolongée en particulier).



Fig. 3. — Aspect d'ensemble où l'on note l'hypertrophie du trapèze droit, des éminences thénar, et les boules musculaires des jumeaux.

Cet enraidissement musculaire rend pénible l'exécution des mouvements rapides. Ceux-ci restent cependant possibles « après que les articulations se sont dérouillées », mais ils provoquent souvent des sensations douloureuses à type de *crampes*. C'est ainsi que lorsque le malade étend rapidement en abduction le membre supérieur, il ressent une douleur crampoïde au niveau du corps charnu du biceps, douleur qui apparaît à la fin du mouvement quand le membre est en abduction complète. Les mêmes sensations apparaissent dans l'accroupissement rapide, au niveau des cuisses et des mollets. Certains jours, ces phénomènes crampoïdes, accompagnés de tension légèrement douloureuse, se produisent dans les mollets avec les premiers pas, les « boules musculaires » se dénouant peu à peu au cours de la marche.

Le malade présente en outre des paresthésies avec sensations de fourmillements dans

les extrémités, surtout en hiver. En été, comme dans les pièces bien chauffées, la motilité est nettement meilleure qu'en hiver.

Les troubles musculaires siègent au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Les muscles de la face et de l'extrémité céphalique n'ont jamais été intéressés.

L'examen somatique du malade montre, à la seule inspection déjà, un double syndrome pathologique :

1° Un syndrome d'hypertrophie musculaire qui donne à certains muscles une apparence véritablement athlétique.

2° Un syndrome myxœdémateux (myxœdème acquis de l'adulte) non douteux, ainsi que le montrent les photographies ci-jointes. Et rien n'est plus frappant que la non-



Fig. 4. — L'hypertrophie des quadriceps et des vastes de la cuisse est de profil particulièrement nette. Attitude de repos.

chalance, la torpeur, la paresse aux mouvements de ce sujet dont l'apparence est athlétique.

I. *Syndrome de dystrophie musculaire* : A) *Hypertrophie de certains muscles.* — Il existe une hypertrophie sensible des masses musculaires des membres et des trapèzes, dont nous préciserons la topographie, et qui contraste avec l'état normal ou même légèrement insuffisant du reste des masses musculaires du corps (fig. 3). Cet aspect athlétique est rendu plus dysharmonieux par la prédominance très marquée de l'hypertrophie musculaire sur la partie équatoriale du corps charnu. Les fibres qui s'insèrent sur les tendons sont en effet relativement respectées.

Aux membres inférieurs, les cuisses sont particulièrement volumineuses en raison du développement exagéré des quadriceps fémoraux qui contrastent par leur hypertrophie avec le volume normal des muscles fessiers (fig. 4 et 5).

Les mollets sont anormalement développés. La saillie des jumeaux internes est très marquée, réalisant une véritable boule musculaire qui fait saillie sur le volume normal du soléaire sous-jacent (fig. 3).

Aux avant-bras et à la main, l'hypertrophie est encore visible. On note un aspect

globuleux de la moitié supérieure de la face antérieure de l'avant-bras, qui contraste nettement avec la gracilité musculaire de la moitié inférieure. Cette dystrophie réalise à la face antérieure de l'avant-bras un aspect en manchette très spécial.

Aux mains, le volume exagéré des éminences hypothénars est évident. Elles sont presque aussi développées que les éminences thénariennes, pourtant elles-mêmes beaucoup trop fournies.

Les trapèzes, surtout celui du côté droit, sont très épaissis, comme la palpation le montre de façon indiscutable, de même les muscles sacro-lombaires.

Les autres groupes musculaires de la face, du cou, du tronc, des fesses sont de volume normal. Les muscles de la paroi abdominale ne présentent pas d'hypertrophie. Le ventre est même légèrement bedonnant. Le malade présente d'ailleurs une double hernie inguinale directe.



Fig. 5. — Autre aspect du membre inférieur qui montre encore l'hypertrophie musculaire des quadriceps de la cuisse et des muscles jumeaux.

La force des muscles atteints de pseudo-hypertrophie, comme celle des groupes de volume normal, est partout suffisante, sauf au niveau des muscles de la paroi abdominale antérieure. Dans les efforts qu'il fait pour se relever, lorsqu'il est couché, l'abdomen prend en effet l'aspect classique du ventre à triple saillie des parois insuffisantes. Nous tenons à préciser à nouveau que tous les autres muscles de la face et en particulier les orbiculaires des paupières, des lèvres, ont une intégrité parfaite.

B) *Myotonie.* — 1° *Dans les mouvements volontaires*, la sensation de crampe ressentie par le malade dans le biceps, en particulier lors de l'extension rapide de l'avant-bras sur le bras, nous avait fait penser tout d'abord à l'existence d'une myotonie synergique de ce muscle, comme Jacquet, Brissaud et Bauer l'ont signalé, mais, malgré un examen attentif, il nous a été impossible de metre en évidence une myotonie indiscutable du biceps. Il existe cependant une lenteur nette de la décontraction aux membres supérieurs. Lorsqu'il ouvre la main, après l'avoir fermée, le malade ne peut le faire que difficilement et lentement, et les mouvements ultérieurs sont nettement plus aisés. Le matin surtout, la marche est enraidie aux premiers pas et la continuation des mouvements est nettement moins pénible.

2° *Myotonie mécanique.* — Au niveau de presque tous les muscles, la percussion au marteau provoque : *a*) un bourrelet myotonique local se constituant brusquement, d'une dureté toute spéciale, et dont la décontraction est lente. Il ne disparaît que pro-

gressivement au bout de 10 à 20 secondes ; *b*) une contraction traînante, suivie d'une décontraction lente, du type myotonie légère, de tout ou partie du corps musculaire, cela en particulier dans les muscles de la cuisse, de la loge antéro-externe de la jambe, et dans les muscles biceps, deltoïde, fléchisseurs des doigts et les éminences thénars Il existe, par contre, une contraction prolongée myotonique indiscutable du vaste externe, et des jumeaux.

Au niveau de certains muscles, tels que les muscles intrinsèques des mains, les fessiers, le quadriceps droit, la percussion ne donne que la contraction idio-musculaire complète ou partielle sans myotonie nette, mais on obtient facilement cette contraction quel que soit le point de percussion.

Les jumeaux se comportent comme les muscles les plus myotoniques, mais on observe en même temps une réponse dans les muscles de la cuisse : demi-membraneux et demi-tendineux, après percussion du jumeau interne ; biceps, après percussion du jumeau externe.

3° *Myotonie électrique.* — L'étude électrique complète et longuement poursuivie de ce malade fait l'objet d'un mémoire spécial, en collaboration avec M. Bourguignon. Dans l'ensemble, la réaction myotonique, quoique réelle et nette, est cependant loin d'atteindre les chiffres qu'il est coutume d'enregistrer chez les thomséniens.

II. *Syndrome myxœdémateux.* — En même temps qu'apparaissaient les troubles musculaires, le malade a noté lui-même la chute progressive de ses cheveux, une modification nette de sa physionomie, l'empâtement de la face et un changement manifeste de son caractère. Du grand joueur de rugby qu'il était, il ne reste plus aucun entrain ni aucune vivacité. Il répugne au moindre mouvement. De plus, il est devenu très frileux, symptôme très net sur lequel il attire l'attention à plusieurs reprises.

Les deux séries de symptômes (dystrophie musculaire et insuffisance thyroïdienne) sont apparues de façon simultanée et ont évolué d'une façon rigoureusement parallèle,

Actuellement, le facies du malade est celui d'un myxœdémateux typique. La face est épaissie, infiltrée, inexpressive. Les paupières bouffies rapetissent la fente oculaire, le nez est élargi, les lèvres sont épaissies et légèrement cyanosées. Le teint est d'une pâleur jaunâtre. Les cheveux sont rares et clairsemés, surtout dans la région de la nuque et des tempes qui sont devenues glabres. De plus, ils sont secs et cassants. Rien n'objective mieux la transformation complète qu'a subie ce jeune homme malade que la comparaison de deux photographies 1 et 2. Dans la première, on voit notre amateur de rugby à l'âge de 20 ans, dans la seconde, l'état du malade, lorsqu'il vient nous consulter, huit ans après

Les téguments du malade, à l'exception de la face et du cou, sont par contre peu infiltrés, mais la peau est sèche, écailleuse, la langue et les muqueuses bucco-pharyngées sont épaissies. La langue en particulier a un volume nettement anormal et conserve sur ses bords les empreintes des dents (1). La parole est lente et monotone, la voix sourde et empâtée. Au point de vue sexuel, le malade paraît peu ardent. Les organes génitaux sont morphologiquement restés normaux, comme il est de règle dans les myxœdèmes acquis de l'adulte. La toison pubienne, les touffes axillaires ne sont pas clairsemées. Le malade a cependant remarqué que sa face et son corps sont devenues complètement glabres, alors qu'antérieurement ils étaient normalement velus. A noter cependant la persistance de la touffe médiosternale. Les doigts sont boudinés, les ongles cannelés et fendillés. Les dents elles-mêmes sont striées et le malade en aurait perdu trois tout récemment. L'état du corps thyroïde est difficile à apprécier en raison de l'infiltration légère des téguments cervicaux. Sans qu'il y ait à proprement parler de déficit intellectuel, le malade a remarqué lui-même qu'il n'est plus aussi vif et enjoué qu'autrefois. Il

(1) De profil, surtout, il semble exister un certain prognathisme inférieur qui évoquerait une note hypophysaire surajoutée. Mais le menton a toujours eu, semble-t-il, l'aspect dit « en galoche ». Les radiographies du crâne montrent d'ailleurs une selle turcique de dimensions normales. Les sinus frontaux sont plus larges cependant que d'habitude.

est apathique. Son intelligence est engourdie. Il passe au chaud la majeure partie de sa journée, ennemi de tout effort physique. Nous ne reviendrons pas sur sa frilosité ; ajoutons enfin que sa température centrale est normale. Il a pris un certain embonpoint dans ces dernières années, sans qu'il puisse préciser exactement le nombre de kilogrammes gagnés.

*Examen somatique.* — Disons tout d'abord que l'examen neurologique est entièrement négatif, en dehors des signes dystrophiques que nous venons d'analyser. Les réflexes tendineux, cutanées, pupillaires, sont en tout point normaux. La sensibilité générale est normale à tous les modes. Les paires craniennes sont d'une parfaite intégrité. Le pouls régulier bat à 65 par minute. La tension artérielle est de 15/12 à l'appareil de Vaquez. Les urines ne contiennent pas de sucre mais quelques traces d'albumine inférieures à cinq centigrammes par litre. Urée sanguine : 0 gr. 43 par litre.

Les poumons sont cliniquement normaux, et radiologiquement, à part un léger voile d'un sommet, les champs pulmonaires sont d'une transparence parfaite.

On ne note aucun stigmate de syphilis.

*Antécédents.* — Le malade jusqu'en 1928 a toujours joui d'une excellente santé. A l'âge de 16 ans, il a présenté une pyrexie étiquetée « embarras gastrique fébrile » qui dura plusieurs semaines et qui pourrait bien avoir été une fièvre typhoïde bénigne.

Il n'existe dans sa famille aucun cas de myxœdème, de goitre, ni de myopathie. Le père et la mère sont morts de tuberculose pulmonaire, un frère fut atteint de coxalgie. A part ces antécédents familiaux sévères de tuberculose, il n'existe aucune autre tare évidente, en particulier pas de syphilis héréditaire vraisemblable.

*Recherches chimiques et physico-chimiques sur le sang et les urines.*

*Prélèvements du 8 décembre 1932*

SANG

*Recherches physico-chimiques :*

| | | Normales |
|---|---|---|
| Ph. à 38° | 7,40 | 7,35 à 7,41 |
| Réserve alcaline (en CO2 à 0° et 760) | 62 v. 8 | 55 à 65 vol. |
| Ind. de réfraction à 17°5 | 1,34906 | 1,34910 à 1,35058 |
| Résidu fixe (dans le vide) | 91 gr. 30 | 90 à 100 gr |

*Recherches chimiques :*

| | | |
|---|---|---|
| Urée | 0 gr. 43 | |
| Protides | 70 gr. 55 | 74 à 82 gr. |
| Sérine | 46 gr. 50 | 45 à 50 gr. |
| Globuline | 24 gr. 05 | 30 à 35 gr. |
| Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ | 1,93 | 1,50 à 1,80 |
| Lipides | 6 gr. 75 | 5 à 6 gr. |
| Cholestérol | 1 gr. 92 | 1,50 à 1,80 |
| Sucre réducteur | 1 gr. 28 | 1 à 1 gr. 20 |
| Phosphore minéral (en $PO^4H^3$) | 0 gr. 097 | 0,100 à 0,150 |
| Calcium | 0 gr. 093 | 0,095 à 0,105 |
| Calcium ionisé | 0 gr. 0208 | 0,022 à 0,028 |

*Examen des urines* (pratiqué immédiatement après l'émission).

Ph. 7,4 — Normales 4,8 à 7,4 (lim. extrêmes normales).

Albumine : traces inférieures à 0,05 p. litre.
Sucre réducteur : néant.
Acétone et ac. acétylacétique } traces normales.

*Examens complémentaires.* — Métabolisme basal. Pratiqué dans le service du Pr Laignel-Lavastine par notre collègue le Dr Largeau, il s'est montré de — 24,8 %. Une seconde recherche, pratiquée au Collège de France, par les soins de Mlle Gravier, assistante du Service du Pr Rathery, a confirmé cette diminution notable du métabolisme basal en donnant les chiffres de — 33 %. Les chiffres du métabolisme de base achèvent donc d'authentifier le syndrome myxœdémateux présenté par ce malade.

*Examen oculaire au microscope cornéen.* Pratiqué le 1er décembre 1932, par le Dr Hudelo, cet examen a montré des cristallins normaux. Il existe quelques opacités punctiformes analogues à celles que l'on voit dans les cristallins normaux.

*Examen électrocardiographique.* L'atteinte diffuse du système musculaire nous incita à faire pratiquer un examen électrocardiographique pour voir si le muscle cardiaque montrait quelque anomalie dans son fonctionnement. Pratiqué dans le service de M. Aubertin, à la Pitié, par notre collègue, le Dr Robert Lévy, cet examen montra des anomalies nettes du complexe ventriculaire. L'onde T est inversée en DI, DII, DIII, cette inversion ne correspondant pas au type d'altérations électrocardiographiques habituellement constatées dans le myxœdème, ainsi qu'a bien boulu nous le souligner notre collègue le Dr Robert Lévy.

En résumé, ce malade présente un double syndrome : un syndrome de myxœdème et un syndrome de dystrophie musculaire thomsénienne.

La dystrophie musculaire est caractérisée par une hypertrophie nette et des phénomènes de myotonie. La myotonie se traduit par une raideur particulière des groupes musculaires au premier mouvement et par la lenteur de la décontraction. Elle s'accompagne en outre de crampes pénibles. La myotonie mécanique est particulièrement visible à la percussion. Il existe une contraction myotonique nette des jumeaux et du vaste externe, et une contraction traînante suivie d'une décontraction lente, dans les muscles de la cuisse et de la jambe. Au niveau de presque tous les muscles, on note un bourrelet myotonique qui correspond tout à fait à la description classique de Huet. On provoque en même temps un phénomène idio-musculaire, quel que soit le point du muscle percuté. En ce sens, on pourrait peut-être parler d'exagération de la contractilité idio-musculaire, car chez les sujets normaux, comme Bourguignon l'a montré, on obtient surtout le phénomène au voisinage du point moteur.

Notons également la diffusion de la contraction après percussion à des groupes musculaires voisins. Il s'agit d'un fait peu fréquent, l'un de nous l'a signalé incidemment dans un cas de myotonie atrophique (*in* Rouquès, *loc. cit.*, obs. V). La diffusion de la myotonie d'un muscle aux groupes voisins a déjà été signalée d'ailleurs au cours des mouvements volontaires par Rebierre (2) dans un cas de maladie de Thomsen, et par Folly (3) dans un cas de myotonie atrophique.

Notre malade est de plus un myxœdémateux typique, non seulement par sa morphologie, mais encore par l'étude de son métabolisme de base qui, à deux examens successifs, dans deux laboratoires différents, se montre diminué de 24,8 % et de 33 %. Et ce qui fait l'intérêt majeur de cette observation, c'est précisément la simultanéité d'apparition et l'évolution rigoureusement parallèle du syndrome de dystrophie musculaire thomsénienne et du syndrome myxœdémateux.

L'association de troubles endocriniens à la maladie de Thomsen et aux syndromes myotoniques est en clinique une éventualité relativement rare, bien que Mlle Joteyko ait montré expérimentalement que les glandes à sécrétion interne jouent un rôle certain dans l'excitabilité sarcoplasmatique et probablement aussi dans la genèse des accidents myotoniques.

Quelques rares observations doivent cependant être relevées. Pansini (4) en 1907 dans sa monographie classique, signale que certains malades d'Erb avaient une puberté retardée et ajoute que Gaupp aurait observé un cas de myotonie partielle chez un infantile. L'association de myotonie et de tétanie est plus fréquemment signalée et Orzechowski (5), en 1909, en rassemblait 21 cas, à propos de deux observations personnelles. Nous savons par ailleurs combien de telles observations ont pesé sur la pathogénie parathyroïdienne de la myotonie atrophique.

Les observations de Parchowsky, de Brock et Kay, de Hoffmann, se rapprochent davantage du cas que nous venons d'étudier, car l'on y voit juxtaposés le syndrome myxœdémateux et le syndrome thomsénien.

Dans le cas de Parchowsky (6), la maladie de Thomsen était associée au myxœdème et à l'épilepsie. Le troisième malade du mémoire de Brock et Kay (7) présentait des phénomèmes myotoniques, des signes nets de myxœdème et une atrophie testiculaire. D'ailleurs, dans ce cas, on peut se demander s'il ne s'agissait pas de myotonie atrophique, car le père du malade, âgé seulement de 48 ans, présentait une cataracte bilatérale. Notons en passant que le traitement thyroïdien n'eut aucune action sur la myotonie. L'observation de Hoffmann (8) est certainement la plus intéressante à rapprocher de notre cas. Hoffmann a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 18 ans qui présenta après l'extirpation subtotale d'un goitre des phénomènes de myxœdème, de myotonie et de tétanie.

Les troubles endocriniens apparaissent donc très rares dans la maladie de Thomsen et les états myotoniques, alors que leur participation clinique est flagrante dans la myotonie atrophique ou maladie de Steinert et fréquente dans nombre de moypathies banales.

Nous ne croyons pas qu'on puisse classer notre cas dans le groupe des myotonies atrophiques. Certes, nous avons relevé chez lui une légère déficience de la paroi abdominale et nous savons bien qu'on a décrit des maladies de Steinert où l'atrophie est vraiment minime, mais nous nous refusons à ranger notre malade, par ce seul fait qu'il présente une légère déficience de la paroi abdominale, dans le groupe nosologique des myotonies atrophiques dont il ne présente aucun des attributs dystrophiques si spéciaux, en particulier ni la calvitie, ni la cataracte, ni l'atrophie testiculaire. Nous ne saurions non plus tabler sur la chute récente de quelques dents, symptôme que l'un de nous a mis en lumière parmi les troubles trophiques de la maladie de Steinert (1) et dont un autre d'entre nous (9) a fourni récemment un exemple des plus net, pour apparenter notre observation aux myotonies atrophiques dont l'aspect clinique est véritablement stéréotypé.

La constatation d'un syndrome myotonique, associé à un myxœdème

acquis de l'adulte, vient à nouveau mettre l'accent sur cette notion que les troubles endocriniens ne sont pas spéciaux à la myotonie atrophique, et que, déjà mentionnés dans certaines observations de myopathie, ces troubles endocriniens peuvent également — quoique plus exceptionnellement — s'associer à des syndromes thomséniens et myotoniques. Que l'on considère donc les phénomènes musculaires atrophiques et myotoniques ou les troubles endocriniens, on peut ainsi trouver tous les intermédiaires entre les dystrophies musculaires progressives en apparence les plus différenciées, depuis les myopathies banales jusqu'à la maladie de Thomsen et aux syndromes myotoniques acquis, en passant par la myotonie atrophique. Cette notion, sur laquelle l'un de nous a particulièrement insisté dans une monographie récente, vient ajouter des arguments cliniques à la conception uniciste des dystrophies musculaires soutenue déjà par Huet et Bourguignon, au nom de l'électrologie.

Le second point de pathogénie sur lequel nous voudrions insister et qui ne laisse pas d'être délicat est celui des rapports possibles entre le myxœdème et la dystrophie myotonique. Une première hypothèse consisterait à faire dépendre la dystrophie musculaire du myxœdème. On sait que Parchowsky, dont nous ne connaissons malheureusement le travail que par une courte analyse, a attribué la maladie de Thomsen à des troubles pluriglandulaires, que Nægeli a soutenu la même conception pour la myotonie atrophique, tandis que Lündborg et nombre d'auteurs incriminaient plus spécialement les parathyroïdes (1) dans les états myotoniques.

Dans le cas particulier de notre malade, il suffira de remarquer que la myotonie est un fait exceptionnel dans le myxœdème congénital ou acquis, que l'on n'observe habituellement rien de comparable après thyroïdectomie chez l'homme, comme chez l'animal, et que, inversement, la grande majorité des myotoniques ne présente aucun trouble patent de la fonction thyroïdienne, pour qu'on n'accepte pas d'emblée, sans les plus expresses réserves, une relation d'interdépendance entre l'hypothyroïdie et le syndrome myotonique.

Néanmoins, le début simultané et l'évolution rigoureusement parallèle dans leur commune progression des deux ordres de phénomènes sont, il faut le reconnaître, assez troublants. L'observation de Hoffmann, où l'on voit, après l'ablation chirurgicale subtotale du corps thyroïde, s'installer un syndrome myotonique ainsi qu'un myxœdème typique paraît pourtant donner un certain poids à une filiation directe des accidents observés. En fait, à la regarder de près, elle est moins démonstrative qu'elle ne le paraît tout d'abord.

L'étude de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs dans le myxœdème congénital et acquis apporterait certainement quelques données fructueuses dans la discussion de ce problème pathogénique. Marinesco (10), certes, a bien signalé quelques anomalies de

(1) Conception réfutée déjà longuement par CURSCHMANN, ANTONA et par L. ROUQUÈS

l'excitabilité neuro-musculaire dans le myxœdème, mais elles paraissent surtout liées à l'abaissement de température des membres du myxœdémateux, comme Marinesco l'a lui-même souligné

Krapelin (11) a signalé l'hyperexcitabilité des muscles dans le myxœdème et Soderbergh (12) a également insisté sur ce fait.

Les observations de Schlauck et de Weitz nous retiendront davantage dans cet ordre d'idées, car elles s'apparentent de très près aux faits étudiés ici.

Schlauck (13) a examiné un enfant de 4 ans atteint de myxœdème congénital typique et présentant une grosse hypertrophie musculaire chez lequel il a pu pratiquer une biopsie des muscles de la cuisse et retrouver des lésions musculaires analogues à celles de la myotonie atrophique. De plus, étudiant les réactions électriques des muscles myxœdémateux, il a pu observer une myotonie durable. Schlauck conclut à la parenté du processus musculaire dans la myotonie et le myxœdème et propose d'appliquer le traitement thyroïdien dans la myotonie. Ajoutons d'ailleurs que les lésions musculaires observées ici par Schlauck dans un cas de myxœdème congénital n'ont pas été retrouvées par lui dans les myxœdèmes acquis, non plus que chez des jeunes chats rendus myxœdémateux.

L'observation de Weitz (14) se rapporte à un adulte qui, à la suite d'une affection fébrile indéterminée, présenta une maladie de Basedow. Celle-ci après traitement radiothérapique et strumectomie partielle, fit place à un myxœdème évident. Le malade se mit alors à souffrir de crampes violentes et douloureuses dans les muscles dès que ceux-ci entraient en activité. De plus, dans l'acte d'ouvrir et de fermer les mains, le premier mouvement était lent et difficile, les mouvements ultérieurs s'accomplissant beaucoup mieux, la différence, d'après Weitz, restant toutefois moins grande que dans la myotonie. Objectivement, il existait une volumineuse hypertrophie dure des masses musculaires, prédominant aux mollets et aux fesses. La percussion, au marteau, du muscle provoquait un bourrelet musculaire durant quelques secondes et souvent cette percussion en un point quelconque entraînait la contraction globale du muscle. L'analogie de ces troubles avec ceux que nous venons de rapporter est particulièrement frappante. Weitz insiste sur ce fait qu'il n'a relevé aucun cas semblable dans la littérature. L'épreuve thérapeutique chez son malade est particulièrement instructive, car un traitement à la thyroïdine amena à la fois la disparition du myxœdème et l'amélioration des troubles fonctionnels musculaires. L'hypertrophie et surtout la dureté des muscles s'atténuèrent par la suite. Weitz insiste, dans ce travail important, sur la fréquence des phénomènes musculaires chez les hyperthyroïdiens frustes, phénomènes qui cèdent à la thyroïdine.

Une étude plus systématique et plus attentive des réactions musculaires du myxœdémateux aux excitations mécaniques et électriques paraît donc mériter d'ores et déjà d'être poursuivie sur une large échelle, tant cliniquement qu'expérimentalement. Elle permettra d'établir ou de réfuter la

part qui pourrait revenir au déficit thyroïdien dans la réalisation directe de la myotonie.

La subordination directe de la myotonie au trouble endocrinien, que suggèrent les observations que nous venons de rapporter, n'est d'ailleurs pas la seule éventualité qu'il faille envisager et l'on peut se demander en embrassant plus largement le problème avec Curschmann, Antona, s'il ne faut pas voir dans les dystrophies musculaires et dans les troubles endocriniens associés, deux groupes de phénomènes « coordonnés », relevant d'un même processus. Curschmann n'hésite pas à incriminer les centres trophiques généraux que sont les formations sympathiques de la région ventrale du cerveau. Anatomiquement, Foix et Nicolesco (15) ont constaté, dans la maladie de Thomsen et les myopathies, des lésions neuronales portant sur les formations extrapyramidales et sur des groupes cellulaires qu'on tend à rattacher actuellement au système végétatif. Expérimentalement, Ken Kuré a montré la réalité de l'innervation sympathique de la fibre striée, dans des travaux très démonstratifs. A ces faits, s'ajoutent une série de constatations cliniques qui viennent encore plaider en faveur de la pathogénie centrale des dystrophies musculaires : association de diabète insipide et de myotonie atrophique (Steinert, Maas et Zondek), de narcolepsie et de maladie de Thomsen (Barré et M^lle^ Andlauer), de polyglobulie et de myotonie atrophique (Rohrer, Nœgeli, Barkman), d'obésité et de myotonie atrophique (Harvier et Decourt) (16), de cachexie et de myotonie atrophique (Lemierre, Raymond Garcin et Laplane) (9), tous phénomènes associés pour lesquels l'intervention de lésions nerveuses centrales paraît non seulement probable, mais encore sans lesquelles il paraît actuellement difficile de les expliquer.

Peut-on admettre dans le cas présent, où il s'agit d'un myxœdème et d'un syndrome myotonique thomsénien, qu'une lésion des centres trophiques généraux du système nerveux central ait pu « coordonner » le trouble thyroïdien et la dystrophie musculaire. Une telle éventualité n'est pas impossible. Mais pour le moment nous reconnaissons volontiers qu'il ne s'agit là que d'hypothèse.

Enfin, une même cause a pu réaliser simultanémeut une thyroïdite avec atrophie secondaire de la glande et une atteinte neuro-musculaire. Aussi loin que l'on fouille les antécédents du malade, on ne retrouve guère qu'une infection fébrile mal déterminée, typhoïdique possible, neuf années avant le début des accidents. Pareil intervalle libre rend peu probable l'intervention effective de cet épisode infectieux.

Par les problèmes qu'elle laisse en suspens, plus que par ceux qu'elle résout, une association morbide aussi exceptionnelle que celle que nous venons d'étudier méritait, croyons-nous, d'être versé au dossier pathogénique des myotonies acquises comme dans celui des troubles de l'excitabilité musculaire des myxœdémateux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rouquès L. *La myotonie atrophique (maladie de Steinert)*, 1 vol., Paris, 1931, Legrand.

2. Rebierre. Persévération tonique réflexe familiale. *Presse médicale*, 1924, t. II, p. 757.
3. Folly. Syndrome myotonique atrophique. *Rev. Neurol,*, 1929, t. I, p. 361.
4. Pansini. *Sulla malattia di Thomsen.* Naples, 1907.
5. Orzechowski. Die Tetanie mit myotonischen Symptomen. *Jahrb. f. Psych.*, 1909, t. XXIX, p. 283.
6. Parchowsky. Journal de neurop. et de psych. de Korsakoff, analysé in *Revue Neurol.*, 1917, t. II, p. 109.
7. Brock et Kay. *Arch. of Intern. Medic.*, 1921, t. XXVII, p. 1-37.
8. Hoffmann. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. *Deutsche Zeitschrift f. Neurol.*, 1897, t. IX, p. 278.
9. Lemierre, Raymond Garcin et Laplane. *Revue Neurol.*, 1932, t. I, p. 898.
10. Marinesco. Soc. Neurol., 9 janvier 1919. *R. Neurol.*, 1919, t. I, p. 56.
11. Krapelin. Cité par Mussio Fournier, in *Encephale*, janvier 1933, p. 56.
12. Soderberg. Cité par Mussio-Fournier, *loc. cit.*
13. Schlauck. *Zeitsch. fur die Gesamte Neur. und Psych.*, Bd LXVII, p. 276, et cité par Mussio Fournier.
14. Weitz. *Deutsche Zeitsch. f. Nervendeilkunde*, Bd. CXX, p. 297.
15. Foix et Nicolesco. *Comptes rendus Société biol. Paris*, 1923, n° 16, p. 1095 et 1924, n° 5, p. 354.
16. Harvier et Decourt. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, p. 468.

## **Syndrome thomsénien et myxœdème cliniquement associés. Début simultané, évolution parallèle** (2e *Mémoire*). **Etude de la myotonie**, par MM. Georges Bourguignon et Raymond Garcin.

Dans un premier mémoire, Raymond Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan, ont présenté l'observation clinique d'un malade chez qui se trouvaient juxtaposés cliniquement un syndrome myxœdémateux et un syndrome thomsénien d'évolution parallèle.

Nous avons particulièrement étudié les caractères de la contraction et l'excitabilité de ce malade, dont le système musculaire était remarquable par le volume de certains muscles, comme le montrent les photographies reproduites dans le mémoire précédent.

Ce malade qui, d'ailleurs, avait les symptômes caractéristiques des myxœdèmes de l'adulte, était remarquable en effet par l'aspect thomsénien qu'il présentait. Non seulement il avait une musculature morphologiquement thomsénienne, mais encore il en présentait les troubles fonctionnels caractéristiques, quoique avec une durée de décontraction moins longue que chez les thomséniens.

Il était donc du plus haut intérêt de chercher si physiologiquement on retrouvait aussi les réactions caractéristiques de ces malades.

### I. — Excitabilité mécanique.

Nous avons commencé par étudier l'excitabilité mécanique des principaux muscles. Cette exploration a révélé les phénomènes suivants :

1° Sur tous les muscles, la percussion en un point quelconque déterminait un myxœdème caractérisé et très important.

2° Sur certains muscles, ce myxœdème était accompagné d'une prolongation myotonique de la contraction Il faut remarquer cependant que la

durée de cette myotonie, provoquée mécaniquement. paraissait moindre que chez les thomséniens vrais

3° L'un de nous a insisté depuis longtemps sur le fait que, à l'état normal, la contraction dite « idio-musculaire » ne s'obtient que par la percussion du point moteur ; en réalité, il s'agit, comme dans l'excitation électrique au point moteur, de l'excitation des filets nerveux intramusculaires au point d'épanouissement du nerf.

En pathologie, au contraire, qu'il s'agisse de dégénérescence par lésion du neurone périphérique ou de lésion musculaire primitive, la percussion au marteau excite facilement les fibres musculaires elles-mêmes : il s'agit alors véritablement d'une contraction « idio-musculaire ». Ce fait est l'expression mécanique de la diminution de la rhéobase des fibres qui ne répondent plus ou difficilement par le nerf, mais alors la contraction obtenue est toujours modifiée, soit lente, soit myotonique.

Chez notre malade, on constatait cette contraction idio-musculaire avec la plus grande facilité, quel que soit le point du corps musculaire percuté : la contraction et la décontraction étaient nettement lentes.

4° En dehors de ces réactions qu'on retrouvait sur un grand nombre de muscles, nous avons obtenu une contraction de durée assez prolongée pour mériter le nom de « contraction myotonique ». Les muscles qui donnaient cette réaction étaient les muscles les plus hypertrophiés, c'est-à-dire les jumeaux et le vaste externe.

D'autres muscles, moins hypertrophiés, avaient aussi une contraction myotonique au marteau, mais de durée moins longue : c'étaient notamment les muscles de la loge antéro-externe de la jambe et, au membre supérieur, le biceps, le deltoïde, les fléchisseurs des doigts et l'éminence thénar.

Toutes les réactions que nous venons de décrire se retrouvaient des deux côtés avec les mêmes caractères.

En résumé, l'excitation mécanique des muscles mettait en évidence, d'une part, un myxœdème très marqué et, d'autre part, une myotonie nette, mais de durée moindre que chez les thomséniens.

## II. — Excitabilité électrique

L'excitabilité électrique a été étudiée, comme toujours, au double point de vue qualitatif et quantitatif. Cependant l'étude qualitative à la vue a été complétée par l'enregistrement graphique.

### A. — *Etude qualitative de la contraction*

1° Etude sur la simple inspection.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce chapitre, car on retrouve par l'excitation électrique exactement les mêmes phénomènes que par l'excitation mécanique, en ce qui concerne la contraction myotonique et sa répartition.

Dans ce cas, comme c'est d'ailleurs la règle générale, l'excitation électrique ne provoque pas le myxœdème : ce fait est d'ailleurs inexpliqué.

2° Etude graphique

Des graphiques ont été pris sur l'éminence thénar du côté droit.

L'appareil enregistreur est le grand cylindre de Boulitte, mû par un moteur électrique.

Le temps est donné par un diapason de 100 V. D. dont les vibrations sont inscrites au moyen du chronographe de Marey.

Le courant excitant est un courant continu dont la fermeture et l'ouverture sont inscrites par un signal de Marcel Desprez.

Signalons ici le montage grâce auquel l'un de nous est arrivé à inscrire le courant galvanique.

Le signal de Marcel Desprez, en effet, ne peut fonctionner que s'il est traversé par une intensité suffisante, très supérieure à celle qui excite les muscles et nerfs ; aussi ce signal n'est-il employé que pour signaler les excitations faradiques en le plaçant dans le circuit primaire : c'est d'ailleurs en vue de l'inscription des fermetures et ouvertures du circuit inducteur que cet instrument avait été conçu et construit.

Pour obtenir simultanément l'excitation et l'inscription des fermetures et ouvertures du courant continu, il suffit de placer le signal, non pas en série dans le circuit dans lequel se trouve le sujet en expérience, mais en dérivation sur le sujet. Comme la résistance du signal est très faible, il est nécessaire d'ajouter une résistance en série avec lui, pour éviter de le faire traverser par une intensité trop grande et ne pas dériver trop de courant en dehors du sujet, ce qui rendrait impossible l'excitation.

Le courant galvanique passe donc à travers un circuit dérivé, dont l'une des branches est constituée par le sujet et les électrodes en série avec une résistance de 15.000 qui rend négligeables les variations de résistance du sujet pendant l'expérience, et l'autre branche par le signal en série avec une résistance liquide impolarisable (cuivre et sulfate de cuivre) dont on règle la valeur en plongeant plus ou moins les électrodes dans le liquide, de telle façon qu'on obtienne à la fois l'excitation convenable et le fonctionnement du signal.

Toutes les excitations ont été faites avec la technique monopolaire. Elles ont été faites, d'une part avec la fermeture brusque d'un courant continu, l'électrode active étant tantôt négative, tantôt positive, et d'autre part avec des courants progressifs, réalisés par l'introduction d'un condensateur d'une capacité de 30 mf en dérivation. Avec le courant progressif, l'excitation a été toujours faite avec l'électrode active négative ; mais avec le courant progressif, il a fallu réduire la résistance en série avec le sujet de 15.000 à 10.000.

La contraction a été enregistrée de deux manières. Dans une 1re série d'expériences, c'est le gonflement du muscle qui a été inscrit, en utilisant comme tambour transmetteur un cardiographe tenu à la main. L'électrode active, de petite surface, était placée sur le bord interne de l'éminence thénar.

Dans une 2e série d'expériences, c'est le déplacement du pouce qui a été enregistré.

Pour réaliser cette inscription, on utilise comme tambour transmetteur un tambour de Marey monté sur son support et pourvu d'un levier auquel on attache l'extrémité du pouce par un fil.

Les temps de passage du courant ont été variés intentionnellement; les plus courts ont été de 0 s. 033 et les plus longs de 1 s. 76.

Nous avons pris 29 tracés, dont nous ne reproduisons ici que 6 exemples (voir fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6).

*Première série d'expériences.* — Courant continu fermé et ouvert brusquement (ondes rectangulaires.)

Dans cette 1re série nous avons fait deux catégories de graphiques en

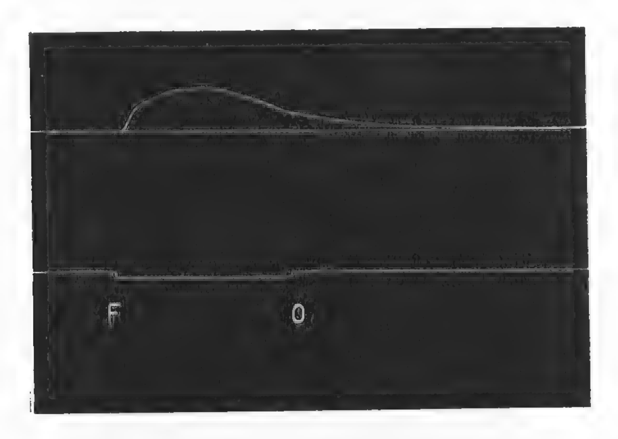



Fig. 1. — (Courbe n° 6) Enregistrement du gonflement du muscle NF. Onde rectangulaire 190 v., 6, mA.

enregistrant d'abord le gonflement du muscle, puis les mouvements du pouce. Les résultats sont très comparables dans les deux catégories.

*a*) Enregistrement du gonflement du muscle.

Nous avons fait 6 excitations avec le pôle négatif et 2 excitations avec le pôle positif. Sur chaque courbe nous avons mesuré au compas et à l'équerre la durée du passage du courant, le temps perdu, la durée totale de la contraction et la durée de la contraction après l'ouverture du circuit.

La durée la plus brève du passage du courant a été de 0 s. 5 et la plus longue de 1 s. 29. En comparant l'ensemble de nos mesures, on voit que la durée totale de la contraction augmente avec la durée de passage du courant. Par contre, le temps perdu est sensiblement le même pour le même mode d'excitation, mais il est un peu plus grand en N'F (pôle physiologique négatif correspondant au pôle instrumental négatif ou PF des classiques) qu'en NF (pôle physiologique négatif correspondant au pôle instrumental négatif ou NF des classiques). Il est de l'ordre de 0 s. 015 en NF et de 0 s 030 en N'F.

Quant à la durée totale de la contraction elle a varié entre 1 s. 17 et 2 s. 01, suivant la durée de l'excitation.



Fig. 2. – (Courbe n° 11) Enregistrement des mouvements du pouce NF. Onde rectangulaire 190 v. .6 mA.

La prolongation de la contraction après l'ouverture du circuit varie à peu près dans le même sens que la durée totale.

A part la différence des temps perdus et le départ plus progressif de la contraction à N'F, en durée de la contraction et de sa prolongation après l'arrêt du courant sont du même ordre de grandeur avec les deux pôles.

Cette différence dans le temps perdu et la forme du début de la contraction tient à la suppression de l'excitation par le pôle N'F des fibres vives, ainsi que l'un de nous l'a depuis longtemps montré, aussi bien dans la




Fig. 3. — (Courbe nº 17) Enregistrement des mouvements du pouce. NF. Onde rectangulaire 190 v, 6.,mA.




Fig. 4. — (Courbe nº 3) Enregistrement des mouvements du pouce N'F. Onde rectangulaire 190 v, 6, mA.

dégénérescence partielle que dans la myotonie de Thomsen et des myopathies.

Nous ne pouvons, sous peine de trop allonger ce travail, donner ici le détail de toutes nos courbes. La figure 1 donne un exemple de cette première série d'expériences.

Figure 1, courbe nº 6.
Durée totale passage courant 0"5.
Durée totale contraction, 1"12.
Durée de la contraction après l'ouverture 0"56.

b) *Enregistrement des mouvements du pouce.*

Comme dans les expériences précédentes, nous avons fait des excitations avec le pôle instrumental négatif (NF) et avec le pôle instrumental positif (N'F).

Les résultats sont, dans l'ensemble, les mêmes que dans la série précédente. La durée de la contraction paraît seulement en général un peu plus longue : mais ce n'est peut-être là qu'un accident mécanique lié au mode différent de transmission du mouvement.

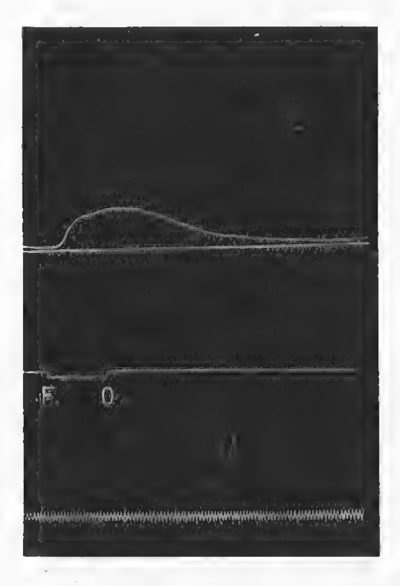


Fig 5. — (Dernière courbe de cette série) Enregistrement des mouvements du pouce N'F. Onde rectangulaire 190 v., 8, mA.

Là encore on retrouve la variation de la durée de la contraction en fonction de la durée de l'excitation et la différence de la forme de la contraction au départ et des temps perdus en NF et N F.

Les durées d'excitation ont été beaucoup plus brèves pour les excitations courtes, et plus longues pour les excitations prolongées.

Nous avons enregistré 12 contractions avec NF et 6 avec N'F.

La durée de passage du courant la plus courte a été de 0"04 et la plus longue de 1"62. La durée totale des contractions a varié de 0"61 à 3". Les deux plus courtes, de 0"61 et 0"73 sont celles des contractions enregistrées à la fin d'une série : elles traduisent l'affaiblissement de la myotonie bien connue par les répétitions des excitations.

Nous reproduirons seulement 4 tracés de l'enregistrement des mouvements du pouce.




Fig. 6 — Enregistrement des mouvements du pouce. NF. Courant *progressif* (30 m. farad en dérivation) 190 v., 8. mA 2.

*Mouvements du pouce.*

| | Durée passage du courant | Durée totale contraction | Durée contraction après ouverture |
|---|---|---|---|
| *NF 190v. 6mA.* | | — | — |
| Figure n° 2, courbe n° 11. . . . | 1″47 | 2″8 | 1″28 |
| Figure n° 3, courbe n° 17. . . . | 0″033 | 1″06 | 1″03 |
| *N'F 190v. 6mA.* | | | |
| Figure n° 4, courbe n° 3 . . . | 0″04 | 1″12 | 1″07 |
| *N'F 190v 8mA.* | | | |
| Figure n° 5, dernière courbe. . . | 0″16 | 0″73 | 0″60 |

*Deuxième série d'expériences.* — Excitations par courants progressifs, avec 30 mf. en dérivation.

V = 190 v   I = 8 mA2.

Dans cette série, il n'a été fait que 2 excitations avec NF.

Le temps perdu est beaucoup plus long, environ 3 à 4 fois plus grand que pour les ondes rectangulaires avec le même pôle. Il atteint 0″055 environ. La durée de la contraction a été encore de 1″9 et 2″ 96. La figure n° 6 représente l'une de ces deux expériences.

Durée totale du passage du courant : 1″41.

Durée totale de la contraction : 2″96.

Durée de la prolongation de la contraction, après l'ouverture du courant : 1″67.

L'existence de la myotonie ressort donc nettement de cette étude et des graphiques que nous reproduisons.

Cependant il faut remarquer que, si indubitable qu'elle soit, cette myotonie est loin d'atteindre les durées qu'on observe dans la maladie de Thomsen et les myopathies. La plus longue contraction que nous ayons obtenue ne dépasse pas 3 secondes, alors que 15 à 20 secondes et même davantage sont des durées courantes dans le Thomsen et les myopathies.

On pourrait supposer que l'étude d'autres muscles, comme les jumeaux par exemple, aurait pu mettre en évidence une myotonie plus longue, si la mort du sujet ne nous avait pas empêché de continuer les expériences commencées. Cependant, cette hypothèse n'est pas vraisemblable, en raison des résultats de l'étude de la chronaxie que nous allons maintenant exposer.

### B. — *Étude quantitative de l'excitabilité.*

*Mesures de chronaxie.* — Par suite du décès du malade, nous n'avons pu prendre la chronaxie que de quelques muscles.

Nous avons examiné le biceps au membre supérieur et le vaste interne du quadriceps, les péroniers et les jumeaux aux membres inférieurs.

Dans tous les muscles examinés, la chronaxie est augmentée pour les faisceaux nettement ralentis ou myotoniques ; elle est normale pour les faisceaux qui ont conservé leur rapidité normale de contraction.

Ainsi, dans le biceps droit, la chronaxie était normale au point moteur, et de 1σ64 par excitation longitudinale pour les faisceaux seulement ralentis et de 6σ4 pour les faisceaux qui étaient légèrement myotoniques.

Il est permis de penser que, si nous avions pu mesurer la chronaxie des muscles de l'éminence thénar, nous aurions trouvé une chronaxie plus grande, du même ordre de grandeur que celle qu'avaient les muscles franchement myotoniques des membres inférieurs.

Aux membres inférieurs, la chronaxie était de 12σ8 pour le vaste interne du quadriceps gauche, de 8σ4 pour les péroniers, par excitations longitudinales, de 8σ8 pour le jumeau interne gauche par excitation longitudinale et de 10σ4 dans le soléaire droit au point moteur.

Ainsi, pour tous ces muscles qui avaient au marteau et au courant continu des contractions myotoniques, la chronaxie la plus petite a été de 8,4 et la plus grande de 10,4.

Remarquons que, par le nerf, les péroniers avaient des contractions vives et que la chronaxie du nerf S. P. I. pour les péroniers était normale (0 σ 29).

Le tableau suivant met bien ces faits en évidence.

| Muscles | Chronaxie | | Forme de la contraction | Chronaxie normale |
|---|---|---|---|---|
| — | — | | — | — |
| *Biceps droit* : | | | | |
| Point moteur........... | 1mA5 | 0σ06 | Vive | 0σ06 à 0σ14 |
| Excitation longitudinale.. | 1mA6 | 1σ64 | Faisceau ralenti | |
| | 2mA2 | 6σ44 | Faisceau légèrement myotonique | |
| *Vaste interne du quadriceps crural gauche* : | | | | |
| Point moteur........... | 4mA3 | 6σ4 | Faisceau lent au courant continu et vif aux condensateurs | 0σ06 à 0σ14 |
| Excitation longitudinale.. | 1mA3 | 12σ8 | Faisceau myotonique | 0σ06 à 0σ14 |
| *Long péronier latéral gauche* : | | | | |
| Point moteur........... | 2mA5 | 4σ80 | Faisceau ralenti | 0σ16 à 0σ32 |
| Excitation longitudinale.. | 4mA | 8σ40 | Faisceau myotonique | |
| Nerf................. | 2mA6 | 0σ29 | Contraction vive | |
| *Soléaire droit* : | | | | |
| Point moteur........... | 4mA6 | 10σ40 | Faisceau myotonique | 0σ16 à 0σ32 |
| *Jumeau interne gauche* : | | | | |
| Excitation longitudinale.. | 4mA | 8σ8 | Faisceau myotonique | 0σ40 à 0σ70 |

## Conclusions.

En résumé, les chronaxies des faisceaux les plus lents ne dépassent pas celles des fibres lentes de la dégénérescence wallérienne et n'atteignent pas les chronaxies de 40 σ à 80 σ qu'on trouve dans les fibres myotoniques des thomséniens et des myopathiques. Cette différence dans les chronaxies marche de pair avec celle que nous avons trouvée dans la durée des contractions.

La myotonie de notre malade est donc loin d'avoir les caractères de lenteur de la myotonie des thomséniens et des myopathiques. Elle se rapproche beaucoup plus des myotonies de durée relativement courte qu'on trouve assez souvent dans la dégénérescence wallerienne.

Quant à la cause de cette hypertrophie musculaire et de la petite myotonie qui l'accompagne, il est impossible actuellement de dire si le myxœdème en est ou non la cause première.

Aussi nous proposons-nous de continuer ces recherches et de voir si on trouve des contractions de cette forme et des chronaxies du même ordre de grandeur dans les cas de myxœdème pur, congénital ou acquis,

*sans hypertrophie musculaire.* Dans les cas déjà cités dans le 1er mémoire, la myotonie accompagnant le myxœdème ne s'est trouvée que chez des malades présentant une dystrophie musculaire associée.

Notre étude permet de dire qu'il ne s'agit pas de troubles d'intensité égale à celle des thomséniens et myopathiques.

**Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. Début simultané. Evolution parallèle** (3e *Mémoire*). **Etude anatomique et conclusions**, par MM. Raymond Garcin et Ivan Bertrand.

Peu de temps après sa présentation à la Société de Neurologie, le malade dont nous avons rapporté précédemment l'histoire clinique et l'étude électrologique, malade qui présentait un myxœdème acquis de l'adulte et un syndrome thomsénien, fit un épisode fébrile prolongé avec expectoration bacillifère qui l'emporta en moins d'un mois. Cette broncho-pneumonie tuberculeuse fut véritablement suraiguë, car, à part un léger voile d'un sommet découvert à l'examen radiologique systématique, et mentionné dans notre première observation, rien n'aurait pu faire prévoir pareille complication et semblable dénouement.

L'autopsie, après formolage préalable des centres nerveux, fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort. Nos prélèvements portèrent non seulement sur les divers groupes musculaires frappés d hypertrophie, mais également sur toutes les glandes endocrines et sur le névraxe. Les constatations anatomiques, dont nous rapportons ci-dessous le détail, permirent de vérifier le diagnostic de myxœdème en nous livrant un corps thyroïde atrophié, sous forme d'un anneau fibreux méconnaissable, épais de quelques millimètres au-devant de la trachée, et en nous confirmant encore une fois l'hypertrophie notable de certains muscles, comme ceux des masses sacro-lombaires dont le volume était vraiment considérable et très anormal.

L'étude histologique des muscles nous retiendra tout d'abord.

*Muscles.* — Des fragments multiples ont été prélevés dans les groupes musculaires des membres et du tronc. L'inclusion à la paraffine ne nous a donné que de médiocres préparations, en raison de la rétraction considérable des tissus. On obtient ainsi des décollements artificiels entre le sarcolemme et les fibres musculaires. Il est possible que l'état pathologique des tissus favorise dans une certaine mesure les rétractions, mais elles n'en constituent pas moins des artefacts.

L'inclusion à la celloïdine nous a fourni, par contre, de très belles images sur l'interprétation desquelles ne peut s'élever aucun doute. Les fibres musculaires demandent pour une étude complète des coupes longitudinales et des coupes transversales. Les diverses striations n'exigent pas de techniques très spéciales. Dans l'ensemble, une simple coloration à

l'hématéosine nous a servi très convenablement pour toutes nos constatations. Le volume relatif des fibres est facile à étudier sur coupes transversales ; on évite ainsi des erreurs d'interprétation en rapport avec certaines sections tangentielles longitudinales.

Le calibre des fibres est excessivement variable, non seulement d'un muscle à l'autre, mais encore sur une même préparation microscopique. L'attention est surtout attirée par certaines fibres à calibre géant atteignant et dépassant le triple du diamètre normal, ce qui représente une surface de section pouvant atteindre le décuple de la section d'une fibre normale (fig. 1). Par contre, certaines fibres sont nettement atrophiées et le calibre n'atteint que la moitié du chiffre normal Il n'en reste pas moins vrai que même avec un certain degré d'atrophie, on n'observe jamais les régressions considérables des fibres musculaires myopathiques.

Quand les fibres sont très hypertrophiées, leur protoplasma change de réaction et passe nettement du rose à une teinte jaunâtre. En examinant l'élément intéressé avec un objectif à immersion, on vérifie que le sarcoplasme hyperplasié est la cause fondamentale de l'hypertrophie de la fibre. Les myofibrilles ne paraissent pas augmentées de volume. En raison de l'hyperplasie du sarcoplasme, les champs de Connheim offrent une disposition presque cirrhotique. C'est généralement dans la partie centrale de la fibre que s'accuse l'hyperplasie du sarcoplasme, exceptionnellement vers la périphérie. Il peut également subir une dégénérescence vitreuse ou hyaline.

Sur coupe longitudinale, on est amené à faire d'autres constatations. En premier lieu, l'hypertrophie ne se prolonge pas sur toute la longueur d'une fibre, la zone épaissie est très segmentaire et correspond à un ventre plus ou moins limité dans le sens longitudinal (fig. 2 et 3).

Sur coupe longitudinale, on constate avec une grande netteté la fréquence de la fissuration des fibres musculaires. Certaines d'entre elles deviennent bifides et les fibres qui résultent de cette subdivision ont évidemment un calibre très réduit. Les fibres musculaires qui présentent ces fissurations plus ou moins complètes ont souvent une striation transversale mal accusée, ou même absente. La striation longitudinale persiste et s'accentue. Les fissurations en sont d'autant plus facilitées.

Une autre modification des fibres musculaires est souvent très apparente : elle consiste en l'existence d'incisures latérales, donnant à l'ensemble de la fibre un aspect moniliforme. Il est possible que cet aspect soit en rapport avec une rétraction artificielle au cours de la fixation dans le formol, mais il nous a paru beaucoup plus intense qu'à l'état normal.

Le sarcolemme ne subit pas dans notre cas la moindre trace d'hypertrophie. Même au niveau des fibres de calibre réduit, le sarcolemme n'est nullement épaissi. C'est là un caractère différentiel important avec l'atrophie proliférative de Flemming qui est de règle dans les atrophies myopathiques Les noyaux du sarcolemme ne présentent jamais de caractères monstrueux ; ils ne sont que très rarement multipliés de nombre. S'il

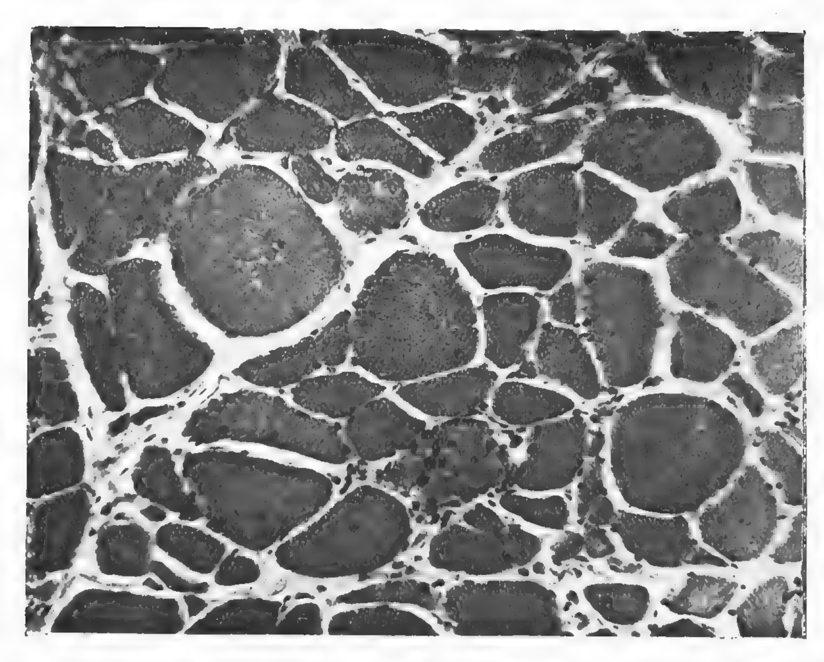


Fig. 1. — Coupe transversale du muscle. Noter l'inégalité de calibre des fibres, les fibres de calibre géant, l'absence d'épaississement du sarcolemme, l'hypertrophie modérée du tissu interstitiel sans infiltrats

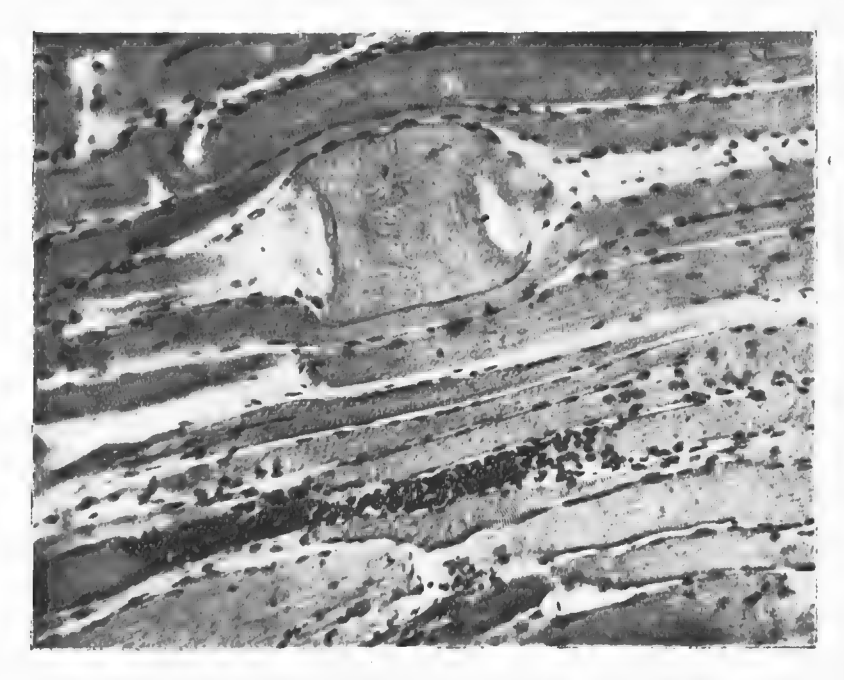


Fig. 2. — Coupe longitudinale du muscle. Noter en haut le caractère segmentaire de l'hypertrophie de la fibre et en bas une infiltration massive, en coulée, de noyaux histiocytaires envahissant la fibre musculaire.

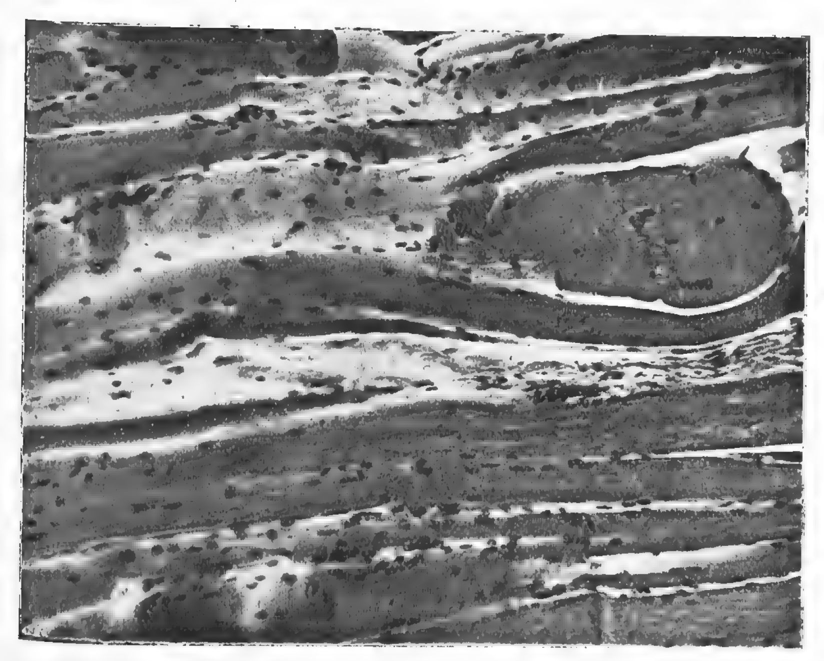


Fig 3. — Coupe longitudinale du muscle. Noter là encore que l'hypertrophie ne se prolonge pas sur toute la longueur de la fibre.

Fig. 4. — Aspect méconnaissable de la glande thyroïdo-scléreuse et très atrophiée. Très rares vésicules à peine identifiables par une substance colloïde très réduite au milieu d'ilots lymphoïdes perdus dans un tissu scléreux dense.

leur arrive de pénétrer à l'intérieur des fibres musculaires, ils ne se disposent pas en files serrées.

En de très rares points de nos préparations, nous avons observé l'envahissement massif de fibres musculaires par d'innombrables noyaux histiocytaires d'origine complexe (fig. 2). Il est vraisemblable que les noyaux du sarcolemme participent dans ce cas à la destruction et à l'élimination complète de la fibre dégénérée.

Des méthodes neurofibrillaires, en particulier l'imprégnation de Gros, nous ont permis de rechercher l'état des terminaisons nerveuses intramusculaires. Nous n'avons rien remarqué d'anormal.

Le tissu conjonctif interstitiel isolant les unes des autres les fibres musculaires est nettement hypertrophié. Mais cette hypertrophie reste toujours modérée ; elle ne s'accompagne pas d'infiltration graisseuse et n'est en rien comparable avec l'augmentation considérable du tissu interstitiel qui s'observe dans les myopathies banales.

Le réseau vasculaire intramusculaire n'est le siège d'aucune réaction normale ; il n'existe ni endartérite ni périartérite. Enfin nous n'avons remarqué aucun infiltrat lymphomateux

Les lésions musculaires observées ont donc un caractère nettement myotonique en raison de l'hyperplasie considérable du sarcoplasme qui les caractérise L'hypertrophie d'ailleurs modérée du tissu conjontif interfasciculaire donne à l'ensemble des lésions une note myopathique. L'ensemble lésionnel, bien que complexe, conserve une prédominance thomsénienne.

Les différents viscères ont été fixés dans le liquide de Bouin et des coupes à la paraffine en ont été pratiquées.

1° *Le corps thyroïde* est entièrement méconnaissable. Une dissection minutieuse permet de découvrir un demi-anneau fibreux, épais de quelques millimètres en avant de la tranchée. Il s'agit certainement du corps thyroïde, mais de très rares vésicules à peine identifiables par une substance colloïde très réduite sont disséminées au milieu d'îlots lymphoïdes perdus eux-mêmes dans un tissu scléreux dense (fig. 4)

Des coupes sériées ont été pratiquées dans ce bloc scléreux, représentant le corps thyroïdien. Il nous a été impossible d'identifier les parathyroïdes.

2. *Les testicules* sont très atrophiés. Les canaux séminifères offrent une paroi réduite aux cellules de soutien. Tous les éléments de la lignée séminale ont disparu, il n'existe ni mitoses ni spermatozoïdes (fig. 5). Par contre, dans le tissu coujonctif intertubulaire, très hyperplasié, on remarque de nombreux groupes de cellules interstitielles.

L'ensemble rappelle de très près l'aspect des testicules ectopiques en raison de l'atrophie, de l'aspermie complète et de la conservation des éléments interstitiels.

3. *L'hypophyse* paraît très légèrement augmentée de volume. Sur une coupe médio-sagittale, on découvre un *minuscule adénome* de la portion

glandulaire de 1 à 2 mm. de diamètre. Cet adénome est formé de petites cellules polyédriques assez mal différenciées, renfermant une faible proportion d'éléments à inclusions nettement basophiles et plus exceptionnellement éosinophiles. L'adénome, gros comme la tête d'une épingle, est bien encapsulé. Il ne présente aucun signe de malignité histologique.

4. *Les surrénales* sont petites et ne présentent rien de particulier à signaler en dehors d'un minuscule adénome cortical d'apparence très banale.

5. *Le foie, les reins, le pancréas, la rate* paraissent entièrement indemnes.

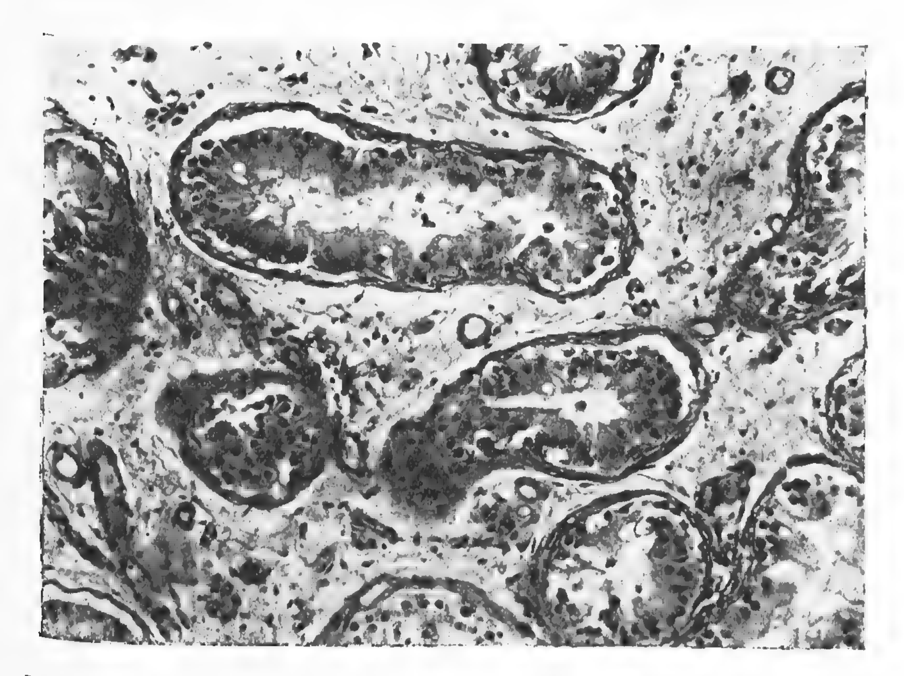


Fig. 5. — Coupe du testicule. Les canaux séminifères offrent une paroi réduite aux cellules de soutien. Disparition des éléments de la lignée séminale.

Au niveau du système nerveux central, nos constatations ont été entièrement négatives. La corticalité cérébrale, les noyaux gris centraux, la région sous-thalamique, examinés à l'aide de diverses méthodes, et en particulier avec la coloration de Nissl, ne nous ont rien révélé d'anormal.

Les lésions musculaires que nous venons d'étudier méritent d'être confrontées avec les symptômes cliniques et les réactions électriques observées chez ce malade. Indiscutablement, l'ensemble des documents ainsi recueillis milite en faveur d'une affection myotonique très proche du syndrome thomsénien, quoique d'intensité inférieure à celui-ci.

Anatomiquement, la prédominance de la formule thomsénienne des lésions est encore des plus caractéristique, et les lésions musculaires ici observées ne cadrent guère avec une myopathie banale, ainsi que l'in-

diquent l'hyperplasie sarcoplasmatique considérable, la pauvreté de l'atteinte du tissu interstitiel et surtout l'absence d'hypertrophie du sarcolemme, de même que l'indigence des fibres atrophiées en regard de la luxuriance des fibres de calibre géant.

On pourrait considérer cette lésion musculaire de type thomsénien comme une conséquence directe du syndrome myxœdémateux. A vrai dire, bien que les documents anatomiques soient pauvres, en ce qui concerne les lésions musculaires du myxœdème, ce que nous savons jusqu'à présent de celles-ci nous permet de rejeter délibérément, croyons-nous, pareille subordination.

Si nous nous rapportons, en effet, à ce qu'en dit l'excellent article de Durante dans le traité de Cornil et de Ranvier, nous voyons que dans le myxœdème aucune lésion musculaire analogue n'a été entrevue Marchand (1) signale cependant l'accumulation d'une substance granuleuse entre la subtance contractile et le sarcolemme. Schultz (2) a noté dans le myxœdème congénital l'absence de stries dans certaines parties des fibres musculaires, ainsi que la transformation du myoplasma en formations grumeleuses métachromatiques, cela dans les muscles des bras, de l'abdomen et des jambes, avec un maximum de lésions pour les muscles de la langue.

Dans le cas de Schlauk (3), où il s'agissait d'un myxœdème congénital, il existait une altération dans la disposition des fibrilles élémentaires du muscle. Celles-ci se placent immédiatement sous le sarcolemme, formant un anneau d'épaisseur variée, séparé, par un halo de sarcoplasma, du groupe central de fibrilles musculaires. Mussio-Fournier (4), qui a consacré récemment un intéressant travail aux troubles du système nerveux dans le myxœdème, n'a pourtant pas retrouvé pareilles lésions musculaires, après biopsie, chez un myxœdémateux congénital, ni trouvé d'altération des filets nerveux intramusculaires. Schlauk, d'ailleurs, reconnaît qu'il n'a pu retrouver les lésions précitées qu'il a décrites chez un myxœdémateux congénital (avec grosse hypertrophie musculaire), ni chez les myxœdémateux acquis, ni chez de jeunes chats rendus myxœdémateux par ablation du corps thyroïde et greffe secondaire dans l'abdomen. Si dans le cas de Schlauk le myxœdème congénital s'accompagnait de lésions analogues à celles que Heidenhain a décrites dans la myotonie atrophique, il faut noter que le myxœdème s'accompagnait dans cette observation d'une grosse hypertrophie musculaire, autrement dit qu'il s'agissait d'une forme de myxœdème associé à une dystrophie musculaire. Celle-ci reste tout de même l'exception dans l'insuffisance thyroïdienne, puisque le cas de Schlauk, le cas déjà cité longuement dans notre premier mémoire, de Weitz (5), et celui que nous venons de rapporter, sont à notre connaissance les seuls où l'on voit juxtaposés cliniquement les deux ordres de troubles.

L'on ne saurait donc, jusqu'à plus complète investigation sur l'état des muscles dans le myxœdème pur et typique, considérer les lésions muscu-

laires dans notre cas, et dans ceux de Schlauk et de Weitz, comme étant sous la seule dépendance du déficit de la fonction thyroïdienne.

Tout plaide, semble-t-il, en faveur de leur indépendance mutuelle, tous deux relevant soit d'une infection originelle qui frappe en même temps la glande et le système musculaire, soit d'une lésion des centres trophiques cérébraux dont elles dériveraient toutes deux, les deux ordres de troubles, dans cette dernière hypothèse, ayant une origine commune mais sans filiation directe.

Les lésions que nous avons observées dans les muscles ne s'apparentent guère à des lésions inflammatoires du muscle. Par ailleurs, en admettant à la rigueur que l'épisode infectieux, relevé dans les antécédents, et probablement d'ordre typhoïdique, ait joué un rôle dans le déterminisme du syndrome, on ne conçoit guère qu'il ait fallu huit ans d'intervalle libre pour en voir éclore les premiers symptômes, sans compter que chronologiquement et cliniquement l'affection myopathique observée dans notre cas ne ressemble nullement aux processus myopathiques consécutifs à la fièvre typhoïde, et dont notre Maître M. Georges Guillain (6) a apporté en 1907 une étude très approfondie. Beaucoup plus intéressante dans la discussion du rôle d'un processus toxi-infectieux est sans conteste la tuberculose dont le malade fut emporté et qui a frappé si lourdement sa famille ; son frère fut en effet atteint de coxalgie et ses parents moururent tous deux de tuberculose. Il est même loisible de se demander si l'épisode fébrile précité ne correspondait pas à une typho-bacillose de l'adolescence. L'importance de l'infection tuberculeuse dans les lésions du corps thyroïde a été signalée déjà avec soin par le Professeur Claude et ses élèves, et l'on est en droit de se demander si l'infection tuberculeuse n'a pas joué un rôle étiologique important dans la réalisation du double syndrome myxœdémateux et thomsénien.

L'obscurité la plus grande, malgré l'étude anatomique minutieuse qui en a été l'épilogue, persiste donc encore sur l'étiologie et le mécanisme pathogénique du syndrome observé.

L'étude du système nerveux central et des formations végétatives de la région ventrale du cerveau, que nous avons pratiquée ici, est restée complètement négative. Elle ne peut donc fournir, ici, de support à la pathogénie centrale déjà invoquée par Foix et Nicolesco à la lueur de leurs intéressantes constatations.

Par ailleurs, un certain nombre de points méritent d'être soulignés dans cette étude anatomique. L'atrophie testiculaire et la disparition histologique de la lignée séminale n'est évidemment qu'une conséquence directe du myxœdème. Beaucoup plus intéressante est la constatation d'un minuscule adénome hypophysaire, si on la rapproche cliniquement de l'aspect légèrement acromégaloïde, que nous avions déjà signalé du vivant du malade, et si on la rapproche des faits soulignés depuis longtemps par de nombreux auteurs, à savoir que la suppression anatomique ou fonctionnelle du corps thyroïde détermine une hyperplasie

hypophysaire [Comte, Rogowitch, Stieda, Hofmeister, Alquier, Thaon, Rousselot, Lucien et Parisot (7], phénomène très général puisqu'il a pu être observé dans presque toute la série animale.

Arrivés au terme de cette étude, qui soulève plus de problèmes qu'elle n'en résout, nous pensons que les inconnues que nous venons de souligner ouvriront peut-être certains horizons. Pareilles investigations ne sont pas en effet tout à fait vaines en ce qu'elles incitent d'une part à étudier de plus près, cliniquement, électrologiquement et anatomiquement, le tissu musculaire dans le myxœdème et les insuffisances thyroïdiennes et en ce que d'autre partelles montrent que, de la maladie de Thomsen à la myopathie banale, en passant par la myotonie atrophique, tous les chaînons existent, même dans le domaine des perturbations endocriniennes associées. La théorie uniciste, qui englobe toutes les dystrophies musculaires, peut encore se prévaloir de cet argument de juxtaposition clinique. Si l'on a pressenti, à juste titre, dans les myopathies l'importance de ce facteur endocrinien (qui peut agir de tant de façons : soit par l'intermédiaire de perturbations humorales nutritives ou par celui de l'innervation sympathique de la fibre striée, sur laquelle les endocrines jouent certainement un rôle), la coexistence clinique des troubles endocriniens dans tous les types de dystrophie musculaire jusques et y compris les syndromes myotoniques thomséniens, renforce encore l'ancienne et classique suggestion. Seule, la filiation directe des accidents ou leur commune subordination à une toxi-infection chronique, ou encore, selon l'hypothèse de Curschmann, à un échelon lésionnel ou fonctionnel plus élevé, reste actuellement le problème à résoudre. Il eût été évidemment intéressant d'étudier ici, dans cet ordre d'idées, l'effet de l'extrait thyroïdien ou de la thyroxine sur le syndrome myotonique. La tuberculose aiguë qui emporta si brutalement notre malade ne nous permit pas d'instituer ce traitement d'épreuve comme nous nous le proposions.

BIBLIOGRAPHIE

1. Marchand. Ueber einen Fall von Sporadischen Kretinismus und Myxoedem mit fast totaler Aplasie der Schilddrüse. *Munch. med. Woch.*, 1906, n° 29.

2. Schultz. Ueber einer Fall von Athyreosis congenita Myxoedem mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachtelen Muskelveranderungen. *Virch. Arch. für patholog. Anat.*, 1921, p. 302.

3. Schlauck. Cité par Mussio-Fournier et *Zeitsch. für die Gesamte. Neurologie und Psych.* Bd. LXVII, p. 276. Contribution à l'étude des modifications musculaires dans le myxœdème et la myotonie atrophique.

4. Mussio-Fournier. Troubles du système nerveux dans le myxœdème. *L'Encéphale*, janvier 1933, p. 45, et février 1933, p. 138.

5. Weitz. D'un syndrome musculaire curieux au cours d'un myxœdème apparu à la suite de radiothérapie et de strumectomie partielle. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde* Bd. CXX, p. 297, février 1931.

6. G. Guillain. La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. *Semaine médicale*, 12 juin 1907.

7. Cités par Rivoire. Les corrélations hypophyso-endocriniennes. *Presse Médicale*, 19 septembre 1934, p. 1468.

**Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie (sa place dans la pathologie des leptoméninges)**, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André.

Au cours des interventions chirurgicales pratiquées dans plusieurs de nos cas de syringomyélie ou de syringobulbie, nous avons été frappés, d'une part, par l'existence d'un réseau vasculaire périmédullaire plus développé qu'à l'ordinaire et d'autre part par de nombreux cloisonnements de l'espace sous-arachnoïdien postérieur, au niveau desquels s'étaient arrêtées quelques gouttes du lipiodol injecté plusieurs jours auparavant.

Il ne s'agit le plus souvent que d'un blocage partiel, l'arrêt du lipiodol restant incomplet et temporaire et les épreuves manométriques de Queckenstedt-Stookey étant normales ; il est exceptionnel également de noter une dissociation albumino-cytologique, comme on en observe dans les blocages complets.

Ces cloisonnements méningés sont donc cliniquement latents, ne se révélant que par l'égrènement du lipiodol. Nous avons cependant observé une syringomyélie de la moelle cervicale moyenne, avec arrêt du lipiodol au niveau de $C^2$. Lors de l'intervention qui montrait l'existence de lésions médullaires sous forme d'une cavité sèche dans la région de $C^3C^4C^5$, ce n'est qu'après ablation de l'axis que le transit du liquide céphalo-rachidien et du lipiodol resté en suspens s'est effectué normalement. Le cloisonnement méningé était cependant peu important et il a été très facile de libérer l'espace sous arachnoïdien.

Quant au rôle de ces réactions méningées dans la symptomatologie, il est difficile de l'apprécier en regard de l'importance des lésions intramédullaires ou intrabulbaires. Dans un cas de syringobulbie où l'exploration de la fosse cérébrale postérieure mit en évidence, d'une part, l'atrophie du bulbe prédominant dans sa moitié droite et, d'autre part, un feutrage arachnoïdien bloquant complètement le trou de Magendie et tellement dense qu'il a fallu renoncer à libérer le IV$^e$ ventricule, l'importance et la localisation de cette réaction méningée expliquaient peut-être certaines particularités évolutives : de nombreux symptômes n'ont eu en effet qu'une durée transitoire (hoquet, névralgie de trijumeau droit, dysphonie par paralysie de la corde vocale droite) ; d'autres symptômes avaient une allure anormale pour une affection progressive et destructive telle que la syringomyélie l'apparition en position assise des troubles suivants : sensation d'engourdissement et de fourmillements envahissant tout le côté droit du corps avec gonflement et rougeur de la main, sensation vertigineuse avec déséquilibre et entraînement vers la droite, exagération du nystagmus ; le retour à la position horizontale faisait disparaître ces troubles. L'intervention qui n'a cependant que libéré très partiellement le bulbe a eu pour effet de faire disparaître ces symptômes pendant un mois. Il est donc possible que les réactions méningées se produisent par poussées et gênent le fonctionnement des centres nerveux sous-jacents ; d'autres auteurs

expliquent ces caractères évolutifs de certains symptômes par des poussées congestives de voisinage.

***

Toutes ces constatations sur le vivant, à l'occasion des interventions neurochirurgicales, nous ont incité à reprendre l'étude anatomique de six cas de syringomyélie de notre collection de l'hospice de Bicêtre. Ceci nous a permis de vérifier, dans ces six cas, le retentissement de la syringomyélie sur les méninges molles qui, d'ailleurs, revêt, un type très particulier dans son aspect morphologique et histologique

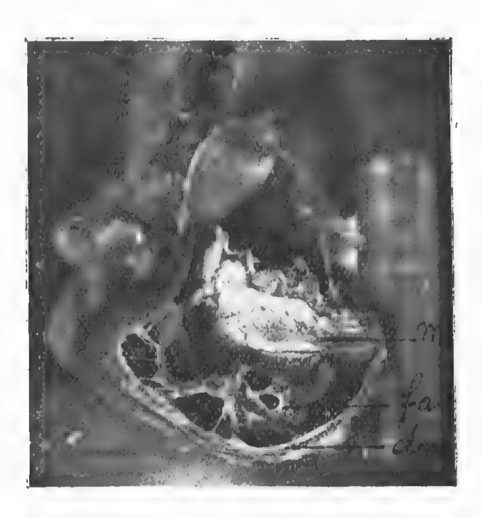


Fig. 1. — Cas I. M. Section transversale de la moelle dorsale : *m* : moelle dont la moitié antérieure est détruite par le processus syringomyélique ; *fa* : feutrage arachnoïdien de l'espace postérieur ; *dm* : dure-mère.

Il s'agit, en effet, d'un feutrage arachnoïden postérieur plus ou moins étendu en hauteur et qui semble avoir pour point de départ le ligament potérieur qui s'épaissit et s'élargit peu à peu jusqu'à bloquer l'espace sous-arachnoïdien dans son compartiment postérieur.

Cas I. — M... *Cavité syringomyélique cervico-dorsale ; feutrage arachnoïvien postérieur de la région dorsale.*

La lésion syringomyélique apparait au niveau de C8 sous la forme d'une étroite fente transversale, qui détruit la plus grande partie des cornes antérieures, la commissure grise et les régions voisines des cornes postérieures ; elle déborde sur les cordons latéraux, où elle entame les faisceaux pyramidaux croisés. Au voisinage de la cavité, les fibres myéliniques sont dégénérées.

A la région dorsale moyenne, le processus cavitaire détruit toute la moitié ventrale de la moelle ; seuls les cordons postérieurs sont indemnes.

Dans la partie basse de la moelle dorsalé, la cavité réduite est au voisinage du canal épendymaire.

Les leptoméninges sont épaissies sur toute la hauteur de la moelle. Un feutrage épais bloque l'espace sous-arachnoïdien dans la région dorsale; il est limité au ligament pos-

Fig. 2. — Cas I. M. Deux segments de la moelle dorsale (coloration myélinique) : comparer l'aspect du feutrage arachnoïdien avec celui de la photographie précédente ; *ld* : ligament dentelé ; *dm* : dure-mère.

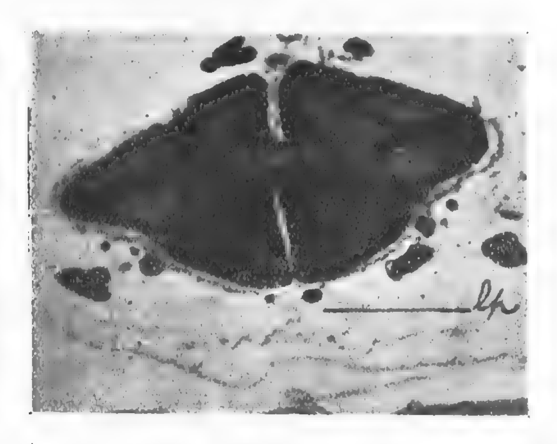



Fig. 3. — Cas I. M. Région dorsale inférieure : le feutrage arachnoïdien est limité à l'élargissement du ligament postérieur (*lp*).

térieur, qui s'étend en éventail de la pie-mère à l'arachnoïde, au niveau de la moelle cervicale et de la moelle lombaire. (V. fig. 1 et 2.)

Sur les coups sériées, en allant de la région cervicale ou de la région lombaire vers la région dorsale, où les lésions sont au maximum, on assiste à l'élargissement progressif du ligament postérieur, qui finit par atteindre les replis arachnoïdiens des racines et des vaisseaux postérieurs de la moelle. Le feutrage sous-arachnoïdien s'est constitué aux dépens des tractus conjonctifs situés à l'intérieur du ligament postérieur. (V. fig. 3.)

L'espace sous-arachnoïdien prémédullaire est libre, bien que les lésions syringomyéliques occupent surtout la partie antérieure de la moelle.

Il n'y a donc pas de parallélisme étroit entre le processus syringomyélique et le feutrage arachnoïdien, celui-ci se prolongeant en arrière de la moelle lombaire qui cependant est exempte de lésions.

Le feutrage arachnoïdien, même aux endroits où il est à son maximum, ne retentit ni sur la moelle ni sur les racines.

Cas II. — Ch.... *Syringobulbomyélie ; feutrage arachnoïdien postérieur.*

Le bulbe est traversé par une fente linéaire, qui, partie du noyau du pneumogastrique, passe par le noyau de Burdach et entame la substance gélatineuse du noyau du trijumeau.

Dans la moelle cervicale supérieure, la cavité syringomyélique est petite, située en pleine commissure grise ; au niveau de C6, elle détruit la commissure blanche antérieure et la plus grande partie des cornes antérieures et postérieures, et traverse les cordons latéraux jusqu'à la surface de la moelle, où elle entre en contact avec la pie-mère ; à la partie inférieure de la moelle cervicale, la cavité se rétrécit et disparaît.

Une autre cavité occupe la moelle dorsale, atteignant son maximum en D5 ; elle est centrale, triangulaire, détruisant presque en totalité la substance grise. La dégénération des faisceaux pyramidaux est secondaire aux lésions cavitaires de la moelle cervicale. La cavité se poursuit jusqu'à la partie inférieure de la moelle dorsale, mais très réduite.

Il existe un feutreage très dense de l'espace sous-arachnoïdien postérieur ; il s'étend sur toute la longueur de la moelle, mais tandis qu'aux régions cervicale et lombaire, il consiste en un simple élargissement du ligament postérieur de la moelle, à la région dorsale il occupe tout l'espace compris entre les racines postérieures.

L'examen histologique ne décèle pas de lésions inflammatoires.

Malgré la densité du feutrage arachnoïdien, on n'observe aucun retentissement sur la moelle et sur les racines.

Il n'y a pas de parallélisme rigoureux, quant à l'intensité et l'étendue, entre les lésions médullaires et le feutrage arachnoïdien postérieur ; en effet, les lésions médullaires ont leur maximum au niveau de C6, alors que le feutrage arachnoïdien est plus dense dans la région dorsale ; d'autre part, le feutrage arachnoïdien déborde en haut et au bas les lésions syringomyéliques.

L'espace sous-arachnoïdien antérieur est libre.

Cas III. — G... *Syringobulbie et syringomyélie cervicale ; feutrage arachnoïdien postérieur de la région dorsale.*

Les lésions bulbo-médullaires sont comparables à celles du cas précédent ; la cavité syringomyélique a son maximum à la partie moyenne de la moelle cervicale, qui est aplatie d'avant en arrière ; elle se poursuit dans la moelle dorsale, où ses dimensions sont réduites.

Le feutrage arachnoïdien en regard de la moelle cervicale est limité au ligament postérieur qui est épaissi et parcouru par des vaisseaux ; il envahit tout l'espace sous-arachnoïdien postérieur dans la région dorsale ; au niveau de la moelle lombaire nous retrouvons un simple élargissement du ligament postérieur (V. fig. 4 et 5).

La moelle et les racines ne subissent aucune altération du fait des lésions leptoméningées.

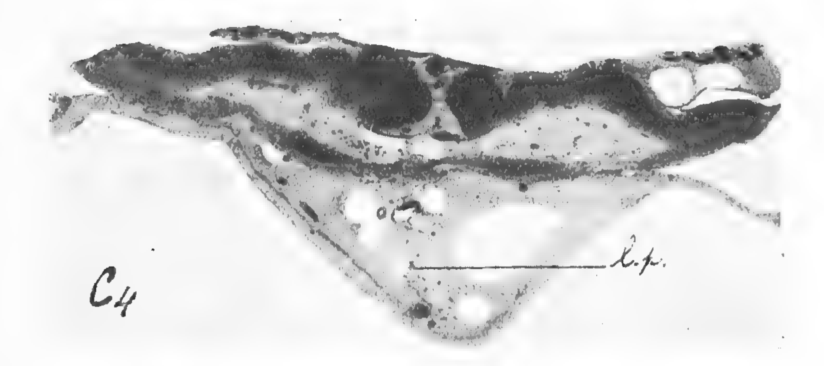



Fig. 4 *a*.




Fig. 4 *b*.

Fig. 4. — Cas III. J. (Coloration myélinique). **a** C4 : cavité syringomyélique à son maximum de développement ; épaississement du ligament postérieur. **b**. D3 : La cavité syringomyélique est plus petite ; le feutrage arachnoïdien est plus dense et occupe tout l'espace postérieur. La moelle ne présente aucune dégénération myélinique marginale.



Fig. 5. — Cas VI. Elargissement du ligament postérieur de la moelle.

Cas IV (résumé). — R... Syringobulbie et syringomyélie avec cavités cervivales et dorsales ; feutrage arachnoïdien postérieur dans les régions dorsales et lombaires.

Cas V (résumé). — B... Syringobulbie et syringomyélie cervicale ; feutrage arachnoïdien postérieur dans les régions cervicale inférieure, dorsale et lombaire.

Cas VI (résumé). — M... Syringobulbie et syringomyélie cervicale ; épaississement et étalement du ligament postérieur de la moelle avec multiplication des lamelles fibreuses : il en résulte un cloisonnement médian de l'espace sous-arachnoïdien postérieur (v. fig. 5).

Dans ces six cas anatomiques de syringomyélie, nous avons donc trouvé des réactions méningées, identiques, différant seulement par leur intensité et leur étendue.

Il s'agit d'un feutrage arachnoïdien plus ou moins dense, localisé à l'espace sous-arachnoïdien postérieur ; aux points où ces réactions sont encore peu développées, on se rend compte qu'elles consistent en un élargissement du ligament postérieur de la moelle. C'est donc ce ligament postérieur qui est le point de départ et le substratum de cette réaction méningée ; les lamelles fibreuses qui se trouvent dans son intérieur se multiplient et il peut en résulter un blocage complet de l'espace sous-arachnoïdien postérieur jusqu'aux racines postérieures ; et même, au delà, jusqu'au ligament dentelé.

Ce feutrage arachnoïdien postérieur peut s'étendre sur toute la longueur de la moelle, mais il est habituellement plus développé à la région dorsale, alors que les lésions syringomyéliques sont localisées à la moelle cervicale ; il n'y a donc pas de parallélisme rigoureux entre le siège du processus syringomyélique et celui du feutrage arachnoïdien. L'étendue en hauteur des réactions méningées est, en tout cas, plus grande que celle des lésions médullaires : ceci n'est d'ailleurs pas pour nous étonner, étant donné le pouvoir des méninges de réagir à distance des processus pathologiques primitifs.

Malgré la densité du feutrage arachnoïdien qui cloisonne l'espace et entoure les racines, on ne constate ni lésions médullaires marginales ni dégénérations radiculaires.

* * *

Devant ces lésions des méninges molles, secondaires à un processus destructif de la moelle, nous avons abandonné la terminologie courante d' « arachnoïdite feutrée », puisqu'elle implique un processus inflammatoire dont on ne trouve aucune trace ici. Nous lui préférons la dénomination purement morphologique et topographique de **feutrage arachnoïdien postérieur** qui indique bien, d'une part, l'aspect des lésions et, d'autre part, son siège si spécial.

S'il ressort de notre description que cette réaction méningée a pour point de départ le ligament postérieur qui s'épaissit et s'élargit progressivement, par contre il est difficile de préciser le mécanisme pathogénique de cette lésion et les raisons de sa localisation. Faut-il incrimi-

ner l'action des produits de désintégration dont la principale voie d'élimination est le septum névroglique médian qui se trouve en regard du ligament postérieur de la moelle ? Nous nous garderons de l'affirmer ; ce qui est certain, c'est qu'il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire.

Il serait intéressant d'étudier si beaucoup de réactions arachnoïdiennes ou mieux leptoméningées secondaires à d'autres affections médullaires et en particulier aux infections du genre de la sclérose en plaques ne sont pas de même topographie et de même mécanisme pathogénique que dans les cas que nous venons d'étudier et non pas dues au processus infectieux responsables des lésions médullaires ; ces soi-disant arachnoïdites secondaires n'ont pas en effet une grande importance clinique ; elles sont latentes et ne constituent que des découvertes d'autopsie.

Par contre, nous ne saurions établir une comparaison entre ces réactions méningées secondaires non inflammatoires et les arachnoïdites infectieuses primitives.

Celles que nous connaissons pour les avoir vérifiées anatomiquement sont totalement différentes quand à leur siège et leur aspect morphologique et histologique, qu'il s'agisse d'arachnoïdites de la méningite cérébro-spinale. véritables symphyses méningées insulaires et disséminées, ou de leptoméningites parasitaires dont la plus typique est fournie par la cysticercose méningée qui peut déterminer une véritable gangue épaisse engainant la moelle et le bulbe et dans laquelle on retrouve les parasites. La syphilis, si l'on en croit les classiques, serait également capable de ne se localiser que sur les méninges molles et d'aboutir à la production d'un épaississement tel qu'il lui a été donné à tort le nom de pachyméningite hypertrophique.

En dehors de ces arachnoïdites qui ont fait leur preuve et dont on conçoit aisément la production, puisqu'il s'agit de germes figurés qui infectent directement l'espace sous-arachnoïdien donnant d'ailleurs des modifications profondes du liquide céphalo-rachidien, un certain nombre d'auteurs (Stookey, Barré, etc ) décrivent des arachnoïdites primitives d'étiologie indéterminée et à symptomatologie due au retentissement sur la moelle et les racines. Il en résulte que, cliniquement, il est difficile d'établir une distinction entre les infections médullaires et ces arachnoïdites. Si les arachnoïdites n'ont pas une individualité clinique nette, leur individualité anatomique ne laisse pas moins à désirer ; elles ne reposent en effet que sur des améliorations transitoires consécutives aux interventions découvrant et libérant la moelle et les racines de quelques adhérences ou de quelques brides méningées. L'absence de modifications nettes et durables de la symptomatologie tient évidemment à l'existence de lésions médullaires sous-jacentes : celles-ci sont-elles secondaires à l'arachnoïdite ; c'est là encore une hypothèse qui n'a pas été vérifiée. Pour notre part, nous inclinons plutôt à admettre que ce sont les lésions médullaires qui sont primitives. relevant d'une des multiples infections à virus neurotropes dont l'étiologie nous échappe et que la réaction méningée, d'ordi-

naire minime, n'est qu'un épiphénomème de peu d'importance dont la suppression ne modifie que fort peu le tableau clinique et l'évolution de la maladie.

## Un cas anatomo-clinique de sclérose en plaques aiguë avec symptomatologie de neuropticomyélite, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. Rossano.

Le groupe des leuco-encéphalomyélites s'est considérablement enrichi; mais, il faut bien l'avouer, l'individualisation de certaines d'entre elles repose sur des bases fragiles ; il en est ainsi surtout de la neuropticomyélite, dont la symptomatologie n'est aucunement pathognomonique et dont les lésions ne diffèrent de celles des autres affections démyélisantes que par des différences de degré et leur prédilection pour la moelle et les voies optiques. En l'absence de données étiologiques, il est préférable de considérer la neuropticomyélite comme un syndrome anatomo-clinique, qui peut être réalisé par diverses infections, en particulier par la sclérose en plaques aiguës.

L'observation que nous rapportons vient à l'appui de cette manière de voir : il s'agit d'un cas anatomo-clinique de sclérose en plaques aiguë avec symptomatologie de neuroptico-myélite.

Observation. — Alban... André, âgé de 33 ans, était soigné dans un sanatorium pour tuberculose pulmonaire, lorsque des troubles insolites firent leur apparition : c'est tout d'abord le 5 avril 1934, une céphalée frontale avec baisse rapide de l'acuité visuelle, aboutissant en quatre jours à la cécité complète, et à partir du 27 avril, une diminution progressive de la force musculaire des membres supérieur et inférieur droits.

*Le 2 mai*, le malade est admis à l'hospice de Bicêtre.

L'examen neurologique met en évidence l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard.

Les troubles moteurs sont limités au côté droit et consistent en une hémiparésie.

La diminution de la force musculaire prédomine sur les raccourcisseurs du membre inférieur et sur les muscles de la main et de l'avant-bras.

L'hypotonie est manifeste dans les épreuves du ballottement du pied et de la main.

Les réflexes tendineux stylo-radial, cubito-pronateur, rotulien et achilléen sont exagérés, par comparaison avec le côté gauche ; le clonus du pied est inépuisable ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension ; les réflexes crémastérien et cutanés abdominaux sont abolis de côté droit.

Les troubles sensitifs objectifs consistent, d'une part, en une hypoesthésie à topographie radiculaire localisée au bord interne de l'avant-bras et de la main et aux trois derniers doigts du côté droit et portant sur les diverses sensibilités (tact, piqûre, chaud et froid, notion de position des trois derniers doigts), d'autre part, en une hemie hypoesthésie portant sur les sensibilités thermique et douloureuse, nette au membre inférieur gauche, discrète dans la moitié gauche du tronc.

Examen ophtalmologique (4 *mai*). — La cécité est complète. Les pupilles sont en mydriase et ne réagissent pas à la lumière, celle-ci n'étant pas perçue ; la réaction synergique de la convergence s'effectue normalement.

Les papilles légèrement saillantes ont des contours flous et sont décolorés, les altérations sont plus accentuées à droite qu'à gauche.

La tension de l'artère rétinienne est de 40, donc normale, la pression artérielle générale étant de 12 1/2-8. La motilité oculaire est intacte.

Ponction lombaire (7 *mai*). Tension en position couchée : 15 ; la compression des jugulaires ne modifie pas la tension.

Liquide teinté de sang (hémorragie due à la ponction lombaire) ; cellule de Nageotte : 2 lymphocytes par mm³; albumine (néphélémétrie) : 0 gr. 60 ; réaction de Pandy : négative ; réaction du benjoin : 0000022222000000 ; réaction de Wassermann : négative.

Evolution. — Très rapidement on assiste à l'aggravation des troubles moteurs : le 11 *mai*, l'impotence du membre inférieur droit est à peu près complète : c'est à peine si le malade parvient à ébaucher un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin ; la paralysie du membre supérieur droit n'est complète que pour les muscles extenseurs des doigts, du poignet et de l'avant-bras ; les mouvements de flexion des doigts et de l'avant-bras et l'élévation de l'épaule sont possibles mais sans force.

On constate du côté droit la même hyperréflectivité tendineuse avec clonus du pied et signe de Babinski.

Les troubles sensitifs objectifs se sont également accentués ; l'hémihypoesthésie gauche s'est transformée en une hémianesthésie qui remonte jusqu'à D2 et le malade a perdu la notion de position des orteils à droite.

Par ailleurs, s'installe une rétention d'urines, qui nécessite des sondages répétés.

Un nouvel examen ophtalmologique (12 *mai*) montre, par contre, une légère amélioration des troubles visuels : le malade voit passer les ombres dans le quadrant supéroexterne du champ visuel de l'œil droit et il perçoit la lumière dans le quadrant supérieur gauche du champ visuel.

Les papilles ne sont plus saillantes, mais sont complètement décolorées ; les bords restent flous.

Une nouvelle ponction lombaire (14 mai) ramène un liquide clair, contenant 2 éléments 6 par mm³, 0 gr. 20 d'albumine (dosée par néphélémétrie) ; la réaction du benjoin est normale : 000000220000000 ; les réations de Pandy et de Wassermann sont négatives.

Le transit du lipiodol injecté par ponction sous-occipitale s'effectue normalement.

*L'examen bactériologique des crachats* après homogénéisation met en évidence la présence de bacilles de Koch.

*Le* 24 *mai* la paralysie gagne le membre inférieur gauche ; les réflexes rotulien et achilléen sont vifs des deux côtés ; le clonus du pied est bilatéral ; l'excitation plantaire provoque à droite et à gauche une extension du gros orteil et une ébauche de triple retrait ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La force musculaire du membre supérieur gauche est diminuée.

A la paraplégie motrice se superpose une paraplégie sensitive, mais alors que les troubles moteurs prédominent à droite, les troubles sensitifs prédominent à gauche, tout au moins pour ce qui est de la sensibilité superficielle ; la notion de position segmentaire, perdue du côté droit, est conservée du côté gauche ; le diapason, appliqué sur les diverses saillies osseuses des membres inférieurs, n'est pas perçu. Les troubles sensitifs du membre supérieur droit se sont étendus : hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse ; abolition de la sensibilité osseuse au diapason, perte de la notion de position des différents segments ; astéréognosie.

La rétention d'urines persiste, nécessitant un sondage matin et soir ; les urines sont troubles.

*Il est à noter* que le malade n'a présenté ni troubles dans le domaine des nerfs craniens en dehors de l'atteinte des voies optiques, ni troubles cérébraux.

Décès le 30 mai 1934, moins de deux mois après le début de l'affection nerveuse, sans doute du fait de l'infection urinaire.

L'autopsie est pratiquée au bout de 26 heures précédée d'un formolage *in situ* des centres nerveux et d'une injection de liquide le Bouin dans le globe oculaire gauche quatre heures après la mort.

Examen anatomique (après plusieurs mois de formolage). — La moelle est gonflée dans les régions cervicale et dorsale, à l'étroit dans le sac dural ; les coupes transver-

sales mettent en évidence l'existence de plusieurs foyers circonscrits, blancs nacrés, dans la moelle cervicale et dans la moelle sacrée, et un foyer diffus hypérémique occupant la moelle dorsale dans presque toute son étendue.

Le bulbe est également le siège d'un foyer circonscrit.

Sur les coupes des hémisphères cérébraux on découvre dans la substance blanche sous-corticale huit foyers de un à deux centimètres de diamètre.

De nombreux fragments de la moelle à tous les niveaux du tronc cérébral, du cervelet, du chiasma et des nerfs optiques sont prélevés pour étude histologique et traités par les méthodes suivantes : méthodes myéliniques (Kulschisky Pal et méthode de Spielmeyer modifiée pour les coupes à la celloïdine), méthodes cellulaires (Nissl, van Gieson, Haidenhein), méthode pour les graisses (Scharlach), méthode neuro-fibrillaire (Bielchowski et Alzheimer IV), méthode névroglique (méthode au sublimé chloruré d'or modifiée par Nicolesco et Hornet), méthode microglique (Penfield).

I. Moelle.

La moelle est le siège de deux sortes de lésions, d'une part des plaques de démyélinisation à limites nettes disséminées, analogues en tous points à celles de la sclérose en plaques, d'autre part, un foyer myélitique diffus étendu à la presque totalité de la moelle dorsale.

*Les plaques circonscrites de démyélinisation* sont multiples. Il en existe plusieurs dans la moelle cervicale entre C5 et D1 : l'une d'elles occupe presque toute la largeur de la moelle cervicale inférieure, y compris la substance grise, ne respectant que le cordon latéral gauche ; dans la moelle sacrée, une plaque importante s'étend à tout le cordon postérieur et au faisceau pyramidal croisé du côté gauche. Les cylindraxes n'échappent pas tous au processus lésionnel, un certain nombre d'entre eux ont disparu, notamment au niveau de la plaque cervicale inférieure ; d'autres sont altérés, irréguliers avec des épaississements (Bielschowski, fig. 1 *a* et *b*).

La névroglie présente également quelques modifications d'ordre dégénératif. La moelle prend à certaines places un aspect aréolaire traduisant l'existence d'un processus destructif (fig. 2).

Les espaces périvasculaires sont infiltrés et occupés par des corps granuleux.

*Le foyer myélitique diffus* occupe la plus grande partie de la moelle dorsale, en hauteur et en largeur, ne respectant que deux petites zones comprises entre les cordons antérieurs et les cordons latéraux (fig. 1, *c*). La démyélinisation est moins importante qu'au niveau des plaques circonscrites et elle est irrégulière, laissant de place en place des îlots de myéline ; par contre, en d'autres points, on observe de petites zones de nécrose (fig. 3).

Les cellules et les fibres nerveuses sont peu altérées. La névroglie prolifère et s'hypertrophie ; on rencontre des cellules à plusieurs noyaux. Tout ce foyer myélitique est bourré de corps granuleux ; ceux-ci n'ont pas encore gagné les espaces périvasculaires. Sur les coupes colorées par le Scharlach les graisses forment des cercles rouges à distance des vaisseaux ; la transformation des lipides myéliniques en graisses simples n'est encore accomplie que dans le centre des plages démyélinisées.

Les phénomènes inflammatoires sont importants. Les vaisseaux radiaires sont dilatés, visibles à l'œil nu ; les espèes périvasculaires sont infiltrés de lymphocytes et de plasmazellen. Les méninges, au voisinage des lésions médullaires, sont épaissies et sont le siège d'une infiltration de lymphocytes, de plasmazellen et de rares macrophages.

En dehors des plaques circonscrites et du foyer myélitique diffus, on ne constate pas de dégénérations secondaires ascendantes et descendantes.

II. Bulbe.

Une plaque de démyélinisation, de forme losangique, à grand axe antéro-postérieur, occupe la partie médiane du bulbe épendymaire à la surface des pyramides ; toutes les fibres myéliniques sont détruites. Comme dans les plaques médullaires, on note l'intégrité relative des cylindraxes. Les nerfs hypoglosses traversent la plaque sans être démyélinisés (fig. 4).

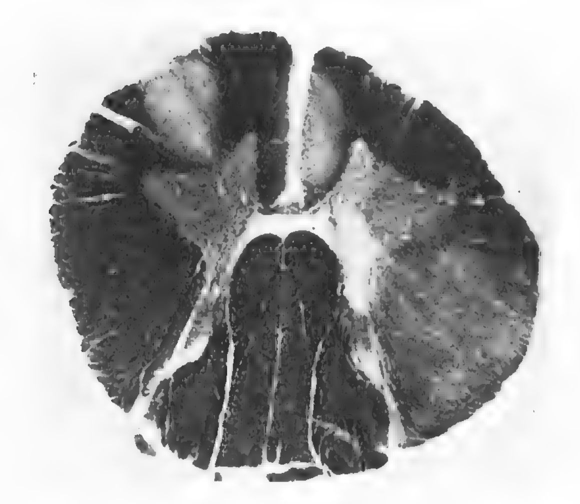


Fig. 1 *a*.

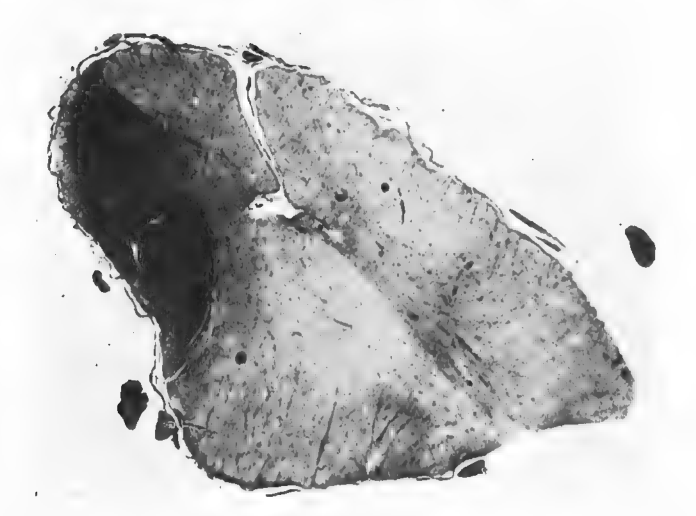


Fig. 1 *b*.

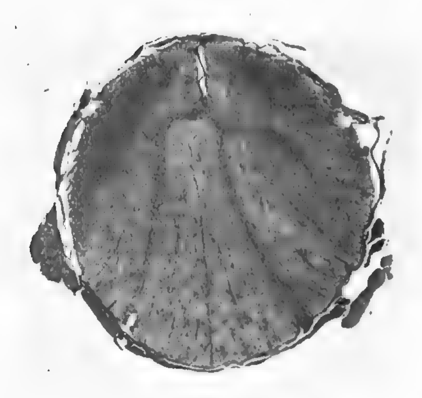


Fig. 1 *c*.

Fig. 1 (coloration myélinique : Kultschitzky-Pal + cochenille) ; *a* C6, démyélinisations circonscrites, analogues à la sclérose en plaques ; *b* C8, même type de lésion ; *c* D (en bas), myélite diffuse. Phénomènes inflammatoires dans les cordons postérieurs. Démyélinisation très étendue mais diffuse.

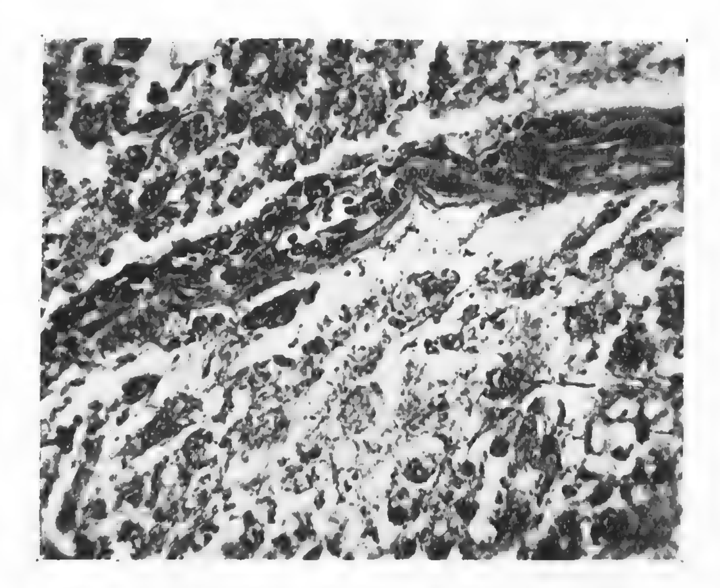


Fig. 2 (col. Nissl). — Aspect aréolaire de la moelle au niveau de C8. Vaisseau infiltré.




Fig. 3 (col. van Gieson). — Détail des lésions de myélite diffuse (moelle dorsale) ; élargissement et infiltration des vaisseaux et des septa. Multiples petites cavités de nécrose (*n*).

III. Hémisphères cérébraux.

Dans la substance blanche sous-corticale on découvre plusieurs plaques circonscrites de démyélinisation, de dimensions réduites, un ou deux centimètres de diamètre ; certaines d'entre elles empiètent quelque peu sur la substance grise corticale.

Sur les coupes colorées par la méthode de Nissl les plaques ont un aspect très particulier. Chacune comporte trois zones : une partie centrale claire, une zone moyenne sombre, bleu foncé, et un halo périphérique clair, métachromatique. Cet aspect est dû à la répartition inégale des corps granuleux colorés en bleu : ceux-ci rares dans la partie centrale, deviennent de plus en plus nombreux à mesure que l'on se rapproche de la périphérie où ils s'agglomèrent ; dans le halo clair, on ne trouve que de très rares corps granuleux. Les corps granuleux ont quitté le centre de la plaque mais n'ont pas encore envahi la zone d'extension représentée par le halo clair (fig. 5).



Fig. 4. — *Bulbe* (col. myélinique Spielmeyer à congélation). Démyélinisation circonscrite. Les fibres de l'hypoglosse traversent le foyer sans être démyélinisées.

Sur les coupes myéliniques les trois zones apparaissent de façon moins nette. Dans la zone sombre on remarque que le contenu de certains corps granuleux prend la coloration myélinique. La coloration des graisses donne une tache continue, mais plus foncée au centre, où le processus est ancien.

Les fibres nerveuses sont fragmentées, réduites en poussière.

La névroglie présente des altérations dégénératives dans l'intérieur du foyer ; dans le voisinage on ne constate aucune réaction névroglique.

La microglie est, au contraire, très active dans le voisinage du foyer et dans son intérieur, où elle s'hypertrophie, perd ses prolongements et se transforme en corps granuleux.

La réaction mésodermique est de faible intensité, caractérisée par la présence de fibres argentophiles précollagènes disposées en un réseau lâche.

Les relations des plaques avec les vaisseaux sont évidentes. Les petits foyers sont centrés par un vaisseau précapillaire, dilaté ; les cellules endothéliales ont tendance à desquamer et l'espace de Virchow Robin est infiltré de lymphocytes, de plasmazellen, de macrophages et de corps granuleux.

Dans le voisinage de certaines plaques on constate par places des zones de démyélinisation diffuse et incomplète. L'une de ces zones, représentée sur la figure, a ceci de

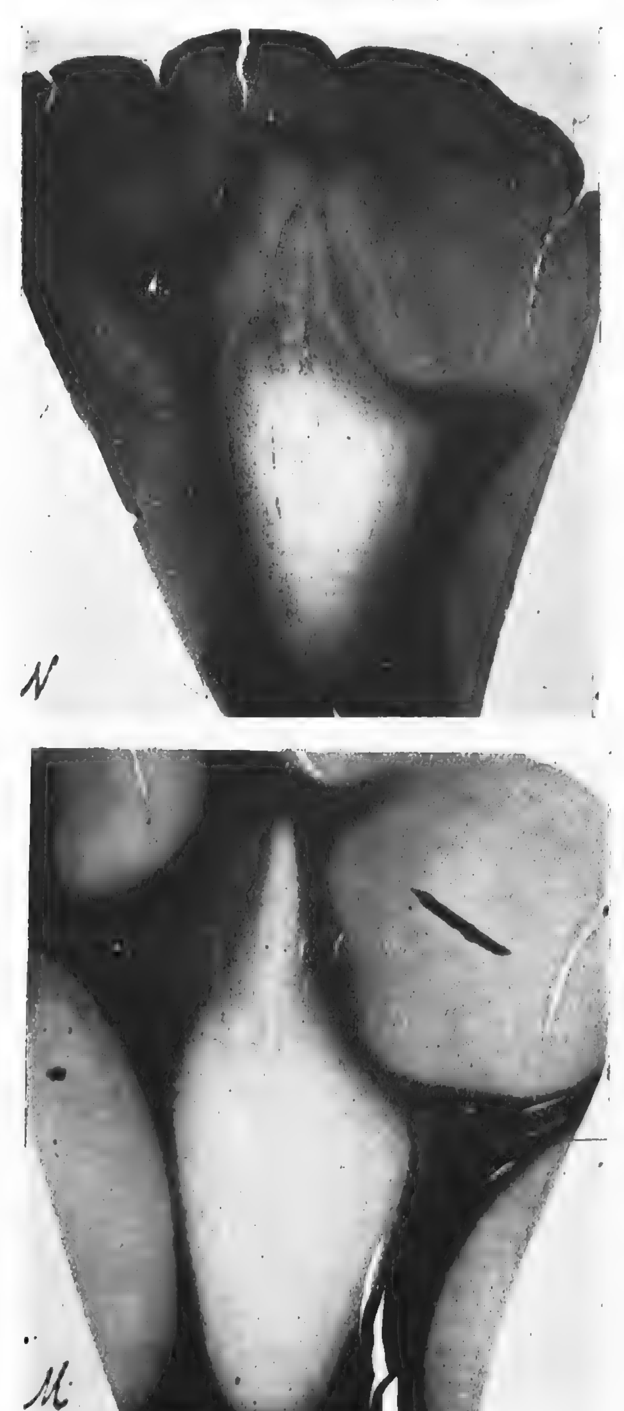



Fig. 5. — *N.* en haut (coloration Nissl). Aspect caractéristique en trois zones des foyers cérébraux : centre clair (corps granuleux peu nombreux), zone intermédiaire sombre (corps granuleux très nombreux), halo clair externe (très peu de corps granuleux) qui représente la zone d'extension de la lésion. *M.* en bas : coloration myélinique. Ce foyer présente des caractères particuliers : en haut et à gauche, il est dépassé par une ombre de démyélinisation incomplète ; à droite, le foyer est entouré par une étroite zone de démyélinisation concentrique, séparée par une bande de myélinisation normale.

particulier, qu'elle est séparée de la plaque de démyélinisation circonscrite par une mince bande normalement myélinisée.

IV. CHIASMA ET NERFS OPTIQUES.

La démyélinisation apparaît dans le chiasma où elle prédomine dans la moitié droite et se poursuit dans les nerfs optiques jusqu'au bulbe ; un certain nombre de fibres nerveuses ont disparu (fig. 6).

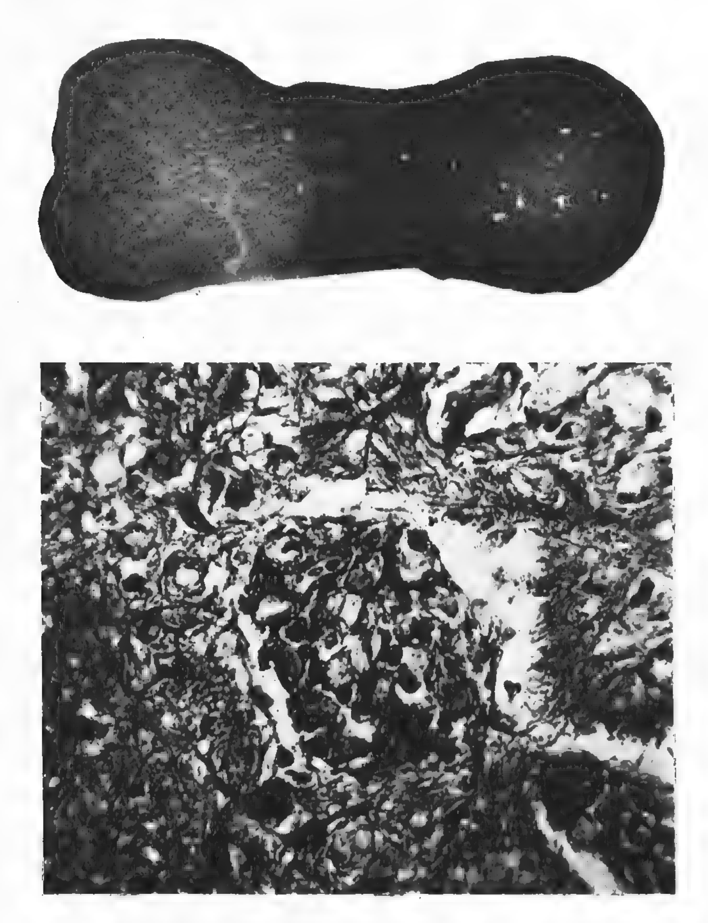


Fig. 6. — *En haut*, chiasma optique (coloration myélinique) ; *En bas*, nerf optique droit. Au milieu on remarque un vaisseau infiltré. Autour de lui le tissu nerveux présente une sclérose névroglique et conjonctive.

On constate une prolifération de la névroglie fibreuse et du tissu conjonctif, qui aboutit à une véritable sclérose (fig. 6).

Les espaces périvasculaires sont infiltrés de lymphocytes et de plasmazellen ; on y trouve également un grand nombre de corps granuleux.

V. GLOBE OCULAIRE.

Les fibres rétiniennes au niveau de la papille sont raréfiées et espacées. Il n'existe aucune lésion infiltrative et les cellules de la rétine sont indemnes.

**Alors que l'observation clinique conduisait au diagnostic de neuropti-**

comyélite aiguë, considérée par certains auteurs comme une maladie autonome, l'examen anatomique ne laisse aucun doute sur la nature des lésions ; il s'agit d'une sclérose en plaque aiguë.

Un malade de 33 ans, indemne jusque-là de toute manifestation nerveuse, perd la vue en quatre jours, et, vingt jours plus tard, présente un syndrome médullaire qui s'aggrave rapidement ; c'est tout d'abord un syndrome de Brown-Séquard, puis un syndrome de section médullaire, compliqué de rétention d'urines et d'infection urinaire responsable de la mort, qui survient trente six-jours après le début des lésions médullaires. La maladie a donc duré moins de deux mois.

L'absence de poussées évolutives antérieures, l'absence de signes de la série vestibulaire vont à l'encontre du diagnostic de sclérose en plaques. Il en est de même de certains faits positifs : c'est ainsi que l'œdème papillaire, constaté à plusieurs examens chez notre malade, est exceptionnel dans les formes aiguës de la sclérose en plaques, mais est d'observation courante dans la neuropticomyélite. La réaction du benjoin colloïdal qui est habituellement positive dans la sclérose en plaques aiguë, était, à deux examens succcessifs, normale chez notre malade.

Si de nombreux arguments s'opposaient au diagnostic de sclérose en plaques aiguë, celui de neuropticomyélite aiguë convenait parfaitement pour désigner cette affection nerveuse, caractérisée par l'installation successive et rapide de cécité et d'un syndrome de myélite aiguë, sans modifications du liquide céphalo-rachidien, et aboutissant à la mort en moins de deux mois.

Les constatations anatomiques rendent parfaitement compte du syndrome clinique : la démyélinisation des nerfs optiques du chiasma aux globes oculaires explique la cécité, et les plaques de démyélinisation de la moelle cervicale, l'une d'elles occupant toute la largeur de la moelle à l'exception du faisceau latéral gauche, sont responsables du syndrome de Brown-Séquard : mais les lésions sont celles de la sclérose en plaques, avec quelques particularités qui tiennent à leur intensité et à la rapidité de l'évolution.

*Les nerfs optiques* démyélinisés sont le siège d'une organisation scléreuse névroglique et conjonctive, caractéristique de la sclérose en plaques ; les troubles visuels, les premiers en date, manifestaient d'ailleurs une légère tendance à la régression, alors que le syndrome médullaire s'aggravait.

*Les lésions médullaires* sont constituées par des plaques nacrées, qui, correspondant à des zones de démyélinisation complète, tranchent nettement sur le tissu sain, et sont disséminées dans la moelle sacrée et dans la moelle cervicale, et par un vaste foyer de démyélinisation incomplète, diffus, mal limité, occupant la moelle dorsale presque en totalité.

Les plaques circonscrites intéressent la substance blanche et la substance grise ; à leur niveau la démyélinisation est complète, mais les fibres et les cellules nerveuses sont dans l'ensemble peu touchées ; toutefois, notamment au niveau de la grande plaque cervicale inférieure, le

parenchyme nerveux présente par places un aspect aréolaire avec disparition d'un certain nombres de fibres nerveuses et lésions dégénératives de quelques éléments névrogliques. La sclérose névroglique, qui, avec la démyélinisation, caractérise les plaques de sclérose, fait défaut ici, les lésions étant trop jeunes et n'ayant pas encore dépassé la phase de démyélinisation ; cette remarque a été déjà faite par Pette à propos de plusieurs observations. Il en est toujours ainsi dans la sclérose en plaques aiguë rapidement évolutive.

Quant au foyer de myélite diffuse, caractérisé par une démyélinisation incomplète avec intégrité des axones, sauf en certains endroits où l'on observe de petites plaques nécrotiques et par des phénomènes inflammatoires importants, s'il ne fait pas partie des constatations anatomiques habituelles dans la sclérose en plaques, il ne saurait être attribué à un autre processus ; de telles lésions ont été décrites à la phase terminale de certaines scléroses en plaques (1).

Le *bulbe* est occupé dans sa partie médiane par une plaque récente de démyélinisation, de grandes dimensions. L'intégrité des fibres des nerfs hypoglosses, qui traversent la plaque, montre que certaines fibres peuvent résister au processus myélolytique.

*Les lésions cérébrales* consistent en quelques plaques circonscrites de démyélinisation, disséminées dans la substance blanche sous-corticale ; plusieurs d'entre elles empiètent sur la substance grise corticale. Elles présentent quelques particularités.

Tout d'abord le processus de destruction ne respecte ni les fibres nerveuses qui sont réduites à l'état de poussière ni la névroglie ; il s'agit là d'une véritable nécrose.

En second lieu, le processus est extensif. Les lésions de la partie centrale de la plaque sont plus anciennes que les lésions de la périphérie ; l'aspect en cocarde de la plaque, sur les coupes colorées par la méthode de Nissl, est dû à la répartition inégale des corps granuleux, colorés en bleu : ceux-ci sont rares dans la partie centrale, qui, de ce fait, est claire, deviennent de plus en plus nombreux à mesure que l'on se rapproche de la périphérie où ils s'agglomèrent et forment une zone sombre, bleu foncé, mais n'ont pas encore envahi le halo clair, qui constitue la zone externe d'extension ; la coloration des graisses donne une tache continue, mais plus foncée au centre où le processus est plus ancien. Par ailleurs, on constate dans le voisinage de certaines plaques, en contiguïté avec elles, des plages de démyélinisation diffuse et incomplète, avec intégrité des cylindraxes.

Les foyers cérébraux sont en rapport avec les vaisseaux, qui présentent, outre l'infiltration de l'espace de Virchow-Robin, des lésions de

(1) H. CLAUDE et TH. ALAJOUANINE. Sclérose en plaques avec poussée évolutive ayant déterminé un syndrome de myélite aiguë ascendante. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 11 avril 1924.
G. GUILLAIN et TH. ALAJOUANINE. La forme aiguë de la sclérose en plaques. *Bull. de l'Académie de médecine*, 1928, 92, 366.

leur paroi ; les cellules endothéliales sont en effet œdémateuses et en voie de desquamation. Ces constatations ont à notre sens une signification pathogénique ; elles sont en faveur de l'origine vasculaire des plaques de démyélinisation.

Le diagnostic de sclérose en plaques aiguë doit être maintenu malgré l'intensité du processus destructif, qui, au niveau de certaines plaques médullaires, aboutit à la formation de petites lacunes et au niveau des plaques cérébrales ne respecte aucun élément dans toute leur étendue, et malgré l'existence de foyers de démyélinisation diffuse et incomplète avec phénomènes inflammatoires. De simples différences de degré dans l'intensité des lésions ne permettent pas de conclure à des différences de nature ; il n'est pas rare d'ailleurs de trouver côte à côte des lésions, non seulement à des stades différents, mais encore d'intensité variable ; il en est ainsi dans notre cas, où à côté des lésions habituelles de la sclérose en plaques (plaques anciennes au niveau des nerfs optiques avec réaction fibro-névroglique, plaques plus jeunes disséminées dans la moelle et le bulbe avec simple démyélinisation périaxile), on rencontre des plaques avec lésions nécrotiques parcellaires (plaque cervicale inférieure) ou massives (plaques cérébrales), et des foyers de démylinisation diffuse et incomplète avec phénomènes inflammatoires.

***

L'intensité et l'acuité plus ou moins grande des processus destructifs ne permettent pas à elles seules de multiplier le nombre des affections démyélinisantes ; nous ne soutenons pas non plus que les diverses leuco-encéphalomyélites aiguës et subaiguës ne sont que des formes évolutives d'une même maladie, puisque nous savons que des agents morbides différents peuvent donner des lésions identiques.

Parmi les affections démyélinisantes, la neuropticomyélite est la moins bien individualisée. Elle n'a pas d'individualité clinique : l'atteinte simultanée ou successive des voies optiques et de la moelle peut être réalisée par l'une ou l'autre des affections démyélinisantes ; son évolution est elle-même variable, tantôt progressive, tantôt régressive avec persistance de séquelles et possibilité de reprise du processus ; l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien est un fait banal dans les leuco-encéphalomyélites. L'individualité anatomique de la neuropticomyélite ne repose que sur la tendance nécrotique des lésions, qui ne respectent ni les cylindraxes ni la trame névroglique ; or si la sclérose en plaques n'est en règle générale qu'une encéphalomyélite périaxile sclérosante, il est des cas à évolution aiguë où les lésions sont plus destructives et même nécrosantes (Babinski, Claude et Alajouanine, Pette, Ley et van Bogaert, Cournaud) ; nous n'hésitons pas à ajouter à cette liste le cas présent, que nous faisons rentrer dans le cadre de la sclérose en plaques aiguë. Par ailleurs, dans plusieurs observations, étiquetées neuropticomyélite, la nécrose est modérée, ne détruisant qu'un certain

nombre de cylindraxes et laissant indemne la trame névroglique ; dans d'autres, à côté de foyers nécrotiques où toute trace de tissu nerveux a disparu, il existe des plaques de démyélinisation périaxile avec conservation de la trame névroglique.

Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco (1) ont rapporté une forme particulière d'ophtalmo-neuromyélite avec lésions cérébrales analogues à celles de l'encéphalite périaxiale diffuse.

La coexistence chez un même malade de lésions d'intensité et d'acuité variable s'oppose à toute tentative de classification, basée uniquement sur l'importance du processus destructif, qui là ne frappe que la myéline et ailleurs s'attaque aux cylindraxes et même à la trame névroglique ; la topographie des lésions est, elle aussi, très variable, et il ne saurait être question que de prédominance sur telle partie du système nerveux : c'est ainsi que l'on trouve des lésions cérébrales dans plusieurs observations anatomocliniques de neuropticomyélite (Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin (2) ; Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco). Il n'existe donc pas de différences essentielles ni cliniques ni anatomiques, entre la sclérose en plaques aiguë et la neuropticomyélite; d'autres leuco-encéphalomyélites aiguës ou subaiguës ne méritent peut être pas, elles non plus, d'être considérées comme des entités morbides.

## Un cas de sclérose tubéreuse avec spongioblastome paraventriculaire, par MM. J. Lhermitte, Heuyer et Mlle Claire Vogt.

De très nombreux travaux ont paru sur la sclérose tubéreuse depuis celui de Bourneville et Brissaud. Or, si la symptomatologie de cette affection est bien connue, l'unanimité ne règne pas encore quant à sa pathogénie. C'est pourquoi il nous a paru intéressant, à un point de vue doctrinal, de rapporter cette observation où la sclérose tubéreuse coexiste avec une tumeur paraventriculaire qui est un spongioblastome.

En effet, Bielschowsky, un des premiers, a opposé à la théorie purement dysplasique de la maladie de Bourneville-Brissaud, celle d'un processus néoplasique glial primitif, combiné à une hyperplasie des éléments histiocytaires existants, et, pour lui, les bouleversements cyto et myéloarchitectoniques ne seraient pas consécutifs à un vice de développement, mais secondaires au processus de néoformation gliale survenu au cours des derniers mois de la vie fœtale.

De plus, cet auteur émettait l'opinion que si les cerveaux qui présentent une tumeur gliomateuse étaient étudiés systématiquement, on mettrait en évidence, dans ces cerveaux, des lésions anatomiques caractéristiques de la sclérose tubéreuse. Globus et Strauss se sont attachés à vérifier cette

(1) Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco. Sur une forme particulière d'ophtalmo-neuromyélite. *Rev. Neurol.*, 1930, II, p. 193.

(2) G. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin. Sur une forme anatomoclinique spéciale de neuromyélite optique (nécrotique aiguë avec crises toniques tétanoïdes. *Annales de médecine*, juin 1928, p. 24.

hypothèse. Ils ont retrouvé 11 cas de tumeurs cérébrales (spongioblastomes) coïncidant avec une sclérose tubéreuse, et proposent de donner le nom de « neurospongioblastome disséminé » à ces faits pour indiquer, d'une part, que l'on observe au milieu de ces nodules tubéreux les mêmes éléments que dans les tumeurs, c'est-à-dire les deux aspects de cellules neuroblastiques et spongioblastiques, et d'autre part, pour montrer que leur origine remonte à la période ontogénique du développement neural. Ce processus pathologique se produirait très tôt, au cours de la vie embryonnaire, ce qui expliquerait la coexistence, dans certains cas, de néoformations viscérales multiples, en particulier des hypernéphromes du rein.

Depuis ce travail de Globus et Strauss, d'autres auteurs ont rapporté des cas de spongioblastome avec sclérose tubéreuse (Kufs-Bender et Pane, Van Bogaert, etc ..)

*Observation.* — C. O., fillette de 4 ans, est amenée dans le coma à la salle Henri Roger.

*Histoire de la maladie.* — Née à terme. Accouchement normal. L'enfant a crié immédiatement. Poids naissance : 3 kg. 250. Aucune maladie infectieuse.

A l'âge de 8 mois, O. fait une première crise convulsive. Les *convulsions* à partir de cette époque vont se répéter à intervalles de plus en plus rapprochés, en moyenne tous les quinze jours.

O. présentait un retard important de son premier développement psycho-moteur : 1 dent vers 10 mois, marche vers 3 ans. A 4 ans elle ne parlait pas, tout au plus arrivait-elle à prononcer quelques syllabes inintelligibles. Elle avait de l'incontinence des matières et des urines ; c'était, en un mot, une *idiote* profonde.

Assez brusquement l'enfant tombe dans un état subcomateux, elle est transportée à l'hôpital.

*Examen du 13 novembre* 1934. O. est dans un état subcomateux, ne réagissant que par quelques plaintes et quelques sons inarticulés aux excitations. C'est une fillette *très grande et forte pour son âge.* Elle présente une hydrocéphalie évidente : la tête est augmentée de volume (tour de tête : 53 cent ).

A l'examen on constate l'existence d'une *méningite séreuse* : raideur de la nuque, signe de Kernig. Les contractures sont particulièrement accentuées, surtout au niveau des membres inférieurs. On note une hyperréflectivité tendineuse avec réflexes controlatéraux et signe de Babinski bilatéral.

L'hyperesthésie cutanée est considérable. Il existe des troubles vaso-moteurs, une raie méningitique.

Les troubles bulbaires se traduisent par des troubles du rythme cardiaque, le pouls est irrégulier, instable, ensuite par des troubles respiratoires. La respiration est irrégulière dans son rythme et son amplitude.

Il n'y a pas de paralysie des nerfs craniens.

*Examen oculaire.* — Pas de paralysie oculaire. Les pupilles sont en mydriase prononcée, les réflexes lumineux sont absents. Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

*Ponction lombaire.* Liquide clair, hypertendu : 16 lymphocytes à la cellule de Nageotte, albumine 0, 60. B.-W. négatif, pas de bacilles de Koch à l'examen direct ; B.-W. négatif dans le sang.

(1) Babonneix. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1928.
(2) Brushfield et Wyatt. *Britisch. Journ. ch. dis.*, 1928.
(3) Critchley et Earl. *Brain*, 1932.
(4) Van Bogaert. *Journ. de Neur. et Psychol.*, nos 10, 11, 12, 1933. *Rev. Neur.*, mars 1935.
(5) Globus-Strauss Selibsky. *Zeitsch. f. Neur.* und. *Psych.*, CXL.
(6) Globus. *Rev. Neurol.*, juillet 1933.

*Radiographie du crâne.* Crâne augmenté de volume, pas d'aspect cérébriforme. Dans la région paraventriculaire on perçoit une *ombre elliptique* de la grandeur d'une petite amande, donnant l'impression d'une tumeur calcifiée.

*L'examen viscéral* ne révélait rien d'anormal.

L'enfant présentait sur la face, de chaque côté des ailes du nez. dans les sillons naso-labiaux, de petits adénomes sébacés. Sur le corps, on ne retouvait pas d'adénome, ni aucune tumeur des nerfs ou de la peau rappelant le syndrome de Recklinghausen.

La cuti-réaction était très fortement positive. La radiographie pulmonaire n'a pas été faite.

Le coma s'accentua et O. mourut le lendemain du jour où nous l'avons examinée.

En résumé, nous trouvons ici le tableau clinique de la méningite tuberculeuse survenant chez une enfant présentant la triade décrite par Bourneville dans la sclérose tubéreuse ; idiotie, épilepsie, adénomes sébacés. Malgré ces signes évidents de sclérose tubéreuse, l'enfant donnait l'impression clinique d'une tumeur cérébrale, en raison de l'hydrocéphalie et de la stase papillaire, si bien que nous avions pu envisager l'hypothèse de méningite tuberculeuse secondaire à un tubercule cérébral calcifié et visible à la radiographie.

Nous avons trop peu vu la malade pour avoir pu étudier son hérédité et rechercher s'il existait des formes frustes de la maladie dans sa famille. Tout ce que nous savons c'est que sa mère était tuberculeuse et son père alcoolique. Le cas a surtout un intérêt anatomique par la coexistence d'une sclérose tubéreuse et d'un spongioblastome. Nous n'avons pas trouvé à l'autopsie, de tumeurs viscérales, en particulier pas de tumeur rénale, dont la fréquence est signalée par tous les auteurs dans les cas de ce genre.

*Coupe vertico-transversale passant par la base du cerveau.* On constate un épaississement considérable des *lepto-méninges* avec une abondance de fibrine, de monocytes plus ou moins dégénérées : plasmocytes, mononucléaires à protoplasma abondant, lymphocytes, néoformations vasculaires, plages importantes de nécrose avec infiltration de polynucléaires. Thrombose et petites hémorragies. A la base du cerveau même, on observe des réactions très importantes avec dilatation des vaisseaux, prolifération de la névroglie, infarcissement des gaines vasculaires qui partent de la pie-mère, nécrose du tissu nerveux. Nombreux centres de caséification typique.

*Circonvolutions cérébrales.* Toute l'écorce se montre extrêmement pauvre en cellules nerveuses. On ne reconnaît plus sur les circonvolutions, l'architecture normale.

Dans les régions formées par les nodules corticaux, l'architecture de l'écorce est complètement bouleversée. On rencontre bien des cellules nerveuses, mais surtout des cellules névrogliques et une quantité prodigieuse de fibrilles névrogliques. De place en place, quelques cellules monstrueuses mais pouvant être classées parmi les cellules ganglionnaires. Les vaisseaux ne sont pas altérés (voir figure).

*A la méthode de Bielchowsky* on constate qu'un grand nombre de cellules nerveuses ont perdu leur organisation normale. Un grand nombre de cellules présentent des prolongements importants, mais ceux-ci irradient dans des sens divers. A côté de certains éléments très développés, on en constate d'autres agénétiques. Enfin, en beaucoup d'endroits, des cellules giganto-pyramidales à développement monstrueux se reconnaissent.

Sur la paroi latérale du ventricule latéral gauche, on remarque l'existence d'une *tumeur* grosse comme une cerise, de consistance dure, laquelle au couteau se montre hérissée de granulations calcaires. A la coupe, cette tumeur bien isolée se montre être formée de deux sortes de cellules, les unes qui sont fusiformes avec noyau central et très

**Fig. 1.** — Anomalie structurale de l'écorce cérébrale : cellules ganglionnaires anormalement disposées, quelques-unes de types trophiques. (Biélschowsky).

Fig. 2. — Calcifications en sphérules dans la partie fibrillaire de la tumeur (éosine hématoxyline).

fortement fibrillaires se groupent en faisceaux onduleux qui forment par leur entrecroisement des logettes dans lesquelles se trouve situé l'autre élément cellulaire. Ces faisceaux, avons-nous dit, sont très richement fibrillaires et s'avèrent du type névroglique caractéristique. Déjà cependant, dans ces faisceaux de cellules fusiformes fibrillaires, on constate l'existence de cellules très différentes, ce sont des éléments à protoplasma acidophile, pauvres en prolongements fibrillaires et dont le protoplasma se hérisse d'épines protoplasmiques et qui contiennent un noyau vésiculeux, généralement

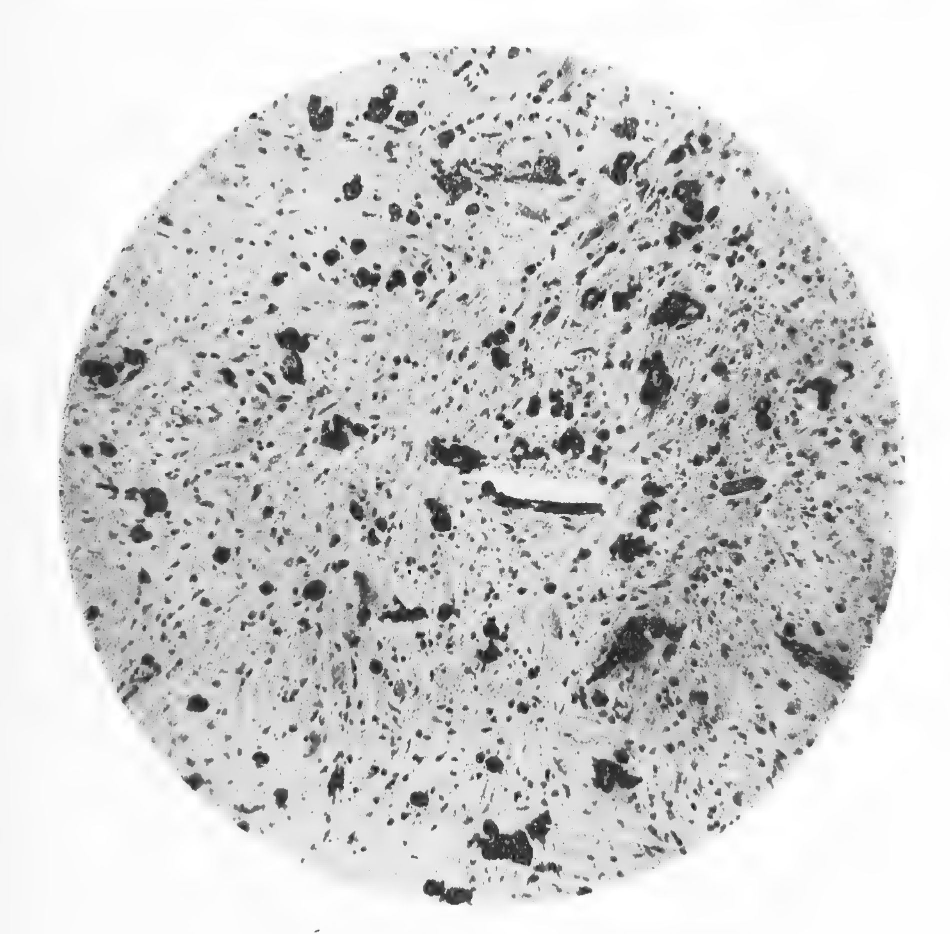


Fig. 3. — Partie fibreuse de la tumeur avec infiltrations calcaires.

excentrique et irrégulier. Quelquefois ces éléments présentent deux noyaux. Certains de ces éléments donnent l'aspect de cellules géantes. Dans les logettes formées par l'entrecroisement de ces bandes fibrillaires, apparaissent des cellules d'un autre type, posées à la manière d'une mosaïque mais comprenant entre elles des interstices très nombreux. Ces éléments sont extrêmement irréguliers mais répondent à un type général : ce sont des cellules monstrueuses à protoplasma pâle et acidophile, aux prolongements irréguliers, courts, trapus, le noyau est vésiculeux, assez pauvre en chromatine et très irrégulier, souvent monstrueux.

Beaucoup de cellules sont plurinucléées, elles s'assemblent lâchement et, entre elles, apparaissent, de place en place, des tractus délicats de gliofibrilles. Ce qui frappe, cependant, c'est le polymorphisme des éléments qui les remplissent et la monstruosité de

ces éléments. Ajoutons que ces plages cellulaires sont extrêmement pauvres en vaisseaux.

*Calcification.* Dans toute la tumeur apparaissent des blocs très fortement colorés en violet foncé par la méthode de l'hématoxyline-éosine. Ces blocs sont très irréguliers et sont disposés à la fois dans le tissu fibrillaire et dans les plages riches en cellules ; cependant, dans la région où la tumeur s'avère fibrillaire, ces calcifications sont dominantes.

Ces blocs sont de différents types : les uns sont assez régulièrement circonscrits, arrondis, quelquefois en haltère ou en croissant, d'autres, au contraire, apparaissent monstrueux et formés par la juxtaposition capricieuse de plusieurs blocs, de même type, enfin dans un grand nombre d'endroits, apparaissent de véritables flaques de substance prenant avidement l'hématoxyline, aux contours très irrégulièrement découpés.

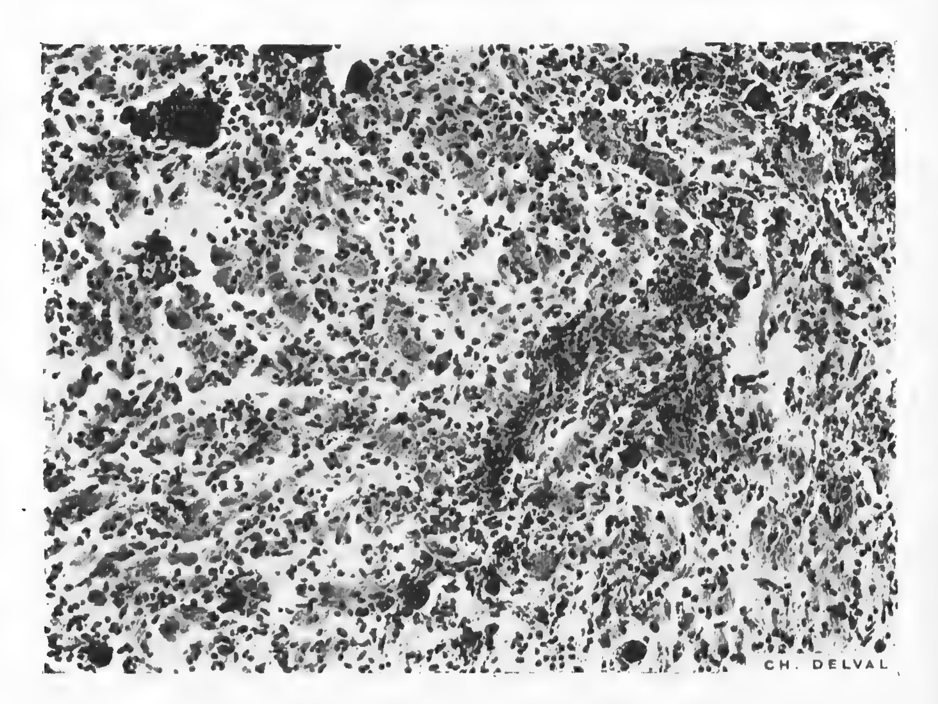



Fig. 4. — Partie cellulaire de la tumeur avec nombreux éléments monstrueux ; quelques blocs calcifiés (Eosine hématoxyline).

Par endroits, le foisonnement de cette substance en blocs est tel, que le tissu fibrillaire en est littéralement farci et en partie masqué.

Indiscutablement, nous sommes en présence d'une calcification d'une partie de la tumeur que nous venons de décrire et qui appartient au groupe des glioblastomes, ou gliomes polymorphes, spongioblastomes multiformes, avec cette particularité que cette néoplasie présente des dégénérescences avec transformation calcaire.

Le fait que nous venons d'exposer vient souligner l'intime relation de la sclérose tubéreuse avec les néoplasies névrogliques, surtout du type des spongioblastomes multiformes de Globus et Strauss. Du point de vue clinique, la constatation d'une ombre intracranienne dans la maladie de Bourneville-Brissaud peut être considérée aujourd'hui comme une indication de la calcification possible d'un gliome développédans la région juxta- ou paraventriculaire.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

**Polioencéphalomyélite intermittente ou myasthénie (Episodes paralytiques successifs répartis sur une durée de 27 ans avec, actuellement, apparition d'un syndrome myasthénique)**, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et R. André.

Une série d'épisodes morbides échelonnés sur vingt-sept années, la succession pendant de longues années, à des intervalles éloignés, de poussées caractérisées soit par des paralysies oculaires, soit par des paralysies de l'extrémité des membres supérieurs, enfin au cours de la dernière poussée l'apparition, après une phase de troubles paralytiques dont l'origine nucléaire paraissait évidente, d'un syndrome fonctionnel de type myasthénique, tel est, chez le malade que nous présentons à la Société, le curieux ensemble qui nous incite à signaler ce type clinique et à discuter les considérations qu'il suggère.

R..., 56 ans, nous est adressé le 6 mars dernier, par le Dr Cerise, qui le suivait depuis quelque temps pour des paralysies oculaires d'interprétation indéterminée. Ce malade avait déjà présenté antérieurement et à plusieurs reprises, du ptosis et de la diplopie

*En 1908*, pour la première fois, dans la matinée, il remarqua une chute de la paupière supérieure gauche qui s'accentue les jours suivants, aboutissant à l'occlusion complète de l'œil gauche ; cet état persiste un mois et le ptosis disparaît assez rapidement en quelques jours comme il s'était installé. Il ne s'est accompagné ni de diplopie, ni de troubles visuels, ni d'autres symptômes neurologiques.

*En 1916*, quinze jours après l'extraction d'un corps étranger minime de la cornée gauche, il est repris d'un ptosis gauche, qui cette fois s'accompagne de diplopie et 8 à 15 jours après, d'une faiblesse de l'extrémité des membres supérieurs. Alors que le ptosis et la diplopie disparaissent au bout d'un mois, comme la première fois, la paralysie des membres supérieurs a persisté pendant 3 ans. Il s'agissait d'une paralysie prédominant sur les extenseurs avec chute de la main et des doigts, en particulier des 3e et 4e doigts (le malade faisant les cornes comme dans une paralysie radiale saturnine), mais portant également sur les fléchisseurs, puisqu'il ne pouvait serrer les objets et qu'il les lâchait. Il est à noter que le trouble a été permanent, mais s'exagérait après chaque séance de traitement électrique; il n'y avait pas de fatigabilité anormale dans les autres territoires musculaires ; c'est ainsi que le malade pouvait faire de longues marches et que sa parole ou sa mastication n'était pas gênées. Ayant consulté à cette époque à la Salpêtrière, malgré les résultats négatifs de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, on porte le diagnostic de myélite syphilitique avec atrophie musculaire et on institue un traitement prolongé (hectine, 3 séries de novarsénobenzol, iodure de potassium). Ce traitement reste sans résultats et c'est longtemps après que les troubles s'améliorent et disparaissent vers 1919 où il est capable de reprendre son travail de tourneur métallurgiste.

*En 1926*, le malade présente à nouveau des troubles parétiques des membres supérieurs moins intenses et momentanés, ne durant guère qu'un mois et ne l'obligeant pas à interrompre son travail, bien qu'à chaque instant il lâchât les objets.

*En décembre* 1934, pour la quatrième fois, les troubles reparaissent et prennent des proportions inaccoutumées. C'est d'abord la chute de la paupière gauche, avec diplopie, puis de la paupière droite, et en janvier la faiblesse progressive des membres supérieurs. Tout récemment, les phénomènes parétiques se sont généralisés.

A l'examen, en *mars 1935*, le tableau clinique est fait de troubles oculaires et de troubles paralytiques de l'extrémité des membres supérieurs.

L'*examen oculaire* révèle un ptosis bilatéral, prédominant à gauche ; une paralysie des droits supérieur et inférieur de l'œil gauche, une paralysie du droit interne de l'œil droit ; les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à la vision de près, autant que

le permet la convergence qui est gênée du fait de l'atteinte d'un droit interne. La vision, le champ visuel, le fond d'œil sont normaux.

La *paralysie des membres supérieurs* a une topographie radiculaire et distale, elle porte sur les extenseurs des doigts de la main et de l'avant-bras et à moindre degré sur les fléchisseurs ; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont conservés et les mouvements des muscles scapulaires et du deltoïde sont normaux ; il existe une atrophie musculaire modérée des muscles de l'avant-bras et de la main ; les réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont abolis alors que les réflexes tricipitaux, quoique faibles sont conservés.

Les membres inférieurs sont indemnes, sauf une légère atteinte des muscles antéro-externes de la jambe et une abolition des réflexes achilléens. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. La musculature de la face et du contingent bulbaire est intacte ; il n'y a en particulier aucune fatigabilité ni à l'occasion de la parole ni à l'occasion des repas.

L'examen électrique du 16 mars (Dr Humbert) montre aux membres supérieurs des contractions lentes et galvanotoniques au niveau du deltoïde, du biceps, du triceps, du long supinateur des deux côtés, aux membres inférieurs des réactions qualitativement normales ; pas de réaction de Jolly.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre aucune modification pathologique : 1 élément par mm³, 0 gr. 30 d'albumine, réaction de Pandy et de Weichbrodt négatives ; réaction du benjoin colloïdal négative : 0000002220000000 ; réaction de B. W. négative. La réaction de B. W. est également négative dans le sang.

La tension artérielle est de 16-9 ; l'examen général est négatif.

Depuis ce premier examen nous avons suivi dans notre service, de façon régulière, l'état de ce malade et après un stade de près de deux mois, sans modifications notables, nous avons assisté à l'extension des phénomènes parétiques et à des modifications de leur aspect.

Les paralysies oculaires se sont accusées; l'atteinte des membres supérieurs qui était surtout distale est devenue globale, avec disparition des réflexes tricipitaux ; les membres inférieurs se sont pris à leur tour : bien que la marche soit encore possible, la force y est très diminuée et le malade se fatigue rapidement.

L'exagération de la paralysie à la fatigue est devenue un des aspects majeurs de l'état actuel : il ne peut marcher longtemps et ne peut monter ou descendre les escaliers; la fatigabilité est surtout frappante pour les muscles qui ne sont pas paralysés mais dont la contraction musculaire s'épuise rapidement ; il en est ainsi pour les masticateurs dont la fatigabilité oblige le malade à interrompre son repas à plusieurs reprises ; il a de même quelques troubles de la déglutition ; sa voix est devenue nasonnée.

En dehors de ces variations des paralysies sous l'influence de la fatigue ou du repos, il existe aussi des variations d'apparence spontanée se produisant d'un jour à l'autre : un mouvement qu'il ne pouvait exécuter est possible le lendemain tout en restant faible ou inversement.

Enfin, un nouvel examen *électrique*, le 15 juin, met en évidence une réaction myasthénique au niveau des muscles péribuccaux et péri-orbitaires dont la contracture diminue après trois ou quatre minutes de courant tétanisant.

La tension artérielle n'est plus actuellement que de 13-9, malgré un traitement prolongé d'extrait surrénal.

Cette observation montre la succession, en l'espace de 27 ans, à des intervalles éloignés, d'une série d'épisodes paralytiques portant sur la musculature extrinsèque des globes oculaires et sur celle des membres. Après chacun des trois premiers épisodes le malade retrouvait une activité musculaire normale. Le dernier épisode est encore en cours, mais loin de s'atténuer comme précédemment, les troubles paralytiques semblent s'aggraver et s'étendre ; de plus, ils prennent une allure spéciale rappelant le syndrome myasthénique.

Cette histoire de paralysies régressives, qui s'observe plus d'une fois dans la myasthénie, n'est pas pour faire rejeter ce diagnostic, malgré l'exceptionnelle et longue durée des intervalles libres.

Cependant, la constatation des signes traduisant l'atteinte des neurones moteurs périphériques, et, en particulier, les modifications des réactions électriques, l'atrophie musculaire, l'abolition des réflexes tendineux accompagnant et même précédant l'apparition des paralysies, et enfin la topographie radiculaire des paralysies, évidente à la période initiale, ne s'accordent guère avec ce diagnostic.

Il est difficile de donner à la fatigabilité constatée à l'examen clinique ou électrique, une valeur pathognomonique lorsqu'elle se produit sur des muscles déjà parésiés. Il est également difficile de l'apprécier chez notre malade dont la paralysie est sujette à des variations d'un jour à l'autre.

Ces variations des phénomènes paralytiques, non seulement d'une poussée à l'autre, mais au cours de la même poussée d'un jour à l'autre, sont aussi un phénomène surprenant si on accepte le diagnostic de polioencéphalomyélite que nous avions porté tout d'abord.

Ce sont évidemment les deux diagnostics qui peuvent se discuter devant le tableau clinique très particulier qu'il nous a paru intéressant de noter, et nous nous gardons à l'heure actuelle, en l'absence de vérification anatomique, de prendre parti.

M. Henri Claude. — A propos des rémissions signalées chez son malade par M. Alajouanine, le problème peut être posé de l'évolution de certains syndromes myasthéniques.

J'ai vu par exemple une femme qui a été hospitalisée à la Salpêtrière pendant longtemps il y a une quarantaine d'années pour une myasthénie typique : troubles oculaires, difficulté de la parole et de la déglutition, épuisement de l'effort musculaire. Ces symptômes se sont atténués peu à peu et cette personne que j'ai pu revoir bien souvent par la suite a été complètement guérie. Un autre malade que j'ai observé pendant la guerre et qui figure dans mon *Précis de Pathologie nerveuse* a guéri complètement après un temps assez long de traitement endocrinien. Je le vois encore tous les ans et sa guérison reste confirmée. Il y a en somme dans les états myasthéniques comme dans les dystrophies musculaires toutes sortes d'états fonctionnels se développant sous l'influence de troubles d'ordre toxiques ou endocriniens qui prennent les apparences d'affections de nature organique progressive et qui peuvent rétrocéder ou se fixer à un certain stade suivant la persistance ou la progression de la cause pathogène.

## Ramollissement cérébral à foyer double symétrique consécutif à la ligature d'une veine jugulaire, par MM. Pierre Duval, J. Lhermitte et Vermes.

Depuis l'époque où les médecins au début du XIXe siècle s'attachaient à saisir les multiples aspects du ramollissement du cerveau et à appréhen-

der les causes étiologiques prochaines ou lointaines qui en déterminent l'éclosion et en dirigent l'évolution, le problème de l'encéphalomalacie s'est quelque peu transformé. Certes, la donnée de l'oblitération artérielle par thrombose ou embolie reste toujours vivante et exacte, mais elle ne se présente plus avec autant de rigueur qu'autrefois. D'une part, en effet, nous savons que bien souvent l'oblitération complète d'un territoire artériel n'est pas nécessaire pour déterminer l'apparition d'une large zone de nécrose du parenchyme cérébral et, d'autre part, nous méconnaissons moins que nos prédécesseurs le rôle des facteurs fonctionnels, des désordres dynamiques, ainsi qu'on l'écrit volontiers, de la circulation encéphalique dans la genèse du processus anoxémique qui reste la base même et le fondement le plus certain de l'encéphalomalacie. Et toutes les recherches modernes ont fait voir que, loin de s'opposer, ramollissement et hémorragie du cerveau se raccordaient par la pathogénie.

En nous montrant la fréquence des désordres vasculaires du système nerveux central qu'un ébranlement corporel peut faire apparaître, la pathologie de guerre a, de son côté, fait surgir plusieurs problèmes du plus grand intérêt, en particulier celui d'une apoplexie tardive (*die Spätapoplexie*) et du ramollissement d'origine veineuse, c'est-à-dire occasionné par une oblitération non plus d'un tronc plus ou moins important du réseau artériel, mais par la sténose ou l'occlusion des voies de retour de la circulation sanguine de l'encéphale.

Chez l'enfant, le ramollissement veineux est loin d'être exceptionnel, et l'un de nous (Lhermitte) a eu l'occasion d'en étudier récemment deux cas avec J. Lereboullet et Armand Delille.

Mais si l'on ne peut être surpris du développement d'une nécrose cérébrale anoxémique lorsqu'une thrombose envahit les sinus veineux dure-mériens et les veines anastomotiques qui les relient, il est permis de s'étonner davantage de la survenance d'un ramollissement foudroyant à la suite de la ligature d'une veine jugulaire. Ici, nulle thrombose des sinus ou des veines anastomotiques, même perméabilité du réseau artériel ; et, fait encore plus surprenant, le ramollissement ne correspond pas seulement à l'hémisphère où l'on peut supposer l'existence d'une stase veineuse, mais s'avère double et symétrique.

C'est en raison des particularités dont s'entoure un fait qu'il nous a été donné d'observer, que nous avons pensé qu'une étude anatomique, capable peut-être de jeter quelque lumière sur la question si controversée et encore si obscure du ramollissement veineux, méritait d'être publiée.

*Observation clinique.* — Il s'agit d'un malade âgé de 57 ans atteint d'épithélioma de la langue, lequel fut traité par radiumpuncture. Après ce traitement, l'ulcération indurée du bord gauche de la langue disparut en apparence complètement, mais on percevait une induration basilaire du diamètre d'une pièce de 50 centimes, ainsi que des ganglions de la région cervicale gauche.

Le 26 novembre 1934, le Pr Pierre Duval pratique une intervention visant à l'ablation de toute la chaîne ganglionnaire lymphatique cervicale gauche. Cette opération fut exécutée après que le malade eût reçu le soir précédent l'intervention du Sonéryl.

(Butyléthylmalonylurée). Avant l'opération, le malade reçut de nouveau du Sonéryl les différents temps de l'ésérine furent réalisés sous anesthésie locale à la cocaïne.

L'exérèse de tous les ganglions lymphatiques cervicaux gauches fut réalisée de manière parfaite mais la résection du sterno-mastoïdien et la ligature de la veine jugulaire interne furent nécessaires. Or, au cours de l'intervention, soudainement, aussitôt après la ligature jugulaire, la respiration devint stertoreuse; le patient remis dans son lit, on remarqua la persistance du trouble respiratoire et on s'inquiéta de voir que l'opéré demeurait inerte dans un état soporeux.

Le lendemain, 27 novembre, l'état de demi-inconscience persistait sans modification ainsi que la respiration stertoreuse. Aux questions qui lui étaient posées le malade réagissait de manière adéquate par sa mimique mais ne répondait pas. On constatait, en même temps l'existence d'une hémiplégie gauche complète avec diminution très accusée des réflexes tendineux gauches. Le réflexe plantaire était indifférent Le soir du 27 novembre, l'état s'aggravait ; à la torpeur succédait un demi-coma avec abolition de tous les réflexes tendineux et des réflexes plantaires, le pouls était imperceptible et la pression artérielle si basse qu'il était impossible d'en préciser l'étiage même par le manomètre de Pachon.



Fig. 1 — Ramollissement hémorragique du lobe frontal et des circ. rolandiques gauches.

Dans les heures qui suivent le coma devint encore plus profond, la respiration s'accéléra en même temps que le pouls demeurait faible, rapide et incomptable et la mort survint pendant la nuit.

*Autopsie.* — Plaie opératoire libre de toute hémorragie, le sterno-mastoïdien, la jugulaire, la glande sous-maxillaire ont été enlevées au cours de l'opération. L'examen des viscères ne montre qu'une sclérose du foie et des reins telle qu'on l'observe dans l'âge avancé et un foyer de bronchopneumonie du poumon droit (lobe inférieur).

L'aorte était assez fortement athéromateuse.

L'encéphale fut fixé par le formol et des coupes furent pratiquées après durcissement.

Hémisphère gauche très fortement congestionné dans la zone corticale. De nombreuses veines sont distendues mais on ne note aucune hémorragie. La coupe de Flechsig montre de nombreuses hémorragies en flammèches, des pétéchies dans le cortex et la substance blanche centrale. Tout le tissu sous-jacent aux circonvolutions FI et F2 apparaît ramolli et hémorragique (fig. 1).

*Hémisphère droit.* Même aspect que celui de l'hémisphère gauche, nombreuses hémorragies en flammèches dans l'écorce frontale, ramollissement hémorragique de la substance blanche centrale et même du C. strié. De ce côté le ramollissement est plus étendu.

En résumé : double foyer malacique et hémorragique symétrique atteignant la région haute des lobes frontaux (FI et F2) et se prolongent du côté droit jusque dans le corps strié et la capsule interne.

### *Examen histologique.*

*Cortex cérébral* (hématoxyline-éosine). Toute l'écorce cérébrale est parsemée d'îlots hémorragiques très serrés, en flammèches, en îlots plus ou moins arrondis dont la

plupart sont centrés par des vaisseaux. Les globules rouges, assez bien conservés, ont largement dépassé la zone de l'espace de Virchow-Robin. Emigrés en plein tissu nerveux, en nombre d'endroits, les hématies extravasées dessinent l'emplacement des vaisseaux, mais diffusent largement dans la substance nerveuse.

En d'autres endroits, des flaques hémorragiques parsèment, très serrées, la corticalité et n'affectent aucun rapport apparent avec les axes vasculaires En certains points, très

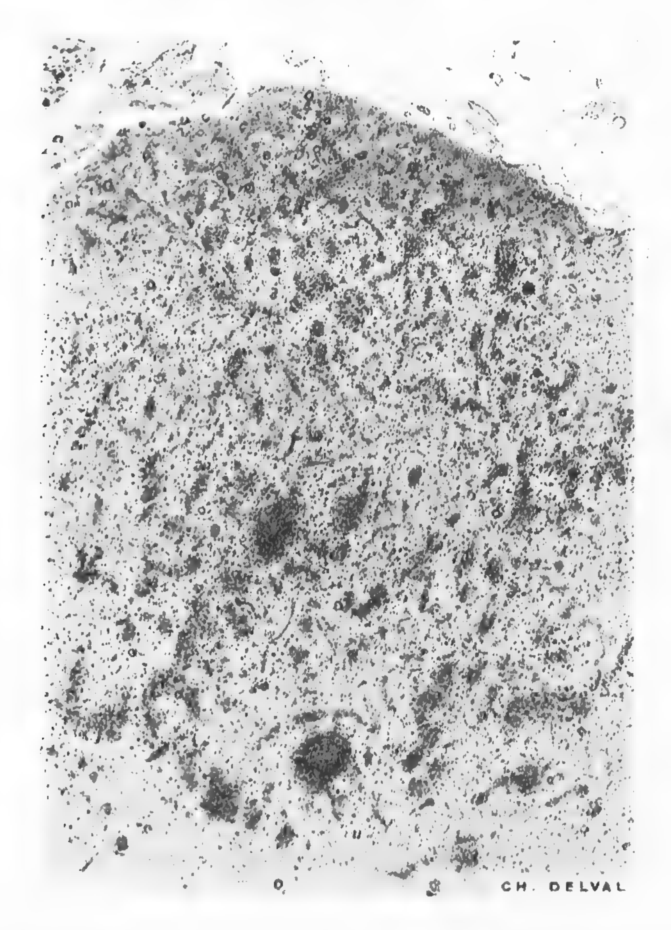



Fig. 2. — Nécrose du tissu nerveux et nombreuses hémorragies de l'écorce rolandique.

rares, on constate autour des vaisseaux, dans leur gaine, une accumulation de cellules mononucléées et polynucléées.

En d'autres points, on observe des ilots hémorragiques au sein desquels les globules rouges sont complètement dissous. La flasque hémorragique est caractérisée par une coloration orange, aux bords irrégulièrement découpés et au sein de laquelle on ne constate que des noyaux épars (fig. 2).

*Méthode de Mallory-Leroux.* — Les méninges molles sont minces et la pie-mère est infiltrée par des nappes hémorragiques. Dans le cortex, on observe la même dilatation des vaisseaux et les mêmes ruptures vasculaires avec de très nombreuses pétéchies en ilots ou en flammèches autour des vaisseaux. Autour de certains vaisseaux, mais très peu nombreux, la gaine périvasculaire est envahie par des monocytes et des hématies.

Fig. 3. — Dévastation de l'écorce cérébrale : les cellules nerveuses et névrogliques sont infarcies de granules pigmentaires à distance même des foyers hémorragiques.

Fig. 4. — Cytolyse des cellules nerveuses, prolifération des microgliocytes, diapédèse pariéto-vasculaire dans une région libre de toute hémorragie. Nieks de Nissl.

Dans le tissu nerveux on ne rencontre aucun leucocyte émigré. Les cellules nerveuses sont très mal colorées et la plupart en cytolyse.

*Méthode de Nissl.* — Dans le cortex, les cellules nerveuses sont difficilement reconnaissables ; les corps tigroïdes ont complètement dispau et la plupart des neurones ne sont plus représentés que par des ombres cellulaires. Cependant, dans certaines régions on retrouve facilement un grand nombre de couches cellulaires assez bien conservées malgré que ces couches soient disloquées et bouleversées par des îlots hémorragiques.

Dans les régions les plus atteintes, on constate dans les îlôts hémorragiques l'apparition de cellules nerveuses dont le corps protoplasmique est bourré de granulations noires. Dans le tissu nerveux lui-même, les cellules microgliques se montrent farcies de granulations pigmentaires. Il en est de même pour les cellules nerveuses dont le corps protoplasmique est infarci de granulations noires qui dessinent très nettement le cytoplasme et ses expansions. On peut suivre tous les degrés depuis l'apparition de fines granulations dans le cytoplasme cellulaire jusqu'au stade terminal ou le corps protoplasmique est recouvert littéralement par des granulations fines et de coloration foncée fig. 3.

A côté des zones où siègent les hémorragies capillaires que nous avons signalées l'écorce cérébrale apparaît bien conservée, on constate cependant dans ces zones des phénomènes de chromolyse diffuse (fig. 4).

Dans les régions sous-corticales on observe le même aspect hémorragique, les mêmes capillaires et précapillaires distendus et le même infarcissement des cellules névrogliques par les granulations pigmentaires. Aucune de ces granulations ne se trouve libre dans le tissu.

Dans la substance sous-corticale les hémorragies sont plus rares et l'on voit autour de certains vaisseaux s'accumuler des cellules rondes et surtout on aperçoit un état vacuolaire spumeux indiquant l'inhibition œdémateuse du tissu.

A côté de ces régions altérées, on observe des zones où le parenchyme cérébral est peu altéré mais où cependant bien des cellules nerveuses se montrent dégénérées.

*Centre ovale et substance blanche, sous corticale* (hématoyxline-éosine). Nombreux foyers hémorragiques confluents. Pas de diapédèse leucocytaire. Dans les flaques hémorragiques on relève la présence de quelques polynucléaires, mais ceux-ci ne sont jamais isolés en plein tissu nerveux, au contraire, de place en place, on reconnaît la présence de cellules à bâtonnets.

*Méthode de Loyez.* — Dans les régions du cortex où siègent les hémorragies les plus nombreuses, la substance blanche apparaît claire, dégénérée, sur l'étendue de un centimètre. Cette dégénération ne s'accompagne pas de la prolifération de corps granuleux.

*Résumé.* — L'observation que nous venons de rapporter nous paraît mériter l'attention pour plusieurs raisons. D'abord en ce que ce fait nous montre la réalité d'un ramollissement cérébral double et symétrique à la suite de l'atteinte d'un seul gros vaisseau efférent, ensuite en ce que la cause même de l'encéphalomalacie a été l'oblitération non pas d'une artère nourricière de l'encéphale, mais d'un tronc veineux. Et tout naturellement notre cas remet en question le problème du ramollissement veineux. Pour des raisons cachées, l'encéphalomalacie d'origine veineuse se montre beaucoup moins exceptionnelle, chez l'enfant que chez l'adulte, quoique quelques observations (Poumeau, H. Claude) témoignent de sa réalité. Mais ici, avons-nous affaire à un ramollissement lié exclusivement à la ligature de la veine jugulaire ou ne devons-nous pas supposer qu'à côté de ce facteur dont on ne peut nier l'influence, d'autres éléments pathogéniques et étiologiques sont intervenus ?

Tel est le problème que nous nous sommes posé sans nous flatter de le résoudre d'une manière définitive en raison de la carence de bien des

éléments d'information. Tout d'abord, si bien des expérimentateurs (Lhermitte et Schœffer en particulier) ont reproduit facilement chez l'animal l'encéphalomalacie par oblitération artérielle, nous ne sachions que la ligature de la jugulaire, *in anima vili*, ait été suivie jamais d'encéphalomalacie.

Mais, à supposer que chez notre patient la ligature ait été le facteur déterminant du ramollissement, il resterait à montrer comment l'occlusion d'une veine efférente de l'encéphale peut produire un double ramollissement symétrique. Toute théorie purement mécanique semble une explication bien insuffisante. En effet, les voies sanguines efférentes de l'encéphale sont si nombreuses que l'on peut comprendre malaisément comment la suppression de l'une d'elles peut suffire à provoquer une stase aussi étendue et à engendrer une anoxémie d'une durée aussi prolongée. Est-il besoin de rappeler que dans les ramollissements d'origine veineuse, non seulement les sinus sont imperméables mais que sont thrombosées les veines anastomotiques de Trolard et Labbé sans excepter des canaux veineux de moindre importance, ainsi que l'un de nous (Lhermitte) a pu s'en convaincre encore récemment. Or, dans notre fait il n'en était pas ainsi.

Il n'en était pas ainsi non plus dans les observations que nous avons retrouvées dans la littérature et qui semblent avoir été oubliées par les neurologistes les plus récents. Si l'on cite à l'envi les ramollissements dus à la ligature de l'artère carotide, on ne fait point mention des hémiplégies et des comas mortels engendrés par la ligature ou l'exérèse de la veine jugulaire interne.

Rohrbach, à qui l'on doit un excellent travail sur cette question, rapporte que sur 91 cas de ligature isolée de la jugulaire, 14 fois la mort a été la conséquence de l'intervention, mais que sur ces 14 décès 1 seul peut être attribué à la survenance de troubles de la circulation cérébrale. Le ramollissement d'origine jugulaire demeure donc une exception. Mais cette rareté n'exclut pas, croyons-nous, tout intérêt clinique, anatomique et pathogénique.

Du point de vue clinique, ce qui frappe dans les observations rapportées, c'est la soudaineté des accidents cérébraux, hémiplégie, coma, mouvements convulsifs, c'est ensuite leur extrême gravité. Il suffit de lire les observations publiées par Bruns, Heinecken, Georg Fischer, Rohrbach, Ohnacker, Linser, Kummer, Creysel et Doublet, Guibal, Jung, Auger et Chavanne, Precechtel, pour être convaincu du péril de mort que signalent les phénomènes cérébraux qui succèdent immédiatement à l'occlusion d'une veine jugulaire interne. Notons à ce propos que cette occlusion n'est pas nécessairement déterminée par une ligature, une simple compression suffit. Témoin l'observation publiée par C. Heinecken dans laquelle un homme reçut un coup de couteau dans la région mastoïdienne : la jugulaire sectionnée saignant abondamment, une hémostase par compression fut pratiquée ; deux heures après, le patient succombait à une apoplexie.

Quelle est donc la cause pour laquelle le désordre circulatoire consécutif à l'oblitération d'une veine jugulaire apparaît d'une si haute gravité ? Parmi les raisons que nous pouvons saisir, nous en retiendrons une particulièrement : la bilatéralité des lésions.

Dans le cas de Bruns publié par Rohrbach, où la jugulaire interne fut réséquée au cours d'une intervention pour adénopathies carcinomateuses du cou, les foyers de ramollissement se montraient symétriques sur les lobes frontaux. Il en était de même dans la très intéressante observation rapportée par Kummer : adénome kystique du maxillaire inférieur, adénopathies adhérentes à la veine jugulaire, laquelle est liée au dessous du bulbe ; coma immédiat et mort 5 heures après l'intervention. A l'autopsie, double foyer symétrique de ramollissement dans les lobes frontaux.

Dans notre cas, les foyers malaciques et hémorragiques apparaissaient également symétriques, mais cas curieux et peut-être unique, les lésions se montraient plus développées du côté opposé à la ligature, fait qui rend compte d'ailleurs de l'hémiplégie *homolatérale* (ligature de la jugulaire gauche, hémiplégie gauche).

Ces faits étant établis, nous nous sommes demandé quel pouvait être le mécanisme pathogénique de l'encéphalomalacie secondaire à la ligature jugulaire.

Pour certains auteurs tels que Bruns, Rohrbach, la raison de l'extrême stase veineuse encéphalique ainsi que de sa bilatéralité tiendrait dans l'insuffisance constitutionnelle du système jugulaire opposé au côté de l'intervention. Dans le fait publié par Rohrbach, la veine jugulaire à la base du crâne présentait les dimensions d'une « plume de corbeau » et de plus, le sinus latéral du même côté était extrêmement réduit. Sans vouloir rayer d'un trait de plume cette explication purement mécanique, nous ferons remarquer que cette asymétrie n'existait point, au moins pour ce qui est des sinus, ni chez le malade observé par Kummer ni chez notre patient, et que, de surcroît, cette anomalie se montre d'une exceptionnelle rareté.

Kummer suggère une autre raison : la compression exercée sur la veine jugulaire libre, par le pansement appliqué, en se basant sur une observation, d'ailleurs très curieuse, de Pilger. Chez notre malade, cette explication ne vaut pas, car c'est au cours même de l'intervention que la respiration devint stertoreuse et, par conséquent, c'est en dehors de toute compression de la jugulaire droite que s'établit le désordre circulatoire encéphalique.

Lorsque la ligature ou la résection de la jugulaire ont été réalisées sous anesthésie générale, on peut se demander si l'influence de la narcose n'est pas à prendre en considération, car l'on connaît depuis longtemps les ramollissements cérébraux développés au cours des anesthésies générales (Chipault, Schwartz, Budinger). Mais pour le fait que nous présentons, cette hypothèse n'est pas à envisager; et il *semble* bien que la ligature de la veine jugulaire soit l'unique facteur de l'encéphalomalacie. Devons-nous faire intervenir, à titre secondaire, un autre facteur capable d'influencer

défavorablement la circulation intracranienne, en l'espèce la section ou le tiraillement des filets sympathiques. Cette idée nous vient à l'esprit pour la raison que nous ne doutons pas plus de la grande richesse d'innervation des vaisseaux encéphaliques (Stohr, Penfield) que des facteurs dynamiques d'origine nerveuse à l'origine des foyers applectiques (Ricker, Fischer-Wasels, Schwarz) et que, d'autre part, on a signalé, parfois, l'immobilité de la pupille avec myosis du côté opéré. Mais, évidemment, ce n'est là qu'une pure hypothèse qui manque jusqu'ici de base solide.

En dernière analyse, il semble bien que la ligature de la veine jugulaire interne soit, dans certains cas heureusement exceptionnels, capable de déterminer dans l'encéphale des perturbations circulatoires extrêmement sévères et d'une qualité spéciale puisqu'elles se réalisent dans le secteur antérieur du cerveau et souvent affectent, en même temps, les deux lobes frontaux.

## Diabète insipide en apparence consécutif à une entorse tibio-tarsienne. Les facteurs étiologiques lointains et immédiats de la polyurie, par MM. J. Lhermitte, Metenier et Gauthier.

On sait depuis longtemps combien sont diverses les causes de la polyurie insipide, et tour à tour l'on a incriminé les traumatismes, les infections, les tumeurs encéphaliques, les émotions et, en général, les perturbations affectives.

Sans doute n'a-t-on pas pris assez garde que parmi les facteurs apparents du D. I. une discrimination s'imposait et qu'il fallait de toute nécessité ne pas accorder la même importance aux causes immédiates, grossièrement apparentes et aux facteurs plus obscurs, lointains et plus efficients.

Nous présentons aujourd'hui un cas qui illustre de manière saisissante cette discrimination nécessaire.

Il s'agit d'un jeune garçon de 17 ans, sans tares pathologiques personnelles. Jamais il n'a été atteint de maladie grave ; il n'a jamais contracté la syphilis.

Les antécédents héréditaires sont plus incertains ; son père est bien portant, dit-il, quant à sa mère il ne l'a jamais connue.

Apprenti dans un établissement de menuiserie, il est atteint d'entorse le 7 mai 1935, entorse tout à fait banale, sans nulle fracture ni hématome de la tibio-tarsienne gauche. L'accidenté est hospitalisé à Paul-Brousse où une radiographie est faite qui montre l'intégrité du squelette. L'examen du malade ne décèle absolument rien d'anormal. La quantité des urines après la première journée s'élève à 1 litres 1/2. On est surpris le deuxième jour de l'abondance de la diurèse qui atteint 2 litres, mais voici qu'au 3e jour elle s'élève à 3 litres, puis à 3 litres 800. Interrogé, l'accidenté rapporte que jamais il n'a uriné si abondamment, mais il déclare que le sentiment de soif qu'il éprouve est très modéré.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. La faim est normale, le sommeil n'est pas troublé. Le malade déclare seulement éprouver un sentiment de fatigue, de lassitude générale. On laisse le malade au régime ordinaire et l'on constate que la polyurie augmente encore et atteint 4 litres 300. Depuis le 30, ce taux de la diurèse ne s'est pas modefié sensiblement (fig. 1.).

L'examen objectif qui a été pratiqué à de multiples reprises n'a permis de déceler que peu de manifestations morbides en dehors de la polyurie, mais ces symptômes sont de qualité si spéciale que nous désirons y faire porter l'accent.

Tous les viscères sont normaux en apparence : pas de tuberculose pulmonaire pas de modifications de l'appareil cardio-vasculaire. L'analyse du sang montre une réaction de B. W. absolument négative et un chiffre d'urée de 0,25 centigrammes. La ponction lombaire a laissé échapper un liquide clair sous une pression un peu forte : 50 dans la position assise ; l'analyse du liquide n'a montré ni leucocytes, ni hyperalbuminose, ni réaction de Wassermann.

A la suite de la rachicentèse la diurèse s'est établie pendant 24 heures à 3 litres pour remonter au taux antérieur (fig. 1.).

Les fonctions du système nerveux cérébro-spinal sont normales dans l'ensemble ;

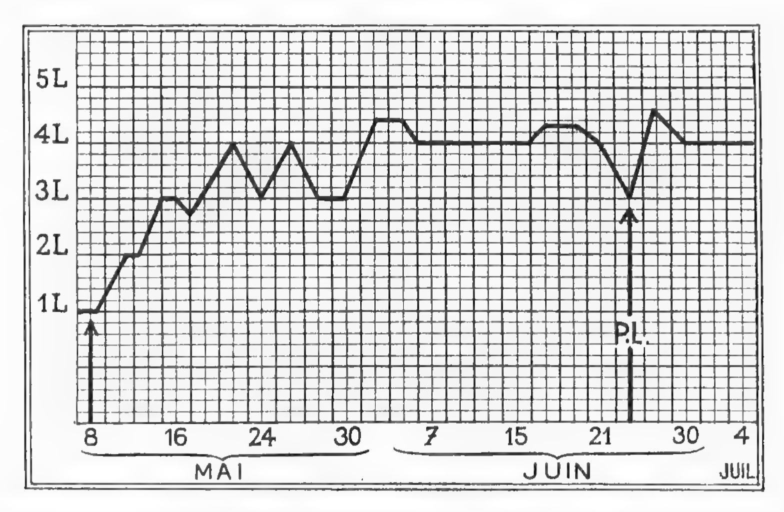



Fig. 1. — Courbe de la diurèse. Influence discrète de la ponction lombaire sur la polyurie.

nous relevons seulement une exagération des réflexes tendineux sans clonus aux membres supérieur et inférieur gauches et l'existence d'une extension de l'orteil à gauche par l'excitation plantaire directe et contro-latérale et par la manœuvre d'Oppenheim ; tous les autres réflexes superficiels ou profonds du pied sont normaux. Les réflexes crémastériens sont inexistants, tandis que les réflexes abdominaux sont conservés.

Du côté psychique, nous relevons d'évidentes perturbations du caractère, lesquelles se sont accusées depuis l'admission du malade à l'Hospice Paul-Brousse. Son attitude vis-à-vis du personnel est hostile, parfois agressive, jamais satisfait, le malade récrimine sur tout et n'est jamais de bonne humeur, parfois il est violent dans ses propos. Le fonds mental n'est pas atteint.

Malgré que notre attention ait été attiré sur ce point, nous n'avons pas constaté de modifications importantes de la morphologie corporelle non plus que du squelette. La dentition est normale, seule nous paraît à signaler la saillie proéminente de l'apophyse occipitale.

Du côté du squelette basilaire, la radiographie nous révèle l'existence d'un notable épaississement du plancher de la selle turcique avec réduction importante du sinus sphénoïdal (Pachybasie sellaire).

Etant donné qu'il s'agissait d'un diabète insipide modéré mais indiscutable nous avons recherché avec attention s'il n'existait point d'autres phénomènes que l'on pût rapporter à une altération fonctionnelle ou organique de l'hypothalamus ; et nous

n'avons pas observé à ce sujet de modifications anormales de la vie des instincts et des besoins organiques. Malgré que le malade ingère chaque jour de grandes quantités de boissons variées : tisane, vin, café, infusions, eau, lait, le sentiment de soif n'est que faiblement développé. La faim n'est pas augmentée non plus que le besoin du sommeil. L'appareil sexuel est très développée mais nous n'avons pu recherché en raison de l'âge du sujet l'état de son fonctionnement. Non seulement le patient ne présente aucune adiposité, mais on a pu constater un amaigrissement appréciable depuis la date de l'hospitalisation.

Depuis le 30 mai 1935, la situation du malade ne s'est pas modifiée, la diurèse se maintient au taux quotidien de 4 litres à 4 litres 500, les urines sont claires, libres de sucre et d'albumine et d'une densité de 1008. La quantité des boissons ingérées correspond très exactement à la quantité des urines émises.

Le malade que nous présentons nous semble un exemple de polyurie insipide digne d'intérêt pour plusieurs raisons. La première tient dans l'apparente relation d'un traumatisme sans gravité d'un membre avec l'installation d'un diabète insipide durable et rapidement progressif. La seconde consiste dans les modifications pathologiques objectives que nous avons relevées et qui peuvent nous éclairer sur la véritable nature de la polyurie.

Rappelons que chez ce sujet nous avons relevé une exagération notable des réflexes tendineux à gauche ainsi qu'un signe de Babinski par excitation directe et croisée, de même qu'une anomalie de structure du corps du sphénoïde.

Tous ces faits nous indiquent que ce sujet, victime d'un accident banal, était atteint, sans doute depuis longtemps, de modifications morbides inapparentes mais très réelles, peut-être liées à une hérédo-spécificité, malgré la négativité de la réaction de Wasserman. — En réalité, le traumatisme n'a donc pas frappé un sujet en état de « virginité anatomique », mais un individu fortement taré héréditairement, aussi pensons-nous que si l'on ne peut contester l'authenticité du diabète polyurique traumatique lorsque le choc a porté directement ou indirectement sur le crâne, dans les faits tels que celui que nous rapportons, la grande prudence pour l'interprétation du syndrome est de règle. Le traumatisme d'un membre peut bien apparaître comme la *cause déchaînante* du diabète insipide, mais, au vrai, il n'en n'est pas la cause efficiente. Celle-ci doit être cherchée dans les conditions moins apparentes qu'un examen attentif permettra, croyons-nous, dans tous les cas de dépister.

## **La pachybasie sellaire et sa valeur séméiologique**, par

MM. J. Lhermitte et Nemours-Auguste.

Dans une communication faite en décembre 1934 à la Société d'électrothérapie et de radiologie, nous avons attiré l'attention des médecins sur un aspect très particulier du plancher de la selle turcique et nous nous sommes efforcés de montrer que cette apparence pour laquelle nous avons proposé le terme de pachybasie sellaire, n'était pas seulement curieuse et pittoresque mais surtout révélatrice d'une dystrophie osseuse

dont la nature ne peut laisser aucun neurologiste indifférent. Nous apportons aujourd'hui de nouvelles observations qui confirment les précédentes et nous permettent de préciser certains points que nous avions laissés dans l'ombre.

La déformation ou la malformation du sphénoïde que nous désignons par pachybasie sellaire consiste dans l'épaississement considérable du plancher de la selle turcique et de la lame quadrilatère, lequel se prolonge dans certains cas jusqu'à l'extrémité des apophyses clinoïdes postérieures. Cette modification de l'aspect habituel du sphénoïde est due à l'absence ou à la réduction souvent extrême du sinus sphénoïdal.

Ainsi qu'on le sait, chez les sujets anormaux, les dimensions de la cavité sellaire sont soumises à de grandes variations, mais il est de règle que, chez le normal, le corps du sphénoïde soit creusé par une grande cavité : le sinus ou l'antre sphénoïdal, de telle sorte que la glande hypophysaire apparaît sur le film ou les sections anatomiques sagittales, reposant sur une lame osseuse mince et dense, laquelle la sépare seulement de la cavité sinusienne.

Fait important, cette conformation n'est pas le fait de tous les âges, elle fait défaut chez l'enfant jusque vers la 10e année. A 14 ans, on trouve sur les clichés un grand sinus occupant tout le corps sphénoïde (Canuyt).

Ainsi que le rappellent Canuyt et Terracol dans leur bel ouvrage sur le sinus sphénoïdal, le processus de pneumatisation commence vers 3 ans, époque à laquelle le sinus représente une cavité haute de 2 à 6 millimètres. Chez l'adulte, la cavité de l'antre est soumise à des variations assez importantes et qui ont été relevées par plusieurs anatomistes, Sieur et Jacob, Bertemès, Canuyt. La cavité des grands sinus se prolonge jusqu'aux extrémités des clinoïdes, les sinus de moyen calibre se limitent à tout le corps du sphénoïde et les petits sinus se prolongent peu dans l'épaisseur de l'os dont la structure est dense et opaque.

Ces petits sinus, ajoute Canuyt, sont exceptionnels chez l'adulte et se rencontrent moins rarement chez les enfants et les adolescents. Ce que nous décrivons sous les termes de « pachybasie sellaire » n'est qu'une anomalie du sphénoïde caractérisée par le défaut de développement du sinus sous-hypophysaire. Cette anomalie présente différents types, du point de vue radiographique où nous nous plaçons aujourd'hui.

Dans les cas les plus accusés, le corps du sphénoïde apparaît dense et compact, nulle cavité n'est visible alors que la pneumatisation du rocher et de la mastoïde est achevée.

Plus souvent une petite aréole claire apparaît à la partie antérieure, en arrière du cornet supérieur, tout le reste du sphénoïde est compact et dense, les clinoïdes postérieures épaissies. Enfin, nous avons observé plus rarement un aspect particulier du corps du sphénoïde qui, privé d'antre, présente une apparence grossièrement trabéculée.

L'anomalie sphénoïdale que nous signalons a-t-elle une cause saisissable, doit-elle être tenue pour un simple fait dû au hasard, et si la pachybasie sellaire est sous la dépendance d'un facteur étiologique, quel est-il ?

Telles sont les questions que nous nous sommes posées. Si nous avons été frappés par cette modification de structure du sphénoïde, c'est que l'anomalie nous est apparue dans une série de cas pathologiques très voisins les uns des autres par leur étiologie, ainsi que le montrent les exemples suivants dont nous projetons les films radiographiques devant vous.

H. Fen..., 51 ans. Démence présénile. Inégalité des réflexes tendineux. Liquide C.-R. Albumine, 0,35. Wassermann négatif. Dans le sang, Wassermann légèrement positif.

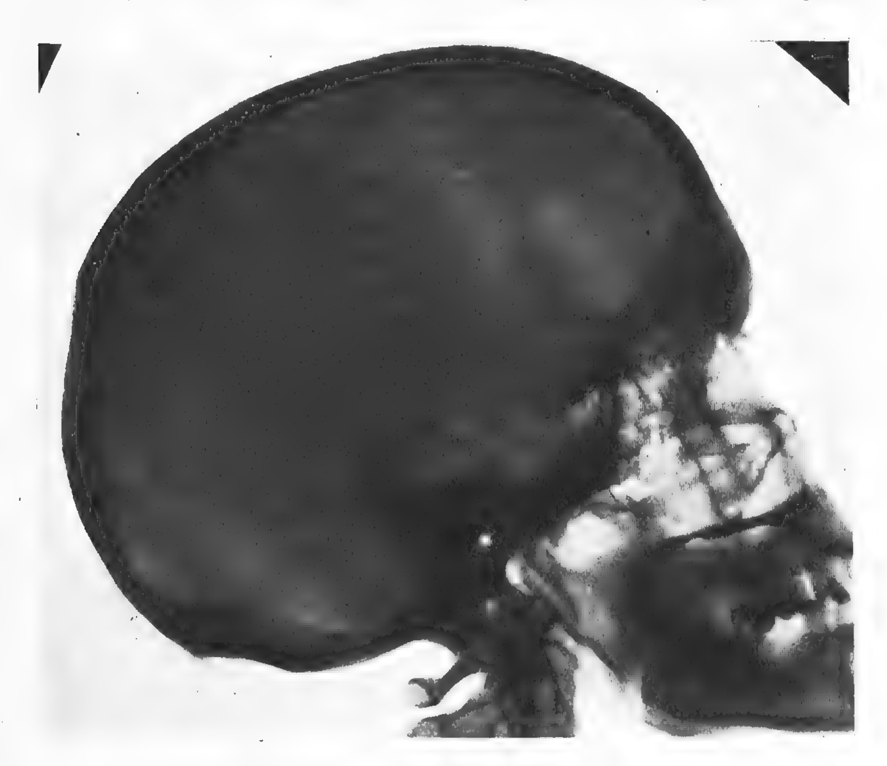


Fig. 1. — M..., 48 ans. Remarquer l'énorme massif sellaire, l'hypertrophie des clinoïdes, le faible développement du sinus sphénoïdal.

H. Bois..., 13 ans. Mère atteinte d'hémiplégie avec aphasie. Troubles du caractère, arriération pédagogique.

F. Grav..., 28 ans. Crises épileptiques. Obésité excessive tronculaire. Lipodystrophie.

F. J. Lec..., 38 ans. Syndrome pluriglandulaire. Vitiligo, basedowisme. B.-W. négatif dans le sang.

F. I. Prudh..., 16 ans 1/2. Asthénie, tachycardie, tubercules de Carabelli très accusés.

H. Lebret..., 10 ans. Hémiplégie cérébrale infantile.

F. Cap..., 6 ans 1/2. Syndrome adiposo-génital, polyurie, polydipsie, anorexie. B.-W. négatif dans le sang.

H. Bon..., 9 ans. Hémiplégie cérébrale infantile. Dents type d'Hutchinson. B.-W. positif.

F. Lef..., 8 ans. Syndrome adipeux. B.-W. négatif.

H. Har..., 6 ans. Syndrome adiposo-génital. Mère syphilitique.

H. Mad..., 48 ans. Atrophie progressive des nerfs optiques.

Les observations dont nous n'avons reproduit que les titres peuvent sembler très distantes et éloignées les unes des autres. Du point de vue clinique, rien de plus exact, mais du point de vue étiologique il n'en va pas de même. En effet, sur un total de 12 faits, 9 ont trait à des adolescents ou à des enfants dont le passé pathologique est infiniment plus facile à explorer que celui d'un adulte et, *a fortiori*, d'un vieillard. Or, plusieurs de ces jeunes patients sont atteints d'affections dont l'origine syphilitique n'est plus guère discutée, en l'absence de toute autre donnée positive. Nous visons particulièrement ici l'hémiplégie cérébrale infantile, le syndrome adiposo-génital, l'adipose monstrueuse. Nous rappelons aussi que, dans plusieurs cas, un des géniteurs était syphilitique et que chez deux malades, les déformations dentaires (dents d'Hutchinson, tubercules de Carabelli) indiquaient assez nettement l'origine spécifique de l'affection.

Pour ce qui est des adultes, deux présentaient un syndrome pluriglandulaire, chez l'un associé à du vitiligo, chez l'autre à des crises comitiales.

Bien que nous nous gardions de toute affirmation tranchante, nous pensons que l'anomalie structurale du sphénoïde que nous décrivons offre un intérêt réel, en ce sens que celle-ci nous indique dans quel sens les investigations sont à poursuivre dans un cas donné, et en ce que cette malformation témoigne d'un arrêt de développement d'une pièce cranienne dont l'observation est facile et précise grâce à la radiographie.

## Contribution histopathologique à l'étude de la narcolepsie et du tremblement avec rigidité musculaire. Tubercule du lobe frontal avec lésions diencéphaliques juxtaventriculaires et lésions des corps striés, par M. Marcel Monnier (*présenté par* M. Guillain).

Nous présentons à notre maître, M. le professeur Guillain. qui nous a inspiré ce travail, ainsi qu'à MM. J. Bertrand et Alajouanine qui nous ont aidé de leurs conseils, l'expression de notre profonde gratitude.

### I. — Examen clinique et histopathologique.

A l'instigation de notre maître, M. le professeur Guillain, nous avons examiné histopathologiquement sur coupes sériées le cerveau d'un malade qui présenta pendant une année des accès de narcolepsie, auxquels succéda un syndrome fruste d'hypertension intracranienne, puis une hémiplégie gauche progressive avec tremblement et rigidité musculaire de l'avant-bras. Ce cas fort bien étudié quant à ses phénomènes cliniques par Léchelle, Alajouanine et Thévenard, fut présenté en 1925 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Nous en reproduirons brièvement l'histoire publiée *in extenso* dans le compte rendu de la séance du 30 octobre 1925 sous le titre : « Deux cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente. »

*Histoire de la maladie.* — Le malade, un homme de 63 ans, vint consulter à la Salpêtrière au début de juin 1925, à cause d'accès de somnolence survenant de plus en plus fréquemment. En avril 1924, il avait remarqué que pendant son travail ou à table, en mangeant, il était pris de sommeil invincible. Ces accès survenaient au beau milieu de ses occupations professionnelles. Comme il était tailleur et s'endormait souvent en tirant l'aiguille, il fut renvoyé de plusieurs places. Entre temps, il éprouvait des céphalées qui parfois s'accompagnaient de sensations vertigineuses. Sa famille avait noté de légers troubles de la parole et de la mémoire. L'examen ne révéla aucun antécédent important, sinon des bronchites fréquentes chaque hiver. Il n'y avait pas de troubles intellectuels notables, pas de troubles non plus de l'orientation et de la mémoire. Le jugement et l'affectivité étaient normaux, à l'exception d'une certaine lenteur de l'idéation et d'un certain degré d'apathie.

L'examen neurologique permettait de constater un petit tremblement de la main gauche au repos, non rythmique, avec hypertonie légère et tendance à la catatonie, surtout à l'avant-bras. Les réflexes étaient aux membres supérieurs plus vifs à gauche qu'à droite, aux membres inférieurs par contre égaux. Réflexe cutané plantaire en flexion des 2 côtés ; réflexes cutanés abdominaux abolis à gauche. La main gauche présentait une hypoesthésie au tact et à la piqûre, mais pas de troubles thermiques. Une légère asymétrie faciale, à gauche, disparaissant au cours des mouvements. Pas de signe du peaucier. Fonctions visuelles normales. La ponction lombaire révélait un liquide clair, non hypertendu (20 mm. au manomètre de Claude en position couchée), une dissociation albumino-cytologique (0 gr. 60 d'albumine pour 2 lymphocytes par $mm^3$), un B.-W. négatif, un benjoin colloïdal normal, sinon légèrement élargi dans la zone de précipitation.

3 mois plus tard les signes de somnolence s'atténuent. Les processus psychiques ralentissent progressivement, par contre, jusqu'à un degré proche de la torpeur. Le malade ne sort plus de la salle. Il est indifférent et apathique, s'alimente avec négligence et répond lentement. Sa force musculaire diminue d'une manière importante aux membres supérieurs et inférieurs du côté gauche. La paralysie faciale du côté gauche augmente ; les réflexes tendineux sont exagérés à gauche et le réflexe cutané plantaire y apparaît en extension. Le fond de l'œil reste cependant normal. Au bout de quelque temps la température s'élève brusquement. Il se forme un foyer de congestion pulmonaire à gauche. Le lendemain le malade est dans un état subcomateux avec rigidité tonique en extension de ses membres gauches. Il meurt le jour suivant dans le coma.

La symptomatologie de ce cas (torpeur progressive, céphalée, hémiplégie) avait fait penser à une hypertension intracranienne de nature tumorale. La somnolence prononcée parlait en faveur d'une tumeur de la région infundibulaire ou de son entourage, laquelle, par progression, aurait occasionné un syndrome moteur unilatéral. L'autopsie révéla cependant un tubercule du lobe frontal, ce qui fit envisager la possibilité d'une narcolepsie d'origine frontale.

*A l'examen macroscopique* on constate une asymétrie marquée des hémisphères cérébraux. L'hémisphère droit est plus volumineux que le gauche dans sa totalité. Ses circonvolutions sont partout plus aplaties et ses veines plus dilatées qu'à gauche. Les circonvolutions de la face interne qui constituent les parois de la citerne interhémisphérique sont plus volumineuses à droite qu'à gauche. Elles font saillie dans la citerne qu'elles obstruent en partie et compriment même un peu les circonvolutions opposées. Il en est de même des circonvolutions qui constituent les parois de la citerne latérale (sylvienne), de la citerne basale et transversale. L'uncus étranglé par les bords de la citerne basale fait hernie dans cette dernière. Les amygdales sont également plus volumineuses à droite qu'à gauche. Ainsi on retrouve tous les signes d'obstruction des citernes décrites par Spatz et Stroescu.

Une coupe horizontale de la partie supérieure de l'hémisphère droit présente dans le lobe frontal une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine, de coloration plus sombre que les régions avoisinantes et de consistance plus ferme. A son pôle frontal, la tumeur est bien délimitée et énucléable ; elle affleure les méninges au niveau de l'extrémité antérieure des 1re et 2e circonvolutions frontales. Dans sa partie postérieure, la tumeur est mal circonscrite ; elle se poursuit en arrière par une zone de ramollissement qui diffuse dans le centre ovale jusqu'à la corne antérieure du ventricule

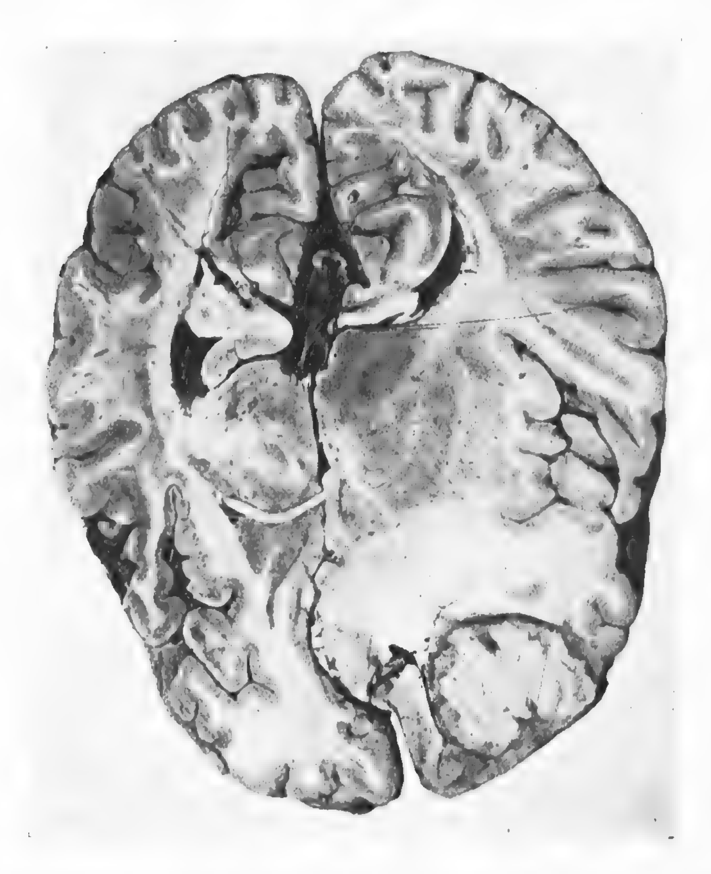


Fig. 1. — Coupe horizontale montrant l'augmentation de volume de l'hémisphère droit, la déviation de la scissure interhémispherique, le tubercule frontal et le ramollissement du centre ovale à droite de la capsule externe et interne.

latéral, et altère partiellement le corps calleux, le corps strié et la capsule interne. Tout le reste de l'hémisphère droit est très œdématié et mou au toucher. L'augmentation du volume apparaît nettement sur la coupe ainsi que la déviation de la ligne médiane interhémisphérique vers le côté sain à gauche (fig. 1).

*L'examen microscopique* de la tumeur montre qu'il s'agit d'un tubercule fibrocaséeux à réaction folliculaire typique avec d'innombrables bacilles tuberculeux dans la zone nécrotique. La technique de Spielmeyer met en évidence un réticulum fibreux à mailles très épaisses, et celle de Perdrau des néoformations vasculaires particulièrement abondantes à la périphérie de la tumeur.

*Examen histopathologique des noyaux gris sur coupes sériées.* — Nous avons examiné systématiquement sur coupes sériées horizontales le prosencéphale ainsi que la partie

supérieure du diencéphale, et sur coupes sériées vertico-frontales la partie inférieure de ce dernier (du chiasma optique aux tubercules quadrijumeaux), puis le mésencéphale. Les techniques de Loyez, Nissl, Mallory, Bielchowski, etc., ont mis en évidence d'importantes modifications des corps striés ainsi que de l'épendyme et des régions sous-épendymaires du 3e ventricule.

A) Les coupes horizontales pratiquées au niveau du bord *supérieur de la tête du noyau caudé*, colorées selon Loyez et Spielmeyer, présentent *macroscopiquement* maints caractères pathologiques : on y constate tout d'abord une asymétrie dans le sens antéro-postérieur et cranio-caudal, qui résulte de la compression exercée par le tubercule et l'œdème de l'hémisphère droit. Le tubercule siégeant dans la région frontale droite



**Fig. 2. — Coupe horizontale par la tête du noyau caudé (Loyez). On y voit l'asymétrie, la démyélinisation et l'état criblé de la substance blanche en dehors de la ligne.**

fait dévier la ligne médiane (septum pellucidum et piliers du trigone) vers la gauche, surtout dans sa partie antérieure. Il refoule d'autre part les noyaux gris homolatéraux vers la base du cerveau. C'est pourquoi la même coupe intéresse à droite la tête du noyau caudé et le bord supérieur du thalamus, alors qu'elle coupe, à gauche, ces mêmes formations ainsi que le putamen et le pallidum, plus bas au niveau du centre du thalamique médian. L'angle antéro-externe de la coupe apparaît rogné, par le fait qu'il contient le tissu très friable de la zone de ramollissement. Ces altérations tissulaires se traduisent à l'œil nu déjà par une décoloration intense de toute la partie antéro-externe et externe de la coupe à droite (genou du corps calleux dans sa moitié droite, centre ovale dans la zone voisine de la tête du noyau caudé et capsule interne dans sa partie latérale) (fig. 2).

*L'examen microscopique* des coupes précise les données macroscopiques. Il révèle un état criblé et une démyélinisation très prononcée de la région située en avant et dehors des noyaux gris. La limite exacte de ces altérations est tracée par une

ligne qui passe en avant à 1 cm. environ de la ligne médiane, sectionne le tiers antéro-externe du noyau caudé et s'écarte vers l'arrière de la ligne médiane, jusqu'à la partie postérieure de la capsule interne. Les tissus situés en dehors et à droite de cette ligne (partie externe du genou du corps calleux, substance grise juxtaventriculaire, partie antéro-externe de la tête du noyau caudé et de la capsule interne, sont donc atteintes. Les formations situées à l'intérieur de cette ligne (partie médiane du genou du corps calleux, région postéro-interne de la tête du noyau caudé et de la capsule interne, thalamus) sont respectées. C'est dans la substance grise juxta-ventriculaire située en avant du noyau caudé que la démyélinisation est maximale.

La technique de *Speilmeyer* révèle une raréfaction importante des fibres myéliniques aux abords du noyau caudé et de l'extrémité antéro-externe du ventricule latéral. A cette zone démyélinisée succède en avant et en dedans la zone d'état criblé du corps calleux. Le fort grossissement met en lumière des états criblés encore plus discrets que ceux constatés précédemment et permet de dépister tous les stades de démyélinisation : décoloration, dilatation cylindroïde et désagrégation de la gaine. Le processus de désintégration apparaît encore plus nettement sur les coupes colorées au Scharlach. Les zones altérées y sont plus étendues qu'on ne le supposait, et vont en décroissant de la partie antéro-externe à la partie postéro-interne de la tête du noyau caudé. Au fort grossissement on distingue des corps granuleux dans les espaces interstitiels et les gaines périvasculaires ; ils sont particulièrement nombreux dans la région antérieure du noyau caudé et les tissus voisins du ventricule latéral.

La méthode de *Nissl* démontre que la zone de démyélinisation et d'état criblé du noyau caudé présente des lésions à la fois dégénératives et inflammatoires. Les premières se caractérisent tantôt par une coloration plus faible des cellules, tantôt par un épaississement de la membrane nucléaire avec hyperchromatose ; les secondes sont très abondantes dans les régions à démyélinisation prononcée ; elles consistent en réactions vasculaires avec infiltration lymphocytaire, hémorragies discrètes et prolifération névroglique au niveau des gaines périvasculaires. La réaction névroglique est plus intense autour des gros vaisseaux (veinules) qu'autour des petits ; elle revêt quelquefois l'aspect de clasmatocytodendrose. La glie interstitielle est également en état de prolifération. Par endroit on aperçoit des néoformations vasculaires.

B) Les coupes horizontales pratiquées au niveau du ganglion de l'habénula et à la *partie inférieure de la tête du noyau caudé* ne diffèrent guère de celles précédemment décrites. Sur les coupes colorées au Loyez, la limite entre la zone altérée et la zone saine est plus antérieure et plus externe que sur les coupes plus haut situées. Elle répond à une ligne dirigée d'avant en arrière et de dedans en dehors tangente à l'écorce de la circonvolution frontale interne, et au bord externe du putamen. La ligne coupe le 1/3 externe du noyau caudé, une faible partie du bras antérieur de la capsule interne et de l'angle antérieur du putamen. Ainsi donc, les 2/3 postéro-internes de la tête du noyau caudé et le putamen dans sa presque totalité sont intacts, alors que la zone située en dehors de cette limite présente un état criblé et une démyélinisation très prononcée dans la région antérieure voisine du tubercule.

L'examen microscopique au fort grossissement révèle les mêmes altérations que celui des coupes plus haut pratiquées. Au Nissl la paroi des vaisseaux de petit et moyen calibre présente une réaction névroglique intense. Ailleurs, on constate les mêmes modifications que sur les coupes supérieures, si ce n'est que les manchons lymphocytaires périvasculaires ont disparu.

En ce qui concerne les autres noyaux gris (putamen, pallidum, thalamus), les coupes horizontales pratiquées au même niveau (supérieur à celui de la glande pinéale) démontrent que le *putamen* entier est intact, à l'exception de son pôle antérieur voisin de la tumeur, lequel est très légèrement démyélinisé. Les colorations au Nissl confirment l'absence de réactions inflammatoires et dégénératives.

Au Loyez, le refoulement du *thalamus* droit vers la base apparaît nettement, si bien que la coupe intéresse à gauche les trois noyaux déjà, alors qu'elle n'intéresse encore à droite que la partie supérieure des couches optiques, entre autres le noyau antérieur et externe. Ces derniers sont rigoureusement intacts de même qu'à gauche. Les deux cou-

ches optiques présentent une vascularisation abondante et de nombreuses cellules chargées de pigments (lipofuscine) en raison de l'âge avancé du sujet.

Le *pallidum*, dans sa partie supérieure, est absolument normal. La lame médullaire interne, à droite, quoique pâle, ne présente pas de produit de désintégration myélinique. Les grandes cellules, un peu rares, apparaissent au Nissl parfaitement intactes. Il n'y a pas non plus de réactions inflammatoires.

C) Les coupes horizontales pratiquées au niveau du plein développement du globus pallidus et du *centre thalamique médian de Luys*, présentent, par contre, des altérations plus prononcées que les précédentes. Ces altérations se manifestent déjà macroscopiquement, comme en témoigne la photographie (1), et affectent surtout la région des

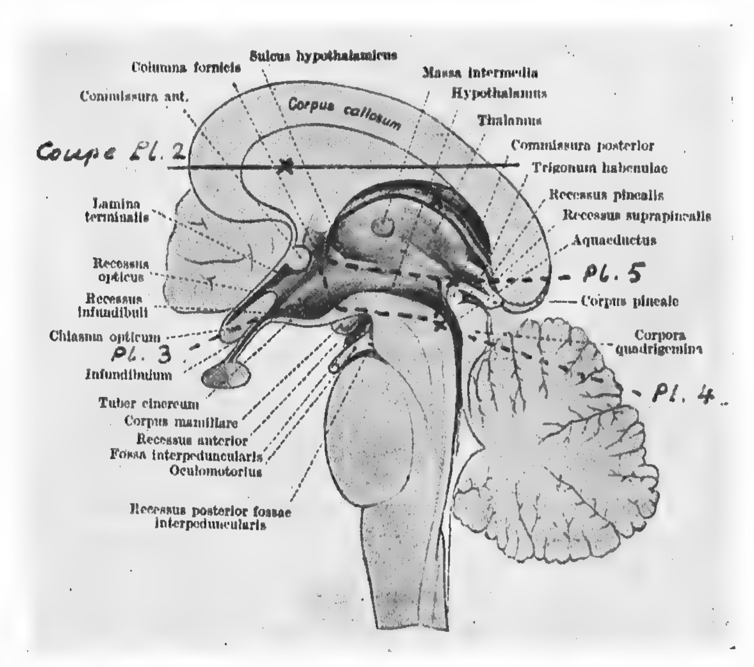



Fig. 3. — Zone méso-diencéphalique des centres régulateurs du sommeil d'après von Economo (en pointillé) ; les croix indiquent les régions où, dans notre cas, siègent les lésions épendymaires les plus profondes.

ganglions basaux du côté droit. On y distingue dès l'abord, indépendamment des déformations déjà mentionnées, des altérations profondes de la substance blanche en avant de la tête du noyau caudé et en dehors du putamen. Sa coloration foncée, sa consistance spongieuse en ces endroits indiquent un ramollissement avancé avec destruction totale de l'avant-mur. Il en est de même du bras postérieur de la capsule interne, qui a perdu son aspect éburnéen. Le noyau lenticulaire compris entre la capsule externe et la capsule interne est aussi altéré, surtout dans la région de la lame médullaire externe, dont l'aspect est poreux et la consistance molle. L'aspect du thalamus est également modifié, notamment dans la région du noyau externe et du centre médian de Luys. Les contours en sont peu nets ; leur couleur sombre et leur piqueté hémorragique par endroits indiquent l'existence de troubles circulatoires notables. Le noyau interne a par contre un aspect à peu près normal.

L'examen *microscopique* confirme en tous points les données de l'examen macrosco-

(1) Merle. Ependymites cérébrales. *Thèse de Paris*, 1910.

pique. La substance blanche de la capsule externe et du bras postérieur de la capsule interne présente des altérations myéliniques et vasculaires (foyers hémorragiques considérables). Dans le noyau lenticulaire compris entre les deux capsules altérées, on voit des lésions dégénératives et inflammatoires semblables à celles observées dans le noyau caudé. Ces lésions très développées au bord externe du putamen vont en décroissant vers le centre. Le pallidum est beaucoup moins altéré que le putamen. Quant au thalamus, son noyau externe et son centre médian présentent surtout des lésions vasculaires, alors que le noyau interne est relativement intact.

*Etat de la substance grise juxtaventriculaire* (fig. 3).

*a*) Altération de l'*épithélium épendymaire* (1). Nous avons constaté des altérations diffuses de l'épithélium épendymaire et de la substance grise sous-jacente dans la région infundibulo-tubérienne, la région postérieure de l'aqueduc, la région supérieure du thalamus, celle des tuberculoses mamillaires et de l'hypothalamus.



Fig. 1. — Foyer d'épendymite à la partie supérieure de l'aqueduc (Prolifération épithéliale et névroglique. Œdème sous-épithélial).

Les parois du 3e ventricule, du ventricule latéral et de l'aqueduc présentent donc des signes plus ou moins diffus d'*épendymite granuleuse*.

L'épithélium frappe d'abord par son irrégularité ; il est tantôt discontinu, tantôt épaissi, plissé, invaginé en replis et diverticules plus ou moins profonds, tantôt soulevé par des proliférations papilliformes sous-épendymaires. Les diverticules apparaissent quelquefois coupés transversalement sous forme d'anneau épithélial dans la zone des fibrilles gliales. Ailleurs, l'épithélium épaissi présente au lieu d'une seule assise de cellules prismatiques, 3 ou 4 assises superposées. Souvent aussi la prolifération épithéliale affecte la forme de nodules ou de bourgeons qui s'enfoncent dans la zone sous-épendymaire ; leur masse cellulaire compacte est souvent entourée d'une gaine gliosique. Il y a prolifération épithéliale aussi à partir des diverticules et spécialement à leur base. C'est aux abords du plancher du 3e ventricule que ces modifications épithéliales sont les plus abondantes. Les cellules épithéliales qui recouvrent les proliférations papilliformes de la névroglie sont souvent allongées et cylindriques alors que celles de l'épithélium normal sont prismatiques (fig. 4).

L'épithélium desquame dans la cavité du 3e ventricule et vers l'aqueduc. Les cellules desquamées forment au-dessus de lui une couche gélatineuse, riche en débris épithéliaux. C'est dans ces masses amorphes, nécrotiques, que nous avons recherché sans succès les bacilles de Koch.

Les altérations épithéliales sont particulièrement prononcées dans la région postérieure et inférieure du 3e ventricule, notamment aux abords de l'orifice supérieur de l'aqueduc de Sylvius et du plancher du 3e ventricule en arrière de la commissure blanche postérieure.

b) *Altérations de la substance grise sous-épendymaire.* Les modifications les plus fréquentes de la zone sous-épendymaire consistent en une prolifération de la névroglie (*gliose*) aux abords des végétations épithéliales (plaques, nodules, bourgeons, replis et diverticules épithéliaux). Celles-ci apparaissent entourées d'une gaine de fibrilles névrogliques épaissies, tassées les unes contre les autres et de coloration plus intense.

Quelquefois la névroglie prolifère sous forme de papilles d'aspect verruqueux qui soulèvent l'épithélium et font saillie dans la cavité ventriculaire (fig. 5).

On rencontre ces glioses surtout vers le plancher du 3e ventricule, aux abords de l'aqueduc, de la commissure blanche postérieure, des tubercules mamillaires et du tuber cinereum.

Au-dessous des végétations épithéliales le tissu sous-épendymaire est souvent *œdé-*



Fig. 5. — Proliférations épendymaires papilliformes à partir de la paroi ventriculaire droite, près du plancher dans la région tubérienne.

*matié*; contrairement aux zones gliosiques fortement colorées, il se distingue alors par sa pâleur. Les mailles formées par les fibrilles névrogliques sont distendues et contiennent des éléments cellulaires isolés.

Sur les coupes colorées à l'hématoyxline de Mallory, l'épaississement des fibrilles névrogliques sous-épithéliales est encore plus manifeste, on y voit par endroits les cellules embryonnaires de la substance grise disposées en amas, parfois même elles pénètrent jusqu'aux abords immédiats de l'épithélium au-dessous duquel elles s'alignent (fig. 6).

Au niveau de la commissure blanche postérieure on constate dans la zone sous-épendymaire, une saillie appendiculaire prononcée et d'aspect nettement pathologique. La névroglie y est épaissie et contient des *concrétions* de grosseurs variables, qui se colorent au Loyez en gris et présentent une structure concentrique semblable à celle de *corps amylacés.* Le tissu interstitiel contient en outre des fibrilles névrogliques épaissies, des histiocytes ovales ou de type astrocytaire. Les petites concrétions entourant les plus grosses ; elles paraissent se former à partir de certains capillaires, dont le lumen contient au centre des hématies, à la périphérie des polynucléaires. L'épendyme situé immédiatement au-dessus et au-dessous de la saillie précédemment décrite contient dans la zone des fibrilles névrogliques de petits amas foncés, dont les grains disposés

en grappe marquent un début de dégénérescence et paraissent participer également à la dégénérescence amyloïde ultérieure. Autour de ces amas on observe comme dans la saillie une prolifération des fibrilles névrogliques.

Toutes ces formations dégénératives s'observent surtout dans la paroi droite du 3e ventricule au-dessus de la commissure blanche postérieure. La paroi gauche est moins atteinte que la droite, à l'exception de la région située en regard de l'appendice et dont l'épithélium a disparu.

Dans la région tubérienne on observe ces mêmes altérations de l'épendyme, surtout à la partie supérieure des parois du 3e ventricule. A ce niveau, dans un diverticule épithélial coupé transversalement, une formation amyloïde assez grande, de structure concentrique comme celle d'un tronc d'arbre.



Fig. 6. — Saillie épendymaire dans le 3e ventricule à partir de la paroi ventriculaire droite, au-dessus de la commissure blanche postérieure. (Destruction de l'épithélium, prolifération névroglique, corps amyloïdes gigantesques.)

Les coupes horizontales pratiquées près du plafond du 3e ventricule présentent les altérations épendymaires et sous-épendymaires suivantes :

Dans la région postérieure du pulvinar gauche et droit, près de la ligne médiane, la substance grise sous-épendymaire de la tige des plexus choroïdes contient des concrétions amylacées, de structure concentrique, de grosseur variable, de coloration foncée ; elles sont généralement disposées en groupes de 2 ou 3. Les plexus en contiennent eux-mêmes çà et là ; la substance sous-épendymaire qui tapisse la partie postérieure du pulvinar en présente aussi mais plus rarement, et de calibre plus modeste. La substance grise qui borde le pulvinar du côté droit (correspondant à la tumeur) contient des concrétions plus nombreuses que celles du côté sain.

Les coupes horizontales pratiquées plus haut encore au niveau du corps calleux et des ventricules latéraux démontrent que l'épendymite ne se limite pas au 3e ventricule. Les parois des ventricules latéraux contiennent aussi dans la région sous-épendymaire des produits de dégénérescence amyloïde. On les rencontre surtout aux abords du pulvinar et dans la région postérieure plutôt que dans la région médiane.

La coloration des graisses sur les coupes de la même région (Scharlach) montre que

l'épithélium épendymaire a proliféré ; il est pluristratifié et ses cellules contiennent d'abondantes gouttelettes graisseuses. Les couches gliales sous-épendymaires abondent en corps granuleux à des stades divers. Les très gros corps granuleux y sont rares cependant. Certains vaisseaux présentent une faible réaction inflammatiore avec infiltration des parois par de petites cellules rondes.

Au Nissl, la prolifération de l'épithélium épendymaire est très manifeste. Celui-ci est souvent constitué de 4-5 assises. Les cellules névrogliques de la zone sous-épendymaire aux abords du noyau caudé ont augmenté en nombre. Dans cette même zone, on voit des réactions vasculaires caractérisées par une prolifération névroglique autour des vaisseaux (veinules) et une infiltration lymphocytaire. Quelquefois même il y a de petites hémorragies et néoformations capillaires.

Dans la région du tuber cinereum l'épendyme colorée au Nissl présente par endroits dans la zone névroglique des réactions périvasculaires avec infiltration d'éléments monocytaires et de cellules métachromatiques disposées en amas. Ailleurs, aux abords d'un vaisseau, on distingue quelques cellules pigmentaires semblables aux chromatophores. En certains endroits, l'épendyme présente une vascularisation abondante.

*Altérations des noyaux juxtaventriculaires.* — Il existe de très légères altérations cytologiques manifestes, surtout dans certains groupes de cellules voisins de l'épendyme. Le corps tigroïde y apparaît quelquefois un peu désintégré et ses particules refoulées vers la périphérie (disposition somatotrope). Le noyau lui-même est souvent excentrique par rapport au protoplasma et sa membrane peu nette.

Le groupement des cellules dans les divers noyaux est par contre peu modifié. Les éléments du noyau de la 3e paire ne présentent pas d'altérations sensibles.

*Altérations des voies de connexion.* — Alors que les coupes horizontales de la partie supérieure du diencéphale présentent des dégénérescences myéliniques importantes, les coupes vertico-frontales n'en révèlent pour ainsi dire aucune. Tous les noyaux du diencéphale (thalamus, pallidum, formations grises juxtaventriculaires, noyau hypothalamique de Luys) et les faisceaux qui le traversent présentent une myélinisation intacte.

La seule région suspecte est celle de l'anse lenticulaire et pédonculaire dans la région tubérienne droite. En effet, la zone située en dedans de la commissure antérieure et au-dessous du pallidum se caractérise par une coloration hétérogène des fibres myéliniques. On y voit des fibres normalement myélinisées à côté de fibres plus pâles.

*Corps de Luys, noyau rouge, substantia nigra.* — Ces formations apparaissent rigoureusement normales, tant au point de vue myélinique que cytologique. Le locus niger n'est pas dépigmenté. Il n'y a pas d'altérations vasculaires.

*Protubérance et bulbe.* — Aucune lésion, quel que soit l'étage intéressé par les coupes horizontales de la région mésencéphalique et myélencéphalique.

*Cervelet.* — Les pédoncules et les hémisphères cérébelleux sont eux aussi rigoureusement intacts.

## II. — Pathogénie de la narcolepsie.

**Le problème histopathologique de la narcolepsie, très discuté au cours des dernières décades, est encore loin d'être résolu. Il nous a paru intéressant de le poser à nouveau à propos de la narcolepsie observée chez un sujet atteint de tubercule du lobe frontal. Un bref historique au préalable nous permettra de mieux poser les données du problème.**

Vers 1870, Gayet (1), le premier, décrit un cas de narcolepsie prolongée avec ramollissement méso-diencéphalique. Au cours de l'épidémie d'influenza de 1880, Mauthner

(1) Cf. Von Economo. Die Pathologie des Schlafer. *Handb. von Bethe Bergmann*, Bd XVII, p. 666.
L. R. Muller. Der Schflaf. *Lebensnerven*, Springer, 1931.
Lhermitte et Tournay. Rapport sur le sommeil normal et pathologique. *R. Neur.*, juin 1927.

observe de nouveaux cas de narcolepsie ; il en étudie les causes anatomiques et trouve dans la substance grise la calotte, aux abords de l'aqueduc de Sylvius, des lésions qui paraissent expliquer aussi bien la somnolence que les troubles des fonctions oculo-motrices et palpébrales. Ces constatations de Maunthner sont confirmées et précisées par von Economo en 1918, à l'occasion de la grande épidémie d'encéphalite. Il démontre que les formes léthargiques de cette maladie présentent à l'autopsie des lésions définies et presque constantes de la région située à la limite entre le diencéphale et le mésencéphale. Il admet qu'il existe dans cette zone un centre régulateur du sommeil et que celui-ci s'étend de la région postérieure du plancher du 3e ventricule (région rétro-infundibulaire en avant du noyau de la 3e paire) jusqu'aux corps striés. Claude et Lhermitte observent aussi des accès de narcolepsie et en font un des signes caractéristiques du syndrome infundibulaire, qu'il s'agisse de tumeur du 3e ventricule et de la région tubérienne ou de compression à distance par tumeur paraventriculaire ou mésocéphalique. Dans ce même ordre d'idées, le physiologiste zurichois W. R. Hess excite électriquement certaines régions du tronc cérébral voisines de l'axe et provoque expérimentalement un sommeil quasi physiologique. Enfin les travaux histopathologiques de Luckhsch, Adler, Hirsch et Pette confirment dans leurs grandes lignes les idées de von Economo.

Certains auteurs démontrent cependant qu'il existe souvent dans les cas de narcolepsie des lésions thalamiques. Leur objection est digne d'attention, d'autant plus que Tromner, bien auparavant déjà, avait situé le centre du sommeil dans la région thalamique, ce que semblaient confirmer les expériences ultérieures de Spiegel et Inaba. Ceux-ci avaient démontré, en effet, que les lésions épendymaires de la région médo-diencéphalique ne produisent pas de narcolepsie lorsqu'elles respectent les couches optiques. Une lésion thalamique bilatérale déclancherait par contre, selon eux, une narcolepsie de plusieurs semaines, même lorsque la substance grise est parfaitement intacte. Selon ces 2 auteurs, la narcolepsie qui accompagne les affections des terriroires voisins de l'aqueduc de Sylvius et du 3e ventricule serait due à une lésion de la couche optique et non pas de l'épendyme. Comme on le voit, les opinions sur la localisation du centre régulateur du sommeil divergent nettement suivant les auteurs. Pour les uns ce centre siégerait dans la région postérieure de l'épendyme du 3e ventricule, pour les autres dans le thalamus. L. R. Muller a tenté de concilier les 2 points de vue en distinguant 2 qualités de sommeil : le sommeil corporel, caractérisé par une modification de la disposition fonctionnelle des organes, notamment des organes végétatifs, et le sommeil cérébral, produit d'un blocage des excitations sensorielles et sensitives. Le centre régulateur du sommeil corporel serait situé dans l'épendyme du 3e ventricule, celui du sommeil cérébral par contre dans le thalamus optique.

Le problème se complique encore par le fait que certains auteurs ont décrit des cas de narcolepsie d'origine apparemment frontale. Ainsi Léchelle, Alajouanine et Thévenard, dans leur communication de 1925 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris sur 2 cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente, émettaient l'hypothèse que la lésion responsable de la narcolepsie ne se limitait peut-être pas à la région infundibulaire et qu'il convenait de distinguer des formes somnolentes de tumeur du lobe frontal. La pathogénie de la narcolepsie est donc aujourd'hui encore très discutée : on incrimine tantôt des lésions juxtaventriculaires, tantôt des lésions thalamiques ou frontales.

Le cas que nous venons d'exposer nous permet de prendre position dans la controverse actuelle.

Il s'agit, nous le rappelons, d'accès de narcolepsie typiques, apparus en avril 1924 chez un homme de 63 ans. Leur augmentation de fréquence et d'*intensité* détermina, une année plus tard (juin 1935), l'hospitalisation du malade à la Salpêtrière, où l'on constata en outre l'existence d'une hémiplégie gauche progressive ; dans les 3 mois qui suivirent, les signes de somnolence firent place à une bradypsychie et apathie progressives, voisines de la torpeur, puis à un coma léthal.

L'examen anatomique et histologique du cerveau a révélé trois sortes de lésions dont il convient de discuter la valeur pathogénique :

1° Un *tubercule* fibrocaséeux du lobe frontal auquel succède en arrière une *zone de ramollissement*, qui s'étend au travers du centre ovale jusqu'à la corne antérieure du ventricule latéral et détruit partiellement le genou du corps calleux, le noyau ventriculaire, le bras postérieur de la capsule interne ;

2° Une *épendymite* diffuse (d'origine spécifique du 3e ventricule, des ventricules latéraux et de l'aqueduc de Sylvius).

Quoique généralisée, cette épendymite est particulièrement prononcée : *a*) dans la substance grise du ventricule latéral en avant de la tête du noyau caudé ; *b*) à la face interne du pulvinar ; *c*) au plancher du 3e ventricule, soit dans la région tubérienne, soit dans celle de la commissure blanche postérieure, ou de l'orifice supérieur de l'aqueduc de Sylvius. Les parois latérales du 3e ventricule à mi-hauteur ainsi que le segment moyen du plancher ne portent que des signes très discrets d'épendymite. Les noyaux juxtaventriculaires sont en général intacts (entre autres celui de la 3e paire).

Conséquemment, l'existence de lésions importantes dans la substance grise juxtaventriculaire, préposée, selon certains auteurs, à la régulation du sommeil, infirme l'hypothèse d'une narcolepsie d'origine frontale pure. On ne serait en droit d'admettre cette origine frontale que si les régions médianes étaient intactes, ce qui n'est pas le cas. Or elles présentent :

*a*) Des troubles circulatoires semblables à ceux observés partout ailleurs dans l'hémisphère droit (dilatation des vaisseaux avec stase et œdème) ;

*b*) Des lésions dégénératives et inflammatoires (végétations épithéliales, réactions de la névroglie sous-épendymaire et périvasculaire, infiltrations périvasculaires, concrétions amyloïdes dans la névroglie épendymaire). Il convient de souligner particulièrement l'existence de ces concrétions amyloïdes. Leur grosseur, leur fréquence, leur structure concentrique en certains endroits (zone des fibrilles sous-épendymaires, aux abords de la commissure blanche postérieure) ont un caractère nettement pathologique. Elles témoignent d'une augmentation des processus de désassimilation et dégénérescence du tissu nerveux et résultent de l'accumulation des déchets transportés par voie vasculaire et lymphatique dans la névroglie épendymaire (substance grise voisine de la tête du noyau caudé, du pulvinar, de la commissure blanche postérieure, de l'aqueduc et de la glande pinéale).

Ces faits permettent de conclure à une *épendymite chronique d'origine toxique infectieuse*. L'aspect dégénératif et inflammatoire des lésions incite à penser qu'elles résultent plus des toxines microbiennes excrétées par le tubercule que des troubles circulatoires occasionnés par ce dernier. D'autre part, il ne faut pas oublier que l'œdème observé est une manifestation tardive de la maladie et qu'il n'existait vraisemblablement pas encore au moment où les premiers signes de narcolepsie apparurent.

En ce qui concerne la localisation des centres régulateurs du sommeil dans la substance grise juxtaventriculaire, nos observations confirment

les données de Von Economo. Les lésions, dans notre cas, sont diffuses ; elles s'étendent de la partie supérieure de l'aqueduc à la région infundibulo-tubérienne et du plancher du 3e ventricule, aux corps striés, dans le ventricule latéral. Elles sont maximales dans la région postérieure du plancher du 3e ventricule (commissure blanche postérieure, orifice supérieur de l'aqueduc) et dans le ventricule latéral, en avant de la tête du noyau caudé. On les trouve également, mais un peu moins prononcées, à la face médio-postérieure du pulvinar et dans la région tubérienne. Quant aux parois du 3e ventricule et à la partie moyenne du plancher, elles sont beaucoup moins touchées.

Notre cas se distingue enfin de la plupart des autres cas publiés par l'intégrité de l'appareil oculo-moteur, tant au point de vue clinique qu'histopathologique. Cette dissociation entre l'état des fonctions hypniques et oculo-motrices avait servi à Trömner de base pour sa théorie de l'origine thalamique de la narcolepsie. Or, dans notre cas le thalamus est intact du côté gauche et présente des lésions essentiellement vasculaires de la lame externe. Ces lésions ne sont apparues vraisemblablement qu'au dernier stade de la maladie. Elles ne paraissent pas être antérieures à l'apparition du syndrome hémiplégique et hémianesthésique qui se développa au cours des trois derniers mois. Tout nous porte donc à admettre que la narcolepsie qui apparut une année avant l'hémiplégie était d'origine exclusivement juxta-ventriculaire et que le thalamus droit était à ce moment absolument intact. Notre cas réfute donc dans une certaine mesure la thèse de l'origine thalamique de la narcolepsie défendue par Trömmer, Spiegel et Inaba.

### III. — Pathogénie du tremblement et de la rigidité musculaire.

Si l'on passe en revue les travaux publiés sur la *pathogénie du tremblement*, on remarque que les uns concluent à une lésion des corps striés, d'autres à une lésion de la voie cérébello-pédonculo-thalamique.

De nombreux auteurs (1) s'accordent à dire que les altérations du striatum sont souvent responsables du tremblement, dont la caractéristique est d'augmenter au cours des contractions musculaires volontaires. Tel serait le cas dans la maladie de Wilson. L'existence d'un tremblement d'origine mésocéphalique (substantia nigra) a été prouvée par les travaux célèbres de Charcot, Blocq, Marinesco et ceux qui traitent des séquelles encéphalitiques. Ces tremblements ressemblent avant tout par leur forme à ceux de la paralysie agitante. Quant au tremblement d'origine cérébello-pédonculo-rubrique, il est de nature nettement intentionnelle.

La *pathogénie de la rigidité musculaire* est aussi discutée que celle du tremblement.

(1) Cf. Lit. Spatz. Physiol. u. Pathol. d. Stammganglien (*Hbuch von Bethe Bergmann*, Bd X, p. 329.
Lotmar. *Die Stammganglien*, Springer, 1926.

De nombreux auteurs incriminent quant à la rigidité musculaire les altérations du *striatum* et en particulier celles des grandes cellules (status marmoratus de Vogt, stade initial de ma maladie de Wilson, foyers de ramollissement des corps striés, paralysie agitante).

D'autres décrivent des cas où les *lésions pallidales* paraissent être seules responsables de l'hypertonie (intoxication au monoxyde de carbone, maladie de Wilson, paralysie agitante, encéphalite chronique, etc., suivant le stade).

Le fameux cas de Charcot, Blocq, Marinesco, déjà cité à propos du tremblement et basé sur la constatation d'une lésion monoloculaire de la substantia nigra, plaide l'origine mésocéphalique de la rigidité. Pierre Marie, Guillain, Dejerine et Ceni, Kolisch, Greiwe ont décrit des hypertonies d'origine rubrique et Bischoff, Herz, Bouttier-Bertrand-Marie des contractures de type rigide par lésion thalamique.

Ainsi l'altération des corps striés, du pallidum, de la substantia nigra, du système cérébello-rubrique, voire même du thalamus, pourrait, selon divers auteurs, déclancher un syndrome hypercinétique, hypertonique ou mixte.

Etant donné que l'examen histopathologique de notre cas a révélé des lésions bien délimitées, il nous a paru intéressant d'en analyser les symptômes correspondants afin d'apporter notre contribution à un problème d'ordre actuel.

Les signes que présentait le malade la 1re année après ses premiers accès de narcolepsie s'apparentent d'une part à la *série pyramidale* (hémiparésie progressive de la face et des membres à gauche, avec exagération des réflexes tendineux, abolition du cutané abdominal, signe de Babinski) du même côté, d'autre part à la *série extrapyramidale* (petit tremblement non rythmique de la main gauche au repos avec hypertonie légère de cette dernière et de l'avant-bras), et enfin à la *série sensitive* (hypoesthésie de la main gauche).

Le syndrome pyramidal et sensitif présenté (à gauche) par notre malade s'explique aisément par les altérations du bras postérieur de la capsule interne. Le syndrome extrapyramidal hypercinétique-hypertonique du bras gauche est par contre plus discutable. Les centres incriminables altérés du côté du tubercule sont le noyau caudé, le putamen, le globus pallidus, le thalamus. Quant au noyau hypothalamique de Luys, il est intact ainsi que la substantia nigra, le noyau rouge, le système cérébelleux. Le tremblement et la rigidité musculaire de notre malade paraissent donc être en rapport avec les lésions du noyau lenticulaire (lésions cellulaires, réactions névrogliques et vasculaires, formations de corps granuleux) et les altérations des voies de connexion correspondantes.

Ces altérations du striatum et du pallidum apparentent notre cas à ceux de Vogt, Liepmann, Jakob et Richter. Ces auteurs en effet ont observé des cas d'hypercinésie (hémichorée, hémiathétose) avec hémihypertonie chez des sujets avancés en âge et présentant des lésions des corps striés. Les lésions pallidales que nous avons constatées en plus de celles du corps strié corroborent l'opinion de Jakob d'après laquelle il n'y aurait pas chez l'adulte de troubles hypercinétiques (athétosiques) sans atteintes simultanées du pallidum.

Résumé.

Un homme de 63 ans présente pendant une année des accès de narcolepsie avec un syndrome fruste d'hypertension intracranienne, puis une hémiplégie progressive à gauche avec tremblement, rigidité musculaire et hypertension de l'avant-bras et de la main.

*L'examen macroscopique* du cerveau révèle un œdème généralisé de l'hémisphère droit avec obstruction partielle des citernes par les circonvolutions environnantes œdématiées. Les coupes horizontales montrent que ces déformations sont dues à l'existence d'une tumeur du lobe frontal, qui affleure la méninge au niveau de la 1re et de la 2e circonvolution frontale et se prolonge en arrière par une zone de ramollissement dans le centre ovale et la capsule blanche externe. Elles refoulent la ligne médiane vers la gauche.

A *l'examen microscopique*, on constate que la tumeur est un tubercule fibro-caséeux, qui s'accompagne d'un état criblé et d'une démyélinisation partielle du centre ovale, du corps calleux au niveau du genou, de la capsule externe et de la portion postérieure de la capsule interne. L'étude approfondie de l'état des noyaux gris révèle l'existence de lésions dégénératives et inflammatoires dans la tête du noyau caudé et le noyau lenticulaire. La substance grise juxtaventriculaire du 3e ventricule, du ventricule latéral et de l'aqueduc sylvien est atteinte de lésions dégénératives et inflammatoires diffuses (épendymite chronique d'origine infectieuse) avec prolifération de l'épithélium et du tissu névroglique épendymaire, réactions vasculaires discrètes et formations de concrétions amyloïdes gigantesques). Quoique diffuses, ces lésions épendymaires sont particulièrement prononcées dans la région supérieure de l'aqueduc, de la commissure blanche postérieure et du tuber cinereum, au plancher du 3e ventricule. On en trouve cependant aussi dans le ventricule latéral.

En ce qui concerne la *pathogénie de la narcolepsie*, notre cas montre que les accès de somnolence ne peuvent être imputés simplement à l'existence d'une tumeur du lobe frontal, mais à celle de lésions de la substance grise juxta-ventriculaire. C'est précisément dans ces régions que les auteurs les plus autorisés tels que Gayet, Wernicke, Maunthner, Von Economo, Claude et Lhermitte, W. R. Hess. Luckhsch, Adler, Hirsch, Pette, Guillain, Van Bogaert, Bertrand, Souques, Roussy, Foa et d'autres ont localisé les lésions responsables des troubles du sommeil. Notre cas vient s'ajouter à cette liste et plaide l'*origine diencéphalique, juxta-ventriculaire de la narcolepsie*. Nous avons trouvé des lésions épendymaires diffuses non seulement dans la zone mésodiencéphalique schématisée par Von Economo, mais spécialement dans l'épendyme de la partie supérieure de l'aqueduc sylvien, de la commissure blanche postérieure de la région infundibulo-tubérienne et du ventricule latéral près de la tête du noyau caudé.

Notre cas se caractérise en outre par l'intégrité de l'appareil oculomoteur, tant au point de vue clinique qu'histopathologique et réfute dans

une certaine mesure la théorie de l'origine thalamique de la narcolepsie.

En ce qui concerne la *pathogénie du tremblement* avec rigidité musculaire (de l'avant-bras et de la main), notre cas montre qu'il convient de rattacher ces troubles extrapyramidaux aux lésions des corps striés et du globus pallidus. Il s'apparente à ceux de Vogt, Liepmann, Jakob et Richter qui ont décrit des cas semblables d'hémihyperkinésie avec hémihypertonie chez des sujets atteints de lésions des corps striés et du pallidum.

(*Travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière.*)

## Discordance du lipiodiagnostic sous-arachnoïdien et de la manœuvre de Queckenstedt dans un cas de tumeur médullaire,

par MM. F. Coste et J. Haguenau.

Nous ne sommes plus à l'époque où le lipiodiagnostic sous arachnoïdien — méthode nouvelle proposée par Sicard et Forestier pour l'exploration de la cavité sous-arachnoïdienne — se heurtait à des détracteurs systématiques. Elle s'est implantée partout et dans tous les pays ; bien peu nombreux sont les chirurgiens qui acceptent d'opérer une compression de la moelle sans en avoir vérifié le siège par cette méthode.

Vous vous rappelez sans doute l'ardeur que montraient certains à opposer à la méthode du lipiodiagnostic la manœuvre de Queckenstedt. Or, il n'avait jamais été dans l'esprit de Sicard d'en diminuer l'intérêt ; bien au contraire, c'est lui qui, avec Forestier et l'un de nous (1), avait attiré l'attention en France sur l'utilité de cette épreuve. Nous l'avions contrôlée, en avions précisé les limites, puisqu'elle ne saurait aider au diagnostic du siège de la compression ; d'ailleurs, elle ne peut fournir aucun renseignement si la compression se fait au-dessous du point d'élection de la ponction lombaire. Cependant, nous avons eu bien soin, tant dans cette communication que dans diverses discussions devant la Société, d'insister sur ce fait que la manœuvre de Queckenstedt et le lipiodiagnostic ne devaient pas s'exclure l'un l'autre et que, dans la majorité des cas, ils fournissaient des réponses parallèles indiquant l'intégrité ou le cloisonnement de la cavité sous-arachnoïdienne. Nous avons aussi dit, dès nos premiers essais, qu'il pouvait y avoir discordance entre les deux manœuvres, l'une pouvant révéler, d'une façon plus précoce que l'autre, le cloisonnement de la cavité. Cependant on a encore tendance maintenant à croire que la manœuvre de Queckenstedt est plus sensible que le lipiodiagnostic ; il n'en est pas toujours ainsi, et c'est pourquoi nous rapportons ici l'observation suivante :

(1) Les épreuves manométriques au cours des compressions médullaires. MM. Sicard, Forestier et Haguenau. *Revue neurologique*, 1927, I, 461.

Mme Tis..., 78 ans. Aucun antécédent pathologique, sauf une chute sur le siège en 1931.

Depuis lors, douleurs assez fréquentes dans la région pelvienne et dans la cuisse droite. On y prête peu d'attention, la malade étant considérée dans sa famille comme une névropathe assez geignarde.

Depuis mars ou avril 1934, accentuation marquée des douleurs ; celles-ci dessinent, assez inexactement d'ailleurs, le trajet du sciatique droit, avec une irradiation fixe et très violente à la partie antéro-inférieure de la cuisse qu'exagère la pression sur le fémur.

En septembre, les douleurs, sous forme de crampes et de brûlures, sont devenues excruciantes, mais avec de remarquables intermittences ; la nuit, elles sont terribles, obligeant la malade à se lever sans cesse, car elle est un peu soulagée par la station debout ; de jour, elles sont bien moindres ; c'est à ce point qu'elle a pu venir en auto de Troyes à Paris presque sans douleur.

Les crises douloureuses n'ont cédé ni à la morphine ni aux injections épidurales.

*Examen du 4 octobre* 1934. — Cet examen est rendu difficile par l'intensité même des douleurs que le moindre mouvement, la moindre pression exagèrent d'une façon considérable, provoquant même des cris ; il est impossible de les définir, toutes les manœuvres les augmentant : pression au niveau des régions sacro-iliaques, sacro-lombaires, ilio-lombaires surtout à droite, manœuvre de Lasègue, etc...

1° *Troubles moteurs.* — Diminution légère de la force de tous les segments du membre inférieur droit, en particulier de l'extension et de la flexion de la jambe, de la flexion de la cuisse, de la flexion dorsale et plantaire du pied, sans paralysie vraie. Hypotonie et légère atrophie du quadriceps droit.

2° *Troubles sensitifs.* — A droite : hypoesthésie tactile et à la piqûre de la face externe de la cuisse, de la face antéro-externe de la jambe et du dos du pied. Sensibilité thermique un peu émoussée dans le même territoire.

En haut, les troubles de la sensibilité s'arrêtent à la racine de la cuisse.

3° *Troubles réflexes.* — Affaiblissement du réflexe rotulien droit, des deux réflexes achilléens, des deux réflexes péronéo-fémoraux, des deux réflexes tibio-fémoraux. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques superficiels.

4° *Examen général.* — Malade maigre, tachycardique habituelle (110-120), sans gros corps thyroïde, sans tremblement ni signes basedowiens nets. T. A. : 20-11 (Hypertension déjà ancienne).

5° *Examens humoraux. Urine* : Légère glycosurie. Faibles traces d'albumine. *Sang* : Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke, négatives. Urée ; 0,41. *Liquide céphalo-rachidien* : Liquide jaune clair, donnant un culot de centrifugation hémorragique. L'examen direct à la cellule de Nageotte montre la présence de très nombreuses hématies et de 4, 2 leucocytes par mm³. Sur les frottis colorés par le bleu de toluidine : polynucléaires 60 % ; lymphocytes 40 %. Dosage de l'albumine 11 gr. par litre. Réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction de Pandy négative ; réaction du benjoin colloïdal : floculation dans les sept premiers tubes.

6° *Epreuve de Queckenstedt.* — L'épreuve de Queckenstedt donne les résultats suivants :

Tension initiale : 19 à 20.

Compression des jugulaires : ascension, en 10 à 15 secondes, à 42-44.

Dès que l'on supprime la compression, la tension revient immédiatement à la normale.

En résumé, l'épreuve de Queckenstedt donne une réponse paranormale. En effet, si le toucher simple de la jugulaire produit parfois des élévations de 1 à 5 cm. à l'état normal, tout le monde est d'accord pour ne pas considérer comme pathologique cette absence d'élévation. La véritable épreuve de Queckenstedt consiste dans la compression plus prolongée de la veine et, à l'état normal, donne, en l'espace de 10 secondes, une élévation jusqu'aux environs de 50, suivie d'une chute rapide dès que la pression a cessé.

Ici, l'ascension s'est produite à peine retardée (10 à 15 secondes) et à peine diminuée dans sa valeur (44 à 42). Nous répétons que la tension revenait immédiatement à la

normale dès qu'on supprimait la compression jugulaire, comme dans les épreuves pratiquées chez l'individu normal. C'est pourquoi nous disons que l'épreuve de Queckenstedt a donné une réponse paranormale.

7° *Lipiodiagnostic par voie haute.* — Un lipiodiagnostic par voie haute est pratiqué, qui montre un arrêt typique au bord supérieur de L2.

8° *Lipiodiagnostic par voie basse.* — Un lipiodiagnostic est pratiqué par voie basse et, après bascule de la malade, le lipiodol s'arrête au bord inférieur de L2 (voir fig. 1), donnant bien l'image en « bonnet phrygien » que l'on constate quand le lipiodol vient coiffer une tumeur. La traînée lipiodolée se prolonge plus bas à gauche, faisant supposer que la tumeur siège sur le côté droit du canal rachidien. Quelques gouttes restent accrochées sur L1 et D12.

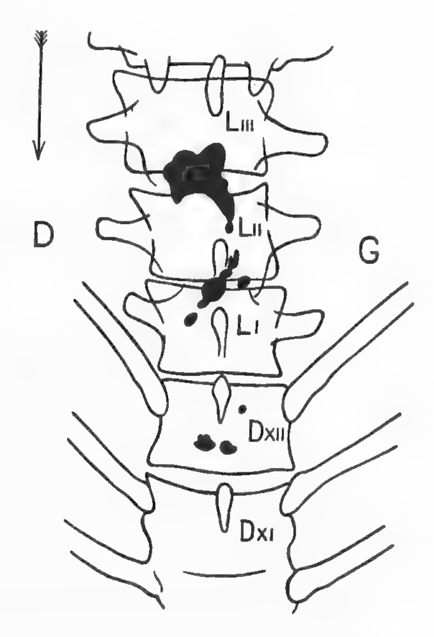



Fig 1. — Calque radiographique de Mme T.. Lipiodiagnostic de bas en haut. Noter l'arrêt en bonnet phrygien, la coulée lipiodolée plus basse vers la gauche indiquant une tumeur latérale droite. Le lipiodol introduit par voie basse n'a pas rejoint les gouttelettes de lipiodol que l'on voit au bord supérieur de L2 et qui proviennent du lipiodiagnostic préalable pratiqué de haut en bas. Noter la légère scoliose vertébrale.

Les deux examens lipiodolés permettent donc de dessiner le contour d'une tumeur ovoïde occupant toute la hauteur de L2 et placée sur le côté droit du canal rachidien (voir fig. 1). La tumeur paraît fixe, car les mouvements de bascule ne l'ont pas déplacée.

La malade est opérée le 12 octobre par Robineau qui trouve, à l'endroit précis qu'avait repéré le lipiodiagnostic, une tumeur intradurale qui apparaît, aussitôt la dure-mère incisée, cravatée par un ruban formé de trois ou quatre racines postérieures accolées. La tumeur n'atteint pas le bord gauche du canal rachidien et on peut passer de ce côté. Le pôle inférieur peut être facilement contourné. Dès que le pôle supérieur est dégagé en dilacérant des voiles arachnoïdiens assez épais, un flot de liquide céphalo-rachidien s'écoule, mêlé de lipiodol. Ces constatations opératoires semblent donc démontrer qu'il y avait un cloisonnement complet de la cavité rachidienne au niveau du pôle supérieur de la tumeur. Tandis que les pôles et le bord gauche ont été aisément contournés, le passage est très difficile entre le bord droit et la paroi du canal ; et la tumeur ne se laisse pas mobiliser ; l'exploration montre qu'elle est solidement attachée

dans le trou de conjugaison droit entre L2 et L3. La dure-mère est alors fendue en travers jusqu'à ce trou, et le nerf mixte est mis à nu ; il n'y a pas de prolongement de la tumeur dans le trou de conjugaison. Le nerf mixte est donc coupé en dehors de la tumeur qui se laisse maintenant soulever , et même enlever complètement sans que l'on trouve une racine afférente à sectionner. Cela laisse penser que la tumeur était implantée latéralement sur le nerf mixte.

La tumeur a le volume d'un très gros cocon de ver à soie ; la cavité qu'elle occupait répond à presque toute la largeur du canal, et l'on voit maintenant les racines qui tapissent les parois du canal sans y adhérer cependant.

Les suites opératoires sont parfaites, malgré l'âge de la malade (78 ans) ; les crises

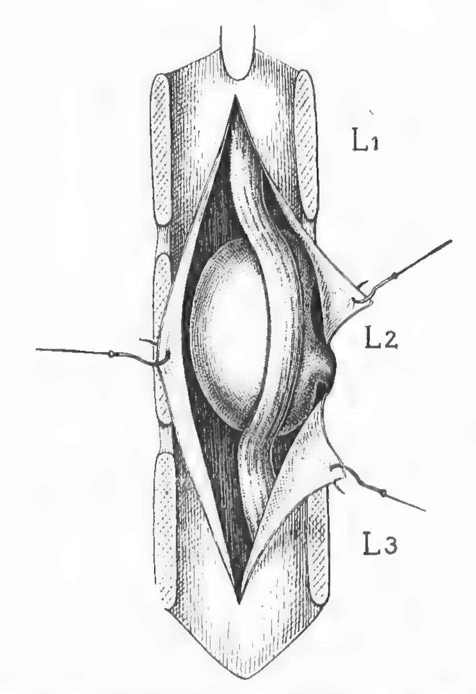



Fig. 2. — Dessin montrant le siège de la tumeur, l'implantation latérale, les racines postérieures accolées qui la cravatent.

douloureuses cessent immédiatement, au point que la morphine a pu être supprimée dès le jour de l'opération ; la malade se lève trois semaines après l'intervention, pour rentrer à Troyes. Les nouvelles reçues depuis cette époque sont excellentes.

*L'examen histologique* a montré que l'on avait à faire à un banal neurogliome.

Si l'histoire de la maladie, le diagnostic étiologique, le diagnostic du siège de la compression, les résultats opératoires ne comportent aucune remarque, — on peut dire que, grâce aux méthodes actuelles, à l'expérience et à l'habileté des neurochirurgiens, il s'agit là de faits maintenant classiques, — une seule chose mérite cependant de retenir l'attention, c'est la précision qu'a fournie le lipiodiagnostic, alors que la manœuvre de Queckenstedt ne révélait rien d'anormal. En effet, nous rappelons que la compression des jugulaires était suivie, en l'espace de quelques secondes, d'une ascension de la pression du liquide céphalo-rachidien dans des

proportions normales, et que, lors de la cessation de la compression digitale, la pression s'équilibrait à son chiffre normal immédiatement. Le lipiodiagnostic, au contraire, pratiqué tant par voie basse que par voie haute, montrait un blocage sous-arachnoïdien aussi précis que possible, comme le prouvent les radiographies que nous vous présentons. Il permettait donc d'affirmer : 1° qu'il y avait compression ; 2° que le siège de cette compression correspondait à la deuxième vertèbre lombaire ; 3° qu'il y avait toutes chances, de par la forme même des deux arrêts, de par la faible distance qui séparait le bord inférieur du bord supérieur, d'avoir à faire à une tumeur intradurale ; 4° enfin, par suite de la coulée gauche du lipiodol il était permis de prévoir la latéralisation droite de la tumeur.

Si nous insistons sur ce fait, c'est, encore une fois, parce que l'on a affirmé qu'en tout état de cause, la manœuvre de Queckenstedt donnait des résultats souvent plus précoces que le lipiodiagnostic. Ce n'est pas toujours vrai, comme en fait foi cette observation. Nous répéterons donc, une fois de plus, qu'il est indispensable, si l'on veut avoir toutes précisions, d'employer systématiquement et la manœuvre de Queckenstedt et le lipiodiagnostic.

Nous savons aussi que l'on peut avoir, au cours d'une compression de la moelle, une réponse par la manœuvre de Queckenstedt indiquant un trouble de la perméabilité, alors que le lipiodiagnostic est encore incapable de le déceler. Les raisons de ces discordances dans ces deux épreuves se conçoivent d'ailleurs aisément et sont fonction des dispositions mêmes du blocage sous-arachnoïdien. On peut constater, en effet, en dehors des cas de beaucoup les plus nombreux où les épreuves sont concordantes : *a*) une manœuvre de Queckenstedt positive et un lipiodiagnostic montrant un transit normal ; *b*) un lipiodiagnostic objectivant une compression alors que la manœuvre de Queckenstedt est normale ; *c*) on peut même voir, et nous reviendrons sur ce point, un lipiodiagnostic positif par voie haute et négatif par voie basse, ou inversement, toutes ces modalités s'expliquant, encore une fois, par le cloisonnement complet ou incomplet, et dans certains cas par la formation d'un véritable clapet, au cours des réactions pathologiques de l'espace sous-arachnoïdien. Il n'en est pas moins curieux, en présence d'une tumeur aussi considérable (voir fig. 2) remplissant presque tout l'espace sous-arachnoïdien, donnant un blocage du lipiodol tant par voie haute que par voie basse, d'avoir constaté une épreuve de Queckenstedt normale, d'autant qu'à l'opération, comme l'indique le protocole résumé ci-dessus, on s'est trouvé en présence d'un blocage qui paraissait complet.

## **La ventriculographie dans les cas d'imperméabilité du trou de Monro**, par M. Léon Ectors.

### 1. — *Obstruction du trou de Monro avec ventricule latéral correspondant virtuel.*

Une tumeur frontale ou fronto-temporale peut par son volume propre et

par l'œdème qui se forme antour des tumeurs refouler la paroi externe du ventricule latéral, diminuer ainsi l'espace ventriculaire. Lorsque la paroi externe du ventricule est accolée à sa paroi interne, l'aire ventriculaire est virtuelle et le trou de Monro est fermé par la paroi externe du ventricule.

Des tumeurs hémisphériques situées postérieurement pariéto-occipitales ou occipitales peuvent par l'œdème important qui les entoure oblitérer par un mécanisme analogue le trou de Monro. Des tumeurs se développant aux dépens des parois du ventricule latéral comblent celui-ci et précisement remplissent complètement l'aire ventriculaire et ferment le trou de Monro.

A chacune de ces tumeurs, tumeurs hémisphériques frontales, pariétales ou occipitales, tumeurs du ventricule latéral, correspond un syndrome clinique bien déterminé.

L'aspect ventriculographique, chaque fois que ces tumeurs oblitèrent le trou de Monro, sera toujours le même et sera caractéristique de ces tumeurs. Comme le montre la figure ci-jointe, un seul ventricule latéral est visible, c'est le ventricule du côté opposé à la lésion.

En vue antéro-postérieure, la corne frontale est refoulée vers la paroi externe ; elle a perdu sa forme triangulaire et est aplatie dans le sens transversal et légèrement allongée dans le sens vertical. Le III[e] ventricule est également visible, mais est refoulé du côté opposé à la tumeur (fig. 1).

Les cas que nous venons de décrire sont extrêmement fréquents, aussi n'avons-nous pas voulu allonger inutilement cette communication en rapportant des observations de telles tumeurs. Il était néanmoins indispensable pour être complet de débuter par l'étude de ces cas.

### II. — *Obstruction du trou de Monro avec ventricule latéral correspondant dilaté.*

Si l'obstacle entraînant la fermeture du trou de Monro au lieu de se trouver à la périphérie se trouve au centre, le liquide céphalo-rachidien s'accumule dans le ventricule latéral et entraîne la dilatation de celui-ci. Nous avons remarqué cette éventualité dans des cas d'étiologie différente : il s'agissait soit de lésions inflammatoires associées à des encéphalites, soit de tumeurs du III[e] ventricule, soit enfin de tumeurs du corps calleux ou de la paroi interne des hémisphères.

Dans ces cas le diagnostic différentiel tout comme le diagnostic de localisation est extrêmement difficile lorsqu'on s'adresse à la clinique seule.

Au contraire, les mouvements épileptiques, l'hémiplégie, la diplégie d'une part, les phénomènes ataxiques d'autre part, ont fréquemment entraîné de grosses erreurs de diagnostic. Sur 25 cas de tumeurs bénignes du III[e] ventricule rassemblés par Dandy dans la littérature, aucune n'avait été localisée avant l'autopsie, la ventriculographie n'ayant pas été pratiquée.

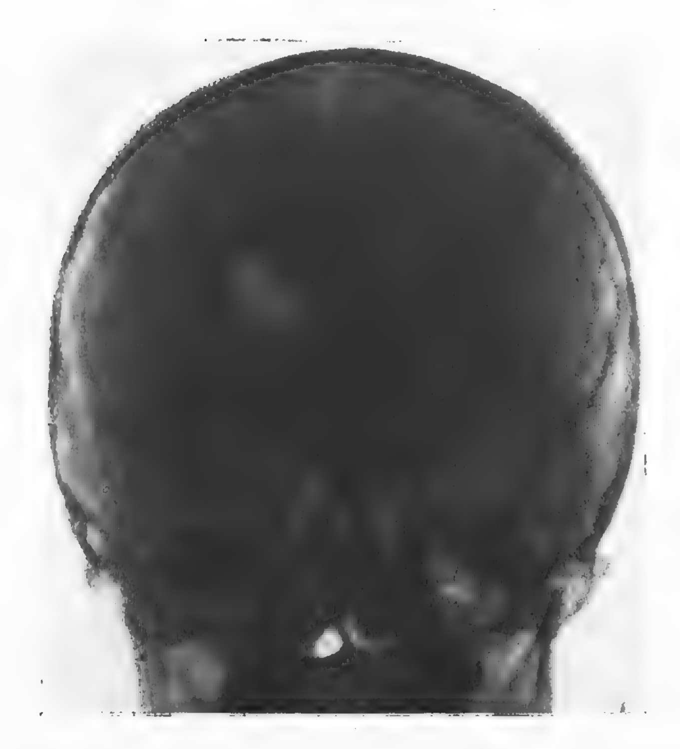


Fig. 1. — Tumeur fronto-temporale droite ayant refoulé le ventricule latéral et le 3e ventricule à gauche.

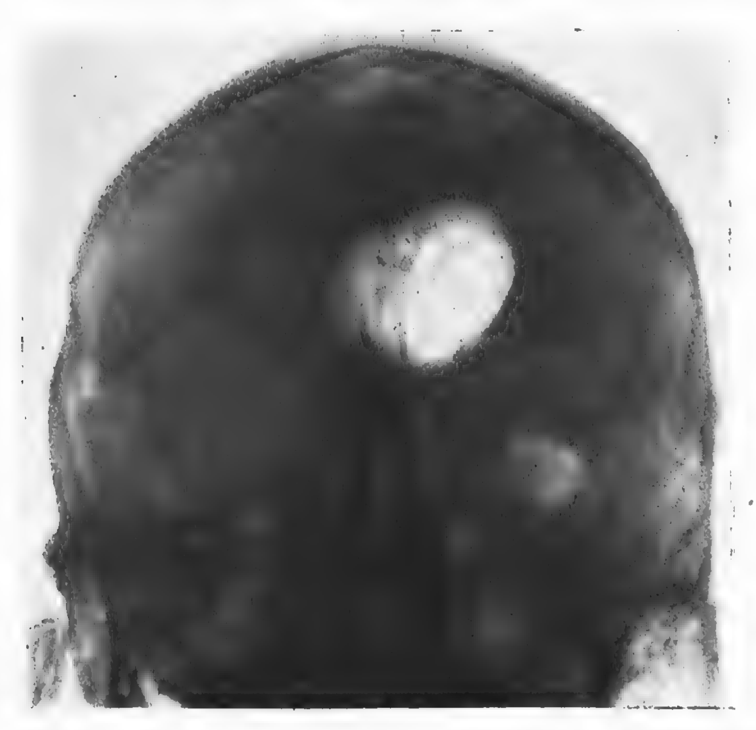


Fig. 2. — Cas 1, corne frontale droite dilatée et débordant la ligne médiane du côté opposé. Le 3e ventricule n'est pas visible.

La ventriculographie apporte, en effet, un éclaircissement important et permet de poser un diagnostic causal.

Il est nécessaire cependant, avant d'aborder l'étude de l'image ventriculaire, de préciser deux points de technique importants : il est indispensable de ponctionner les deux ventricules et d'injecter l'air dans un seul ventricule latéral. On comprend facilement en effet que l'injection d'air dans les deux ventricules ne permettrait pas de se rendre compte de l'état de perméabilité du trou de Monro

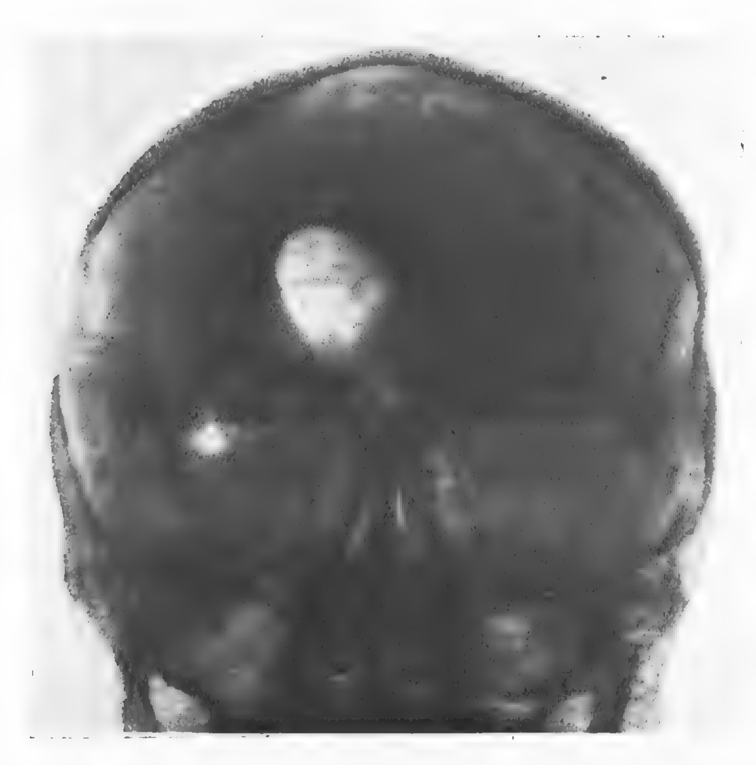


Fig. 3. — Cas 1, corne frontale gauche dilatée et débordant légèrement la ligne médiane. Le 3e ventricule est médian.

De plus, de crainte de réaliser artificiellement des images caractéristiques de l'obstruction, il est indispensable d'injecter une quantité d'air suffisante.

Les observations (cas 1 et cas 2) d'encéphalite associée à une atrésie inflammatoire d'un seul trou de Monro nous permettent de décrire l'image ventriculographique qui résulte de cet état.

Deux cas peuvent se présenter selon le ventricule latéral injecté : lorsqu'on a insufflé le ventricule dont le trou de Monro est oblitéré, on voit sur l'image prise en position antéro-postérieure un seul ventricule latéral et on ne voit pas l'image du IIIe ventricule.

La corne antérieure du ventricule latéral est fortement dilatée, elle n'est

refoulée d'aucun côté, mais sa paroi interne arrondie, au lieu de se trouver sur la ligne médiane, dépasse largement celle-ci de l'autre côté.

En sorte que cette corne frontale paraît être médiane (fig. 2).

Lorsque à quelques jours de distance on injecte le ventricule du côté opposé à la lésion, on a l'image d'un seul ventricule latéral et le IIIe ventricule est visible.

Le ventricule latéral est arrondi et dilaté, sa corne antérieure n'est pas déplacée, mais déborde la ligne médiane, le IIIe ventricule est normal et médian (fig. 3).

Ces images que nous n'avons pas retrouvées dans la littérature sont la manifestation du déséquilibre de pression qui règne entre les deux

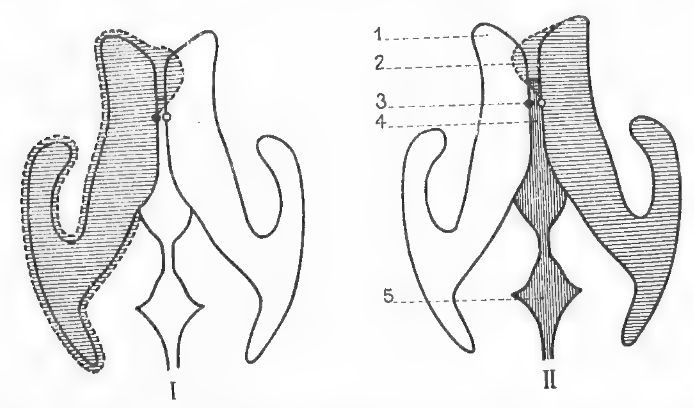



Fig. 4. — Schéma des ventricules montrant en trait plein les limites des ventricules à l'état normal, en hachure l'image ventriculographique en I après insufflation du ventricule à trou de Monro oblitéré, en II après insufflation du ventricule à trou de Monro sain ; 1, corne frontale ; 2, septum lucidum ; 3, trou de Monro ; 4, 3e ventricule ; 5, 4e ventricule.

ventricules latéraux. Une surpression déterminée par l'injection d'air dans un ventricule latéral agit sur l'endroit de moindre résistance de celui-ci, c'est-à-dire sur le septum lucidum qu'elle fait bomber du côté opposé : c'est pourquoi la corne antérieure déborde la ligne médiane (fig. 4).

Dandy a étudié 5 cas de tumeurs bénignes de petite taille de la partie antérieure du IIIe ventricule. Ces tumeurs, par suite du faible diamètre du IIIe ventricule, oblitèrent dans tous les cas les 2 trous de Monro. A la ventriculographie, l'image obtenue était la même quel que fût le ventricule injecté, chaque fois, seul le ventricule latéral était visible, jamais le IIIe ventricule n'apparaissait.

La corne antérieure du ventricule injecté était, comme dans les cas d'inflammation que nous venons de rapporter, dilatée, arrondie et débordant la ligne médiane.

Le mécanisme en est évidemment le même que celui que nous venons de décrire. Dans deux cas, cependant, Dandy a obtenu par injection d'un seul ventricule, dans des tumeurs analogues, l'image de deux ventricules

latéraux dilatés dont les cornes antérieures ne débordaient pas la ligne médiane, le III[e] ventricule n'était pas injecté. L'intervention a montré que le septum lucidum était perforé, résultat sans doute d'une très grosse différence de pression entre les deux ventricules

Evidemment, dans les tumeurs de la région du III[e] ventricule et envahissant la substance cérébrale à distance, les images ventriculographiques sont extrêmement diverses et dépendent de la grandeur de la tumeur.

Le III[e] ventricule n'est pas visible, les ventricules latéraux sont plus ou moins refoulés vers la périphérie ou oblitérés.

Cependant, il existe un cas de tumeur volumineuse pouvant donner une image ventriculaire analogue à celle que nous avons décrite.

L'observation (cas III) que nous rapportons est celle d'une volumineuse tumeur envahissant les parois internes des deux ventricules ainsi que l'extrémité antérieure du corps calleux.

Elle a montré par injection d'air, d'un côté, une corne antérieure dilatée et débordant la ligne médiane. Cette tumeur agissant à distance oblitérait le trou de Monro.

Par la ventriculographie, il est donc possible de localiser facilement les lésions se trouvant au voisinage du trou de Monro ; il est utile, pour confirmer le diagnostic, d'injecter à quelques jours de distance et successivement les deux ventricules, ce qui permet d'obtenir des images complémentaires qui doivent être concordantes.

Par ce moyen on peut également, comme nous l'avons montré, différencier la tumeur du III[e] ventricule de la lésion inflammatoire strictement limitée au trou de Monro lui-même.

*Cas* I. — M. Pa.. (Pierre), 30 ans, est adressé au D[r] Clovis Vincent par le P[r] Hesnard, le 1[er] février 1934.

Le malade ne présente dans ses antécédents personnels que trois crises de rhumatisme articulaire sans lésion cardiaque et qui ne paraissent pas avoir les caractères du rhumatisme articulaire aigu. Le début de l'affection actuelle remonte au 7 mai 1927; ce jour, le malade présente 3 crises d'épilepsie localisées dans le membre inférieur gauche et accompagnées de perte de connaissance.

Ces trois crises restent complètement isolées et depuis cette date le malade n'en a plus présenté.

En mai 1927, le malade souffrait d'une céphalée siégeant au sommet du crâne, survenant surtout la nuit et disparaissant le matin ; il présente une parésie de la jambe gauche. Un examen du fond d'œil fait à ce moment a montré une papille normale, la vision était de 10/10 à droite et de 9/10 à gauche.

Une ponction lombaire fut pratiquée et ne révéla rien d'anormal.

En juin 1927, le malade se plaint de diplopie et on constate un strabisme divergent.

En 1929, s'ajoute aux phénomènes précédents une difficulté dans l'articulation des mots de plusieurs syllabes et une amnésie pour les faits récents. Aucun signe d'aphasie. L'état reste stationnaire jusqu'en février 1935.

*Examen neurologique.* — Motilité normale à droite, à gauche il y a une diminution de la force segmentaire des fléchisseurs de la jambe et de l'avant-bras.

La tonicité musculaire est normale et égale des 2 côtés.

Il existe une légère atrophie des muscles de la face antérieure de la cuisse à gauche.

Sensibilité. — Il existe une légère hypoesthésie à la piqûre au niveau de la cuisse, de la jambe et de l'hémi-abdomen gauches.

Réflexes cutanés plantaires en flexion des 2 côtés. Crémastériens normaux, abdominaux diminués à gauche.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens ni génitaux, il n'existe pas de signes d'atteinte cérébelleuse. Les nerfs craniens sont normaux.

Psychisme : La parole est lente, le malade présente des troubles marqués de la mémoire pour les faits récents.

Examen oculaire (Dr Hartmann). L'acuité visuelle est de 10/10 aux 2 yeux ; le champ visuel, la motilité des yeux et les réactions pupillaires sont normaux. L'examen du fond d'œil est normal et en particulier il n'existe aucun signe de stase de la papille.

Le Dr Clovis Vincent pose le diagnostic d'encéphalite fruste.

Devant l'hémiparésie il décide une ventriculographie.

Ventriculographie 29 mai 1935 (Dr Clovis Vincent). Trépano-ponction occipitale bilatérale ; les 2 ventricules sont trouvés en place, on fait une injection d'air dans le ventricule droit.

Sur les films en position nuque sur plaque, la corne frontale droite est seule visible, elle est en place dilatée et déborde la ligne médiane. Sur ceux pris en position front sur plaque la corne occipitale est dilatée.

Sur les vues de profil, le ventricule latéral gauche, seul visible, est dilaté.

La longue évolution de l'affection (10 ans) associée à l'absence de tout signe d'hypertension intracranienne impose le diagnostic de lésion inflammatoire associée à une encéphalite ayant entraîné une oblitération d'un trou de Monro.

Une ventriculographie faite par injection d'air dans le ventricule gauche confirme ce diagnostic. Le 5 juin 1936 on pratique cette 2e ventriculographie.

Sur les films pris en position nuque sur plaque la corne frontale gauche est seule visible, elle est en place et dilatée. Le 3e ventricule est médian et normal. On met le malade au traitement radiothérapique associé à une médication anti-infectieuse.

*Cas* II. — M. Co... (Samuel), 40 ans, est adressé au Dr Clovis Vincent par les Drs Guy-Laroche et Coste le 2 juin 1932.

Le malade indifférent à son état est plongé dans une apathie profonde, et ne répond que difficilement aux questions posées. Il ne présente cependant ni confusion mentale, ni désorientation, ni aphasie, il est euphorique. La maladie a débuté en juin 1931 par une céphalée diffuse accompagnée de vomissements. A la fin juin 1931, le malade présente une crise comitiale avec perte de connaissance et morsure de la langue.

En novembre 1931, nouvelle crise analogue à la première.

En février 1932, le malade consulte à l'hôpital Tenon où on constate une stase papillaire.

Antécédents : le malade ne présente aucun antécédent personnel.

Examen du 2 juin 1932 : la motilité est normale, sauf peut-être une légère diminution dans la force des fléchisseurs des doigts de la main gauche. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. On note le tremblement des doigts plus marqué à droite. La sensibilité est normale à tous les modes.

Nerfs craniens : I, III, IV, V, VI normaux; VII parésie faciale centrale droite; VIII, labyrinthique et vestibulaire normaux ; IX, X, XI, XII normaux.

Radiographie : L'image de la selle turcique montre des clinoïdes antérieures usées. Il n'y a pas d'impressions digitales décelables.

Devant l'incertitude du diagnostic on décide de pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie le 3 juin 1932 ; trépano-ponction occipitale, bilatérale. Injection d'air dans le ventricule droit.

En position nuque sur plaque, les films montrent une corne frontale droite dilatée dépassant légèrement la ligne médiane, le IIIe ventricule est médian et normal, la corne frontale gauche n'est pas visible.

En profil, le ventricule latéral et le 3e ventricule sont visibles et normaux.

Devant cette obstruction du trou de Monro on pratique une trépanation exploratrice de la région temporale. Cette exploration est négative.

De juin 1932 à juin 1934, l'état général du malade reste stationnaire. Seuls les troubles psychiques s'accentuent.

Examen pratiqué le 6 juin 1934. La motilité et les réflexes ainsi que la sensibilité à tous les modes sont normaux. Les nerfs craniens sont normaux, il n'y a pas de troubles cérébelleux.

La mémoire est totalement déficiente pour les faits récents et pour les faits anciens, le malade présente des troubles du caractère se manifestant surtout par des crises fréquentes de colère.

Tous les signes d'hypertension intracranienne ont disparu. L'examen du fond d'œil montre une papille blanche avec bords un peu irréguliers témoignant d'un œdème antérieur mais l'acuité visuelle est de 7 1/2 aux 2 yeux.

Néanmoins, vu la 1re image ventriculographique, on refait une nouvelle injection d'air le 15 janvier 1935.

Ventriculographie.

Trépano-ponction frontale bilatérale. Injection de l'air à gauche. Sur les films en position nuque sur plaque le ventricule gauche est seul visible, dilaté et dépasse la ligne médiane. Le 3e ventricule et le ventricule latérale droit ne sont pas visibles.

Le 21 mars 1935, devant l'état stationnaire du malade, on décide une trépanation exploratrice frontale.

Le Dr Vincent fait un volet frontal, après incision de la dure-mère et incision longitudinale du cerveau au niveau de la 2e frontale, le ventricule latéral gauche est ouvert, l'exploration du trou de Monro montre une atrésie importante de celui-ci d'ordre inflammatoire sans aucune tumeur. Les suites opératoires sont simples et normales.

*Cas* III. — M. B... (Alexandre), 37 ans, adressé par le Dr Sourdille au Dr Clovis Vincent, le 16 mai 1934.

L'affection a débuté en juin 1932 par une absence caractérisée par des paroles incohérentes. Ces absences se sont reproduites plusieurs fois au courant de l'année 1932. Depuis mai 1933, s'installe une céphalée frontale et occipitale. En juillet 1934, le malade remarque un voile devant les yeux. En décembre 1933, à la suite d'une reprise plus intense de la céphalée, le malade est soumis à un traitement de cyanure de mercure. Depuis mars 1934 le malade doit interrompre son travail par suite de la céphalée.

En avril 1934, le malade signale des vomissements le matin à jeun. Le 7 mai 1934, le Dr Sourdille pratique une ponction lombaire en position assise. Le liquide contenait 50 cgr. d'albumine et 1 lymphocyte par mm³. L'examen pratiqué le 16 mai 1934 montre que la motilité, les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité, la coordination sont normaux. Les nerfs craniens I, II, III, IV, V, VI, VIII, IX, X, XI, XII sont normaux.

Il existe une parésie faciale de type central à droite. Le psychisme est normal, il n'y a aucun trouble intellectuel ou affectif.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche, à 11 ans, chute de bicyclette sur la tête avec perte de connaissance pendant 1/2 heure environ, a été intoxiqué à l'ypérite pendant la guerre.

Ventriculographie le 17 mai 1934 (Dr Vincent). Trépano-ponction occipitale bilatérale, les 2 ventricules sont trouvés en place, on injecte de l'air dans le ventricule gauche. Sur les films nuque sur plaque le ventricule latérale gauche est seul visible, il est dilaté et déborde la ligne médiane. Le 3e ventricule n'est pas visible. En profil, le ventricule latéral, seul visible, est dilaté sur toute son étendue.

Intervention le 17 mai 1934 (Dr Vincent). On fait une trépanation frontale droite, l'exploration du lobe frontal et l'exploration chiasmatique restent négatives.

Suture de la dure-mère et fermeture plan par plan.

Le malade reprend son travail fin juillet 1934.

En novembre 1934, à la suite d'un traumatisme, les céphalées reprennent et le malade remarque une saillie de la zone de trépanation.

En janvier 1935, le malade est obligé de garder le lit par suite de l'intensité de la céphalée. Depuis le mois de mars il a de nombreux vomissements. En mai 1935, il note

des troubles de la mémoire surtout marqués pour les faits anciens et il entre dans un état d'apathie marquée.

Examen le 17 juin 1935. La motilité est normale, cependant on note un léger tremblement des 4 membres.

La sensibilité, la coordination et les réflexes sont normaux.

On note une légère parésie faciale à type central à droite.

A l'endroit de la trépanation il y a une saillie tendue.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Hartmann montre une stase papillaire marquée aux 2 yeux. Intervention le 19 juin 1935 (Dr Vincent).

On soulève l'ancien volet droit et fait un nouveau volet frontal gauche. Ouverture de la dure-mère et section du sinus longitudinal supérieur entre 2 ligatures. On voit une tumeur apparaissant de chaque côté sur la face interne des hémisphères. On incise le cerveau frontal à 1 cm. de la tumeur sur chaque hémisphère Le grand volume de la tumeur empêche cependant de rester partout à une grande distance de celle-ci. On isole ainsi une masse rouge violette de la grosseur d'une mandarine.

Les 2 ventricules latéraux sont ouverts et il semble bien que l'on a enlevé la tumeur toute entière. Suture de la dure-mère. Fermeture plan par plan.

Suites opératoires. Le malade meurt le 3e jour après une forte hyperthermie.

L'autopsie montre qu'il s'agissait bien d'une volumineuse tumeur envahissant les 2 hémisphères cérébraux sur leur face interne et atteignant les ventricules latéraux. Examen histologique : glioblastome hétéromorphe.

Il est donc à noter, dans ce cas, que lorsque cette tumeur était de faible volume en 1224 elle comprimait les trous de Monro à distance et donnait l'image ventriculographique d'une iumeur du 3e ventricule.

(*Travail du service de Neurologie du Dr Clovis Vincent.*)

BIBLIOGRAPHIE

Cl. Vincent, M. David et P. Puech. Sur la ventriculographie, XIIIe *Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, 30-31 mai 1933.

Dandy W. E. Diagnosis localization and removal of tumors of the 3 ventricle. *Jodhs Hopkins Hospital Bulletin*, 1922, XXXIII, 188.

Dandy W.-E. *Bening tumors in the 3 ventricule of the brain.* Charles C. Thomas, Baltimore.

## **Sclérose latérale amyotrophique de type poliomyliétique à début bulbaire**, par M. Léon Ectors.

Nous croyons utile de rapporter un cas anatomo-clinique de sclérose latérale amyotrophique dont l'évolution et l'examen anatomique présentent des caractères qui peuvent servir aux recherches sur la nature et l'étiologie de cette affection.

*Evolution clinique.* — Mme Bl..., âgée de 40 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires, consulte pour la première fois à la clinique neurologique de la Salpêtrière, le 28 novembre 1932. Elle se plaint de troubles de la parole apparus depuis quatre mois et augmentant progressivement ; elle souffre depuis la même époque d'une très légère difficulté à la mobilisation du bras droit et de troubles passagers de la déglutition. La parole est extrêmement lente et de tonalité basse, fréquemment scandée avec des arrêts au milieu des mots. Cependant, la malade ne présente aucune signe d'aphasie sensorielle ou motrice et les mots d'épreuve sont répétés sans erreur, mais extrêmement lentement.

De plus, la parole ne s'accompagne d'aucun mouvement anormal au niveau de la face.

L'olfaction est normale. L'examen du fond d'œil ne révèle rien de particulier, la vision est de 10/10.

Il n'y a pas de paralysie des muscles extrinsèques ou intrinsèques des yeux. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Le réflexe cornéen est normal et la sensibilité de la face non altérée. Il n'y a pas de paralysie faciale .

L'audition est normale et la malade ne présente aucun trouble de l'équilibre.

La malade présente de la dysphagie, la langue non paralysée est atrophiée à gauche et présente dans cette moitié des fibrillations musculaires . Le réflexe du voile est normal.

L'aspect général du facies est atone et sans expression.

Le membre supérieur gauche est normal, la force musculaire est conservée, les réflexes tendineux normaux.

Au membre supérieur droit il existe une atrophie musculaire généralisée surtout marquée à la racine du bras. Le triceps très atrophié présente des fibrillations. La force musculaire est très diminuée ainsi que l'amplitude des mouvements. Les réflexes tendineux sont vifs.

Aux membres inférieurs il n'y a pas d'amytrophie la force musculaire est normale, cependant les réflexes tendineux sont abolis à droite, mais normaux à gauche. Les réflexes plantaires existent et se font en flexion. La marche est normale.

La malade ne présente aucun trouble de la sensibilité, cérébelleux ou psychique. Elle n'est atteinte d'aucun tremblement.

L'examen viscéral est négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, présente une tension de 45 cm. d'eau en position assise dans la région lombaire, contient 0,8 lymphocyte par mm³ et 22 centigr. d'albumine.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives. La réaction de Bordet-Gengou est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Depuis cette date, la maladie évolue de manière progressive, le syndrome bulbaire s'accentue, l'atrophie de la langue se généralise à la langue toute entière et les fibrillations deviennent intenses.

La dysarthrie augmente et les troubles de la déglutition sont tels que l'on est obligé bientôt de nourrir la malade à la sonde.

L'atrophie musculaire gagne progressivement les 4 membres qui sont le siège de fibrillations diffuses.

Fin février 1933. La malade présentait une parésie faciale bilatérale, une atrophie importante de la langue avec fibrillations, une parésie du voile avec abolition du réflexe nauséeux, une paralysie des cordes vocales.

Les membres supérieurs présentaient une grosse atrophie musculaire avec parésie et abolition des réflexes tendineux.

Aux membres inférieurs la parésie est moins marquée, mais il y a atrophie musculaire et abolition des réflexes tendineux et cutanés.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

La malade meurt le 10 mars 1933.

En résumé, il s'agit d'une affection ayant évolué en 12 mois, la maladie a débuté par une paralysie glosso-labio-pharyngée associée bientôt à une amyotrophie progressive des membres avec abolition des réflexes.

*Examen anatomique.* — L'examen macroscopique du cerveau et de la moelle ne révèle aucune anomalie.

A la section de la moelle au niveau des régions cervicales et dorsales l'on est frappé par une atrophie importante des cornes grises antérieures.

*Examen microscopique.* — Etude systématique région frontale et pariétale ascendante gauche et droite ;

Nissl : il n'existe pas d'altération des cellules pyramidales, leur répartition et leur nombre sont normaux.

Bielschowsky : pas d'altération décelable ;

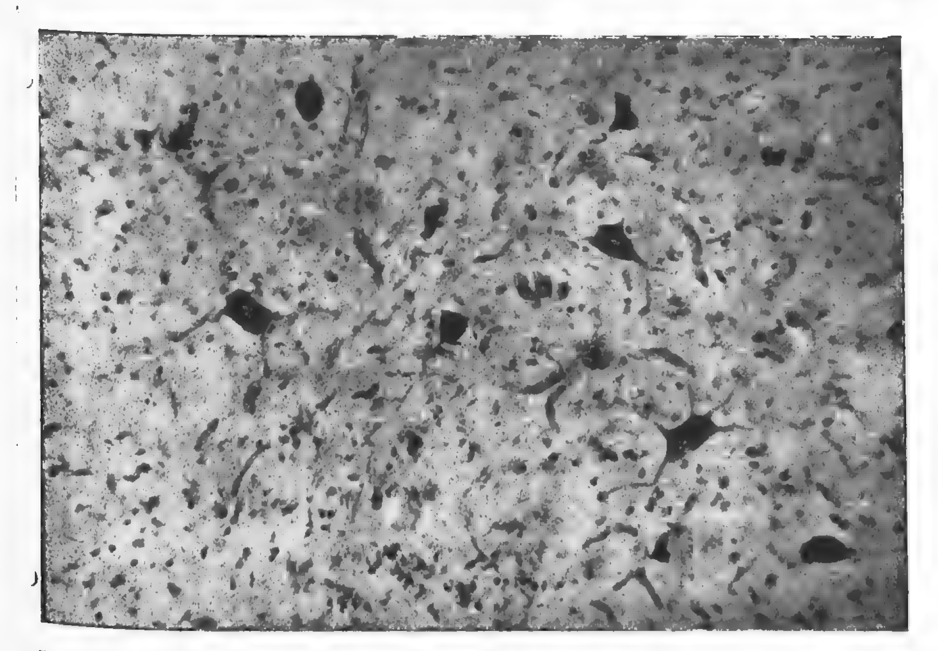


Fig 1. — Nissl, Noyau du grand hypoglosse montrant la dégénerescence des neurones à des stades divers.

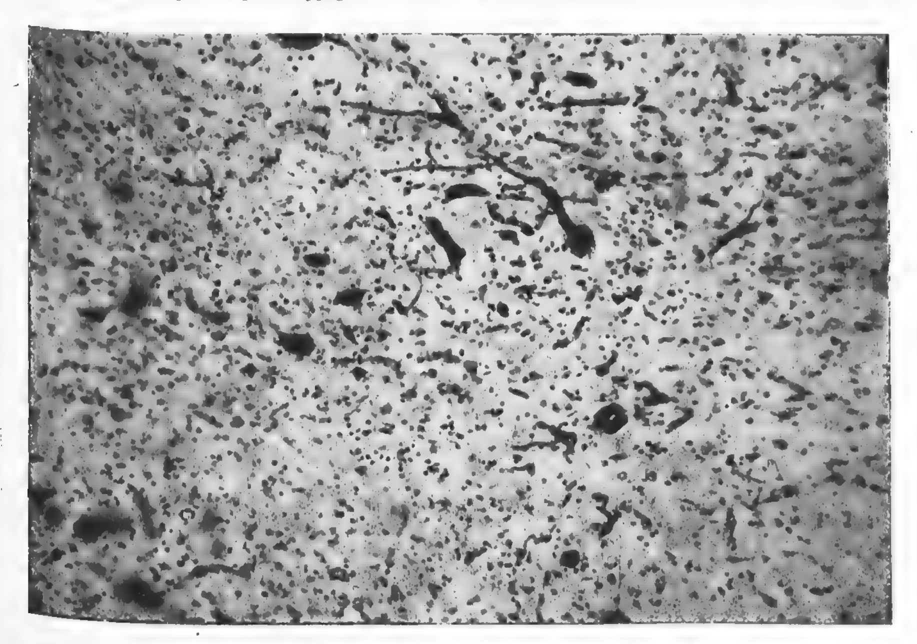


Fig. 2. — Nissl Aspect d'ensemble de la corne antérieure dorsale, noter l'infiltration, la rareté des neurones et la dégénérescence des neurones restants.

Weigert : pas de dégénérescence myélinique.
Capsule interne. Noyau caudé, thalamus :
Nissl : pas de lésions cellulaires décelables ;
Bielschowsky : pas d'altération des neurofibrilles.

Weigert : Pas de dégénérescence myélinique.

*Pédoncule cérébral gauche et droit.*

Nissl : pas de lésions décelables ;

Bielschowsky : pas d'altération.

Weigert : pas de dégénérescence myélinique.

Marchi : pas de corps granuleux décelables.

Hématéine-éosine ; légères réactions périvasculaires localisées au niveau de la partie externe du pied du pédoncule des deux côtés. Ces réactions périvasculaires sont formées de 1 ou 2 assises de cellules lymphocytaires et d'histiocytes situées dans l'adventice.

*Protubérance et région bulbaire supérieure.*

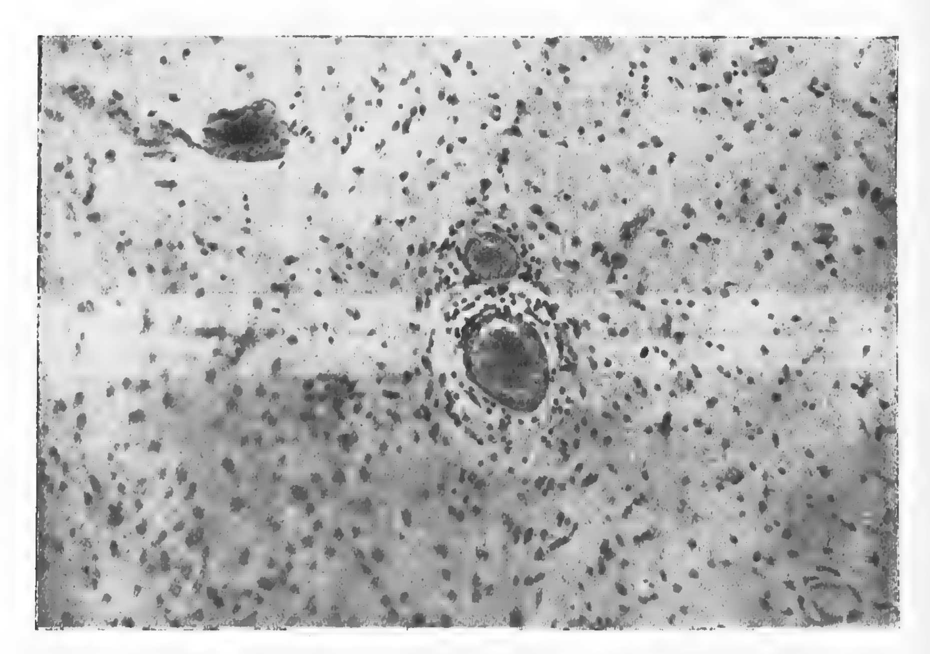


**Fig. 3. — Nissl. Réaction périvasculaire d'intensité moyenne au niveau du faisceau pyramidal croisé au niveau de la moelle dorsale.**

Hématéine-éosine : réaction périvasculaire marquée au niveau du noyau ambigu des 2 côtés d'une part et au niveau du pédoncule cérébelleux moyen d'autre part. Légère réaction lymphocytaire au niveau de la pie-mère.

Nissl : grosse atteinte des cellules du noyau ambigu caractérisée par une importante diminution du nombre de cellules et par une altération de type Nissl des cellules restantes.

Bielschowsky : altération des neuro-fibrilles qui sont condensése et discontinues au niveau du faisceau pyramidal.

Weigert : Le faisceau pyramidal présente des zones très limitées de démyélinisation disposée irrégulièrement en petits îlots.

Marchi : granulations graisseuses de petite taille au niveau du faisceau pyramidal.

*Région bulbaire inférieure.*

Hématéine-éosine : réaction périvasculaire marquée au niveau des noyaux dorsaux d'une part et au niveau du noyau arqué d'autre part.

Nissl, Bielschowsky, Weigert et Marchi : mêmes lésions que dans la partie supérieure du bulbe.

*Moelle cervicale et dorsale.*

Hématéine-éosine : réaction lymphocytaire légère atteignant la pie-mère dans toute son étendue. Réaction vasculaire au niveau des cordons latéraux, moins marquée au niveau des cornes antérieures et des cordons postérieurs. Cette réaction vasculaire consiste en une dilatation des vaisseaux très importante ; autour des capillaires dilatés il existe une réaction lymphocytaire d'intensité variable limitée quelquefois à quelques cellules. Elle est constituée, par ailleurs, de plusieurs rangées de cellules lymphocytaires. Il existe une réaction lymphocytaire particulièrement marquée autour de la veine longitudinale paramédiane des 2 côtés.

Nissl : diminution notable de la densité cellulaire au niveau des deux cornes antérieures. Dégénérescence des cellules pyramidales caractérisée par de l'hyperchromie de l'excentration du noyau et des modifications des formes cellulaires.

Une alteration dans la forme cellulaire est particulièrement fréquente et consiste en un étranglement cellulaire allongé d'où part l'axone.



Fig. 4. — Weigert. Remarquer l'atrophie marquée des cornes antérieures et l'absence de dégénérescence myélinique visible.

Weigert : pas de lésions myéliniques décelables .

Marchi : granulations graisseuses de petite taille moyennement nombreuses dans la partie postérieure des cordons latéraux et dans le cordon antérieur.

Bielschowsky : atteinte légère des neurofibrilles dans les cordons latéraux et antérieur on décèle des étranglements et des épaississements des neurofibrilles qui sont parendroits discontinus.

*Moelle lombaire.*

Présente les mêmes lésions que la moelle cervicale, mais à un degré sensiblement moins marqué.

Du point de vue clinique, l'affection est donc caractérisée par une atteinte amyotrophique progressive ayant débuté au niveau du bulbe. Elle entre en conséquence dans la forme particulière de la sclérose latérale amyotrophique qui constitue la paralysie glosso-labio-pharyngée dont elle se différencie cependant par une amyotrophie plus marquée au niveau des membres.

La sclérose latérale amyotrophique, quel que soit son mode de début ou la région d'atteinte maximum peut se présenter sous plusieurs aspects différents. A côté du type classique de Charcot, nous trouvons décrits le

type polynévritique de Pierre Marie et Patrikios, le type poliomyélitique de Foix et Chavany, le type pseudo-neurotique et le type pseudo-Thomsen de Biro, le type avec association de lésions extrapyramidales de Wimmer et Froment.

Par l'importance de l'amyotrophie, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, l'absence de troubles sensitifs, notre cas rentre dans le cadre de la forme poliomyélitique de Foix et Chavany.

Mais si on fait abstraction d'une forme poliomyélitique de la sclérose latérale amyotrophique et qu'on admet d'autre part l'existence de la poliomyélite antérieure chronique, le cas que nous décrivons présente cliniquement tous les caractères de cette dernière n'ayant aucun signe pyramidal.

L'examen anatomique révèle une atteinte importante des cornes antérieures débutant au niveau du bulbe et s'étendant à la moelle lombaire, et à la méthode de Weigert il n'y à aucune trace de démyélinisation. Il existe une forte réaction périvasculaire à histiocytes et à lymphocytes.

Cette image est bien celle d'une poliomyélite antérieure. Cependant un examen plus minutieux et l'emploi de la méthode de Marchi montre un nombre anormal de granulations graisseuses dans la partie postérieure des cordons latéraux et dans le cordon antérieur; cette réaction, quoique discrète, est cependant nettement marquée.

On pourrait considérer ce cas comme un cas intermédiaire entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique. Il paraît plus logique cependant, vu l'évolution rapide du cas et vu l'importance des réactions périvasculaires en évolution, de considérer qu'il s'agit d'un cas de sclérose latérale amyotrophique où la mort est venue interrompre l'évolution de l'affection à un stade précoce.

Une fois de plus, ce cas semble prouver que la sclérose latérale amyotrophique débute par l'atteinte des cornes antérieures de la moelle avec, secondairement, atteinte des faisceaux intrinsèques de la moelle ; dans le cas présent nous saisissons l'évolution au début de l'entreprise du faisceau pyramidal alors que son atteinte est déjà visible à la méthode de Marchi et pas encore à la méthode de Weigert.

Etiologie : l'étiologie de la sclérose latérale amyotrophique a été l'occasion de travaux multiples; nous ne ferons que rappeler ceux publiés au courant de ces dernières années.

Davidenkow et Tkatschew, Pampoukis et Salus insistent sur un facteur endogène héréditaire causal. Vampré et Lougo pensent à la possibilité d'une cause toxique. Margulis étudiant les lésions des nerfs périphériques. Nigris insistant sur l'importance des lésions non systématisées, concluent tous deux à l'origine inflammatoire de l'affection.

Paulian soutient également la théorie inflammatoire. Le facteur traumatique a été envisagé par Casow; Brodin, Lhermitte et Lehman ; van Bogaert Ley et Nyssen ont insisté sur l'action déclanchante du traumatisme.

Notre cas ne peut apporter de gros arguments en faveur de l'une ou de

l'autre théorie ; cependant l'importance des réactions périvasculaires devrait nous orienter vers une étiologie inflammatoire. De nombreux auteurs, avec Guillain et Bertrand, ont montré que ces réactions périvasculaires n'avaient pas nécessairement une cause inflammatoire et pouvaient au contraire être l'expression de la phagocytose intense résultant de la destruction des faisceaux myéliniques. Il est intéressant de constater que dans le cas présent les lésions myéliniques sont réduites au minimum et contrastent avec des réactions périvasculaires importantes et peuvent peut-être servir ici d'argument à la thèse de l'origine inflammatoire de la sclérose latérale amyotrophique.

(*Travail de la clinique neurologique de la Salpêtrière du Pr Guillain.*)

BIBLIOGRAPHIE

Van Bogaert. Thèse de Bruxelles. *Archives internationales de médecine expérimentale*, 1925.
Patrikios. *Thèse de Paris*, 1917.
Biro. *Congrès neurologique de Berne*, 1931.
Paulian. Virus herpétique et sclérose latérale amyotrophique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Paris, 1932.
Salus. Amyotrophisch lateralsklerose. *Munch. med. wschr.*, 1933.

**Le système neuro-végétatif périventriculaire ou sous-épendymaire,**
par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Dans un travail antérieur, nous avons insisté sur les rapports qui existent entre l'épendyme et ses inflexions d'une part, le développement du système neurovégétatif d'autre part (1). Il s'agit d'une véritable loi anatomo-physiologique qui se vérifie au niveau de tous les segments du névraxe.

Dans le présent travail, nous étudierons la substance grise périventriculaire et ses noyaux de condensation, ainsi que les voies de conduction du système périventriculaire.

A. — Substance grise périventriculaire.

Les éléments cellulaires qui constituent cette substance et qui se trouvent enchâssés dans les systèmes de fibres périventriculaires sont représentés par trois variétés cellulaires : *a*) des cellules plus ou moins arrondies, à noyau également arrondi, uninucléolé, bordé d'une coque cytoplasmique extrêmement mince, souvent inapparente, tant à l'argent qu'au bleu de toluidine ; ces éléments ressemblent à des cellules névrogliques ou aux cellules épendymaires en métaplasie névroglique ; — *b*) des éléments bipolaires fusiformes dont les prolongements présentent une direction antéro-postérieure ou dorso-ventrale; le protoplasme contient des granu-

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. *Réunion internationale de Neurologie*, Paris, juillet 1934.

lations de Nissl évidents ; — *c*) des éléments multipolaires de petite taille dont les prolongements se dirigent généralement en dehors, dans la substance grise environnante, suivant cinq directions principales : dorsale, ventrale, rostrale, caudale et latérale.

Nous distinguerons dans la substance grise périventriculaire 7 segments topographiques.

1° *La substance grise périventriculaire des ventricules latéraux* se rencontre exclusivement au niveau de la face inféro-externe, diencéphalique, du ventricule latéral. Elle revêt ainsi la face ventriculaire du noyau caudé, du noyau antérieur et du noyau latéral du thalamus et entre en rapports intimes, en bas et en dedans, avec le noyau interstitiel du tænia semi-circularis. Elle forme deux noyaux de condensation.

Le premier, situé au niveau de l'angle supéro-externe du ventricule latéral, est en connexion avec le corps calleux et la capsule interne ; nous proposons de l'appeler « noyau périangulaire ».

Le second constitue le segment extratænial de la substance grise de la lame cornée. Il se met en rapport avec le tænia semi-circularis, la veine du corps strié, le noyau caudé et le noyau ventral antérieur du thalamus.

2° *La substance grise périventriculaire de la zone préoptique* revêt le recessus pré- ou susoptique. Elle entre en rapport avec la commissure blanche antérieure, le noyau parolivaire interne, le noyau de la lame susoptique, le segment interne de la substance grise fondamentale de la zone préoptique le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et le noyau ovoïde. Elle présente un segment supérieur, sous-commissural, un segment inférieur suprachiasmatique, un segment antérieur et deux segments latéraux. Elle se continue, sans ligne de démarcation, en arrière, par la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur.

3° *La substance grise périventriculaire du thalamus interne* revêt la face interne du thalamus qu'elle sépare du III° ventricule. Elle se trouve ainsi limitée par le noyau paratænial et la strie médullaire, le noyau interne dorsal du thalamus, les noyaux commissuraux, le noyau interne ventral du thalamus et se continue en bas par la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus. Elle présente des noyaux de condensation : le noyau paraventriculaire antérieur et le noyau paraventriculaire postérieur du thalamus, étudiés dans une note précédente (1).

4° *La substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur* se continue en avant par celle de la zone préoptique ; en arrière, par celle de l'hypothalamus postérieur ; en haut, par celle du thalamus interne. Elle présente deux noyaux de condensation ou noyaux périventriculaires :

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Sur la commissure moyenne et la substance grise périventriculaire du thalamus. *Société de Neurologie*, mai 1935.

α) *le noyau périventriculaire supérieur de l'hypothalamus antérieur* est un amas de cellules situées à la limite de l'hypothalamus et du thalamus, au-dessus du pilier antérieur du trigone, au-dessous de la lame cornée. Il présente les mêmes connexions que le restant de la substance périventriculaire ;

β) *le noyau périventriculaire inférieur de l'hypothalamus ou noyau de l'infundibulum.* — Arrivé au niveau de l'infundibulum, la substance grise périventriculaire s'épaissit brusquement pour former un noyau relativement volumineux dont les éléments sont identiques à ceux des autres segment de la substance grise centrale, mais un peu plus volumineux. Nous proposons d'appeler cette condensation de substance grise : « noyau de l'infundibulum ».

Les fibres afférentes à ce noyau proviennent : *a*) des segments sus-jacents de la substance grise périventriculaire et, notamment, du noyau paraventriculaire antérieur du thalamus ; *b*) du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; *c*) des segments adjacents de la substance grise fondamentale.

Les fibres efférentes vont essentiellement grossir le faisceau hypothalamo-hypophysaire.

L'étude de ces connexions montre que tous les segments encéphaliques, notamment le thalamus, peuvent agir indirectement sur le fonctionnement hypophysaire.

Le noyau de l'infundibulum (de notre nomenclature) répond en partie au noyau arqué de l'hypothalamus (nucleus arcuatus hypothalami) décrit chez les reptiles par Sutkowaja (1928), (terme adopté par Krieg chez le rat), au nucleus paraventricularis posterior, pars ventralis de Gurdjian.

En résumé, la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur peut être ainsi divisée en deux segments : un segment inférieur, avec un noyau de condensation : le noyau de l'infundibulum ou noyau périventriculaire inférieur ; et un segment supérieur (nucleus periventricularis posterior, pars dorsalis), présentant également un noyau de condensation : le noyau périventriculaire supérieur de l'hypothalamus antérieur.

5° *La substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur* présente à étudier deux segments :

*a*) un segment inférieur ou prémamillaire qui entoure le récessus prémamillaire et n'est que la terminaison postérieure du noyau périventriculaire de l'hypothalamus antérieur. Il se continue latéralement par le segment ventral du noyau prémamillaire et revêt, en arrière, la face postérieure des segments internes des noyaux mamillaires internes. Ce segment est en connexions intimes avec le noyau prémamillaire ;

*b*) un segment postéro-supérieur qui fait suite au segment dorsal de la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur et qui se continue : en arrière, par la substance grise périventriculaire du mésencéphale ; en haut, par celle du thalamus. La substance périven-

triculaire d'un côté se réunit à celle du côté opposé, au-dessous de la commissure intermédiaire et au-dessus de la commissure hypothalamique postérieure de Forel. En dehors, la substance grise est limitée par le noyau postérieur de l'hypothalamus et par la zone sous-thalamique, notamment par le segment périventriculaire du noyau réticulaire interne du diencéphale (1). Traversée, d'avant en arrière, par les nombreuses fibres du faisceau périventriculaire longitudinal interne, elle présente des connexions intimes avec le noyau postérieur de l'hypothalamus.

6° *La substance grise sous-épendymaire du mésencéphale* engaine l'aqueduc de Sylvius et entre en rapports avec la commissure postérieure, les tubercules quadrijumeaux, les noyaux d'origine de la 3e et de la 4e paire, la substance réticulaire du mésencéphale, notamment les noyaux de Darkschevitch et les noyaux interstitiels, du trijumeau, le locus cæruleus, la bandelette longitudinale postérieure. Elle présente un noyau de condensation qui n'est autre que le noyau végétatif de la 3e paire.

7° *La substance grise sous-épendymaire de la région bulbo-protubérantielle* tapisse le plancher du IVe ventricule et entoure le canal épendymaire du bulbe. Elle est en rapports avec le noyau d'origine de la petite racine descendante du trijumeau, le locus cæruleus, les noyaux d'origine des 6e, 9e, 10e, 11e et 12e paires, le noyau du funiculus teres, les noyaux de terminaison du glosso-pharyngien, du nerf vague et du spinal, le noyau de Deiters, la substance réticulée, la bandelette longitudinale postérieure.

8° *La substance grise péri-épendymaire du tronc cérébral* se poursuit dans la moelle où elle est représentée par la substance gélatineuse centrale qui entre en rapports avec la commissure blanche antérieure et la substance grise intermédiaire.

En résumé, la substance grise périventriculaire sous-épendymaire s'étend ainsi sans discontinuité, de la zone préoptique et des ventricules latéraux à la moelle épinière. Elle présente le maximum de son développement au niveau du diencéphale où existent plusieurs noyaux de condensation. Il faut noter enfin que la substance grise fondamentale de l'hypothalamus et de la zone préoptique (de notre nomenclature) se continue directement avec la substance grise périventriculaire.

B. — Voies de conduction de la substance grise périventriculaire.

La substance grise périventriculaire et sous-épendymaire peut être considérée comme une unité physiologique à laquelle nous décrirons 4 systèmes de voies de conduction : 1° des voies d'association ; 2° des voies commissurales ; 3° des voies afférentes ; 4° des voies efférentes.

(1) G. Roussy et M. Mosinger. La substance réticulaire et les noyaux réticulaires différenciés. *Soc. de Neurologie*, juin 1935.

1° *Voies d'association.* — Elles comprennent : *a*) les voies d'association dorso-ventrales ; *b*) les voies d'association rostro-caudales.

*a*) *Les voies dorso-ventrales* relient, de chaque côté, les segments dorsaux aux segments ventraux et inversement. Ces fibres sont particulièrement développées dans le diencéphale et le mésencéphale. Elles font partie du système périventriculaire dorso-ventral alimenté également

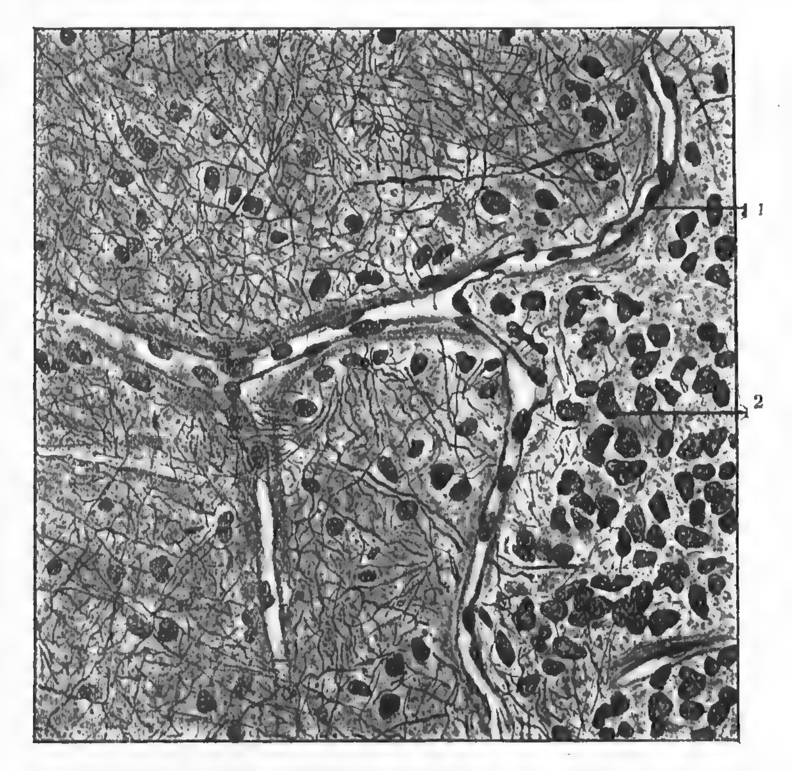



Fig. 1. — Réseau fibrillaire du système végétatif périventriculaire (zone de l'aqueduc de Sylvius) (chien) 500 gr. 1, vaisseau, 2, névroglie sous-épendymaire.

par les fibres afférentes à la substance grise périventriculaire provenant du thalamus et de l'hypothalamus.

Ces voies d'association dorso-ventrales de la substance grise périventriculaire du diencéphale, sont constituées : *a*) par des fibres descendantes provenant du noyau périventriculaire péri-angulaire ; — *b*) par des fibres ascendantes provenant du noyau de l'infundibulum ; — *c*) par des fibres ascendantes et descendantes provenant du noyau périventriculaire supérieur de l'hypothalamus ; — *d*) par des fibres ascendantes et descendantes de la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus et du thalamus.

*b*) *Les voies d'association rostro-caudales* sont à court ou à long trajet et relient dans les deux sens les segments susjacents aux segments sous-jacents de la substance grise périventriculaire.

Il est à noter que la substance grise périventriculaire du thalamus et celle de la zone préoptique sont reliées directement au mésencéphale et aux segments sousjacents.

Par ailleurs, les fibres d'association longitudinale de la substance grise périventriculaire sont mêlées aux fibres efférentes longitudinales internes provenant des centres végétatifs préoptico-thalamo-hypothalamiques.

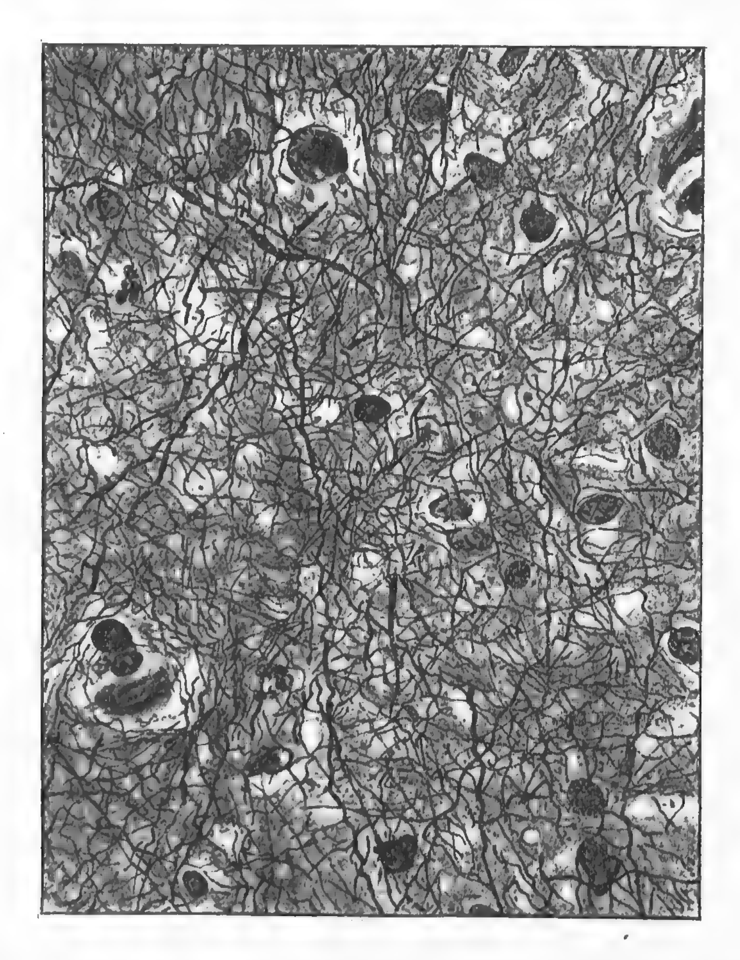


Fig. 2. — Réseau fibrillaire sous-épendymaire dans la zone protubérantielle (chien), 800 gr.

Les voies longitudinales périventriculaires internes ou sous-épendymaires s'observent sur toute la hauteur du diencéphale, mais forment, en outre, deux faisceaux, qui sont : 1° le faisceau périventriculaire longitudinal interne de l'hypothalamus et de la zone préoptique provenant de la substance grise périventriculaire de la zone préoptique et de l'hypothalamus, des segments internes du noyau de l'infundibulum. A ces fibres sousépendymaires se joignent : 1° des fibres efférentes provenant des segments internes du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, et 2° le

faisceau périventriculaire longitudinal du thalamus qui provient de la substance grise périventriculaire du thalamus interne. Il est grossi de fibres provenant des noyaux commissuraux du thalamus.

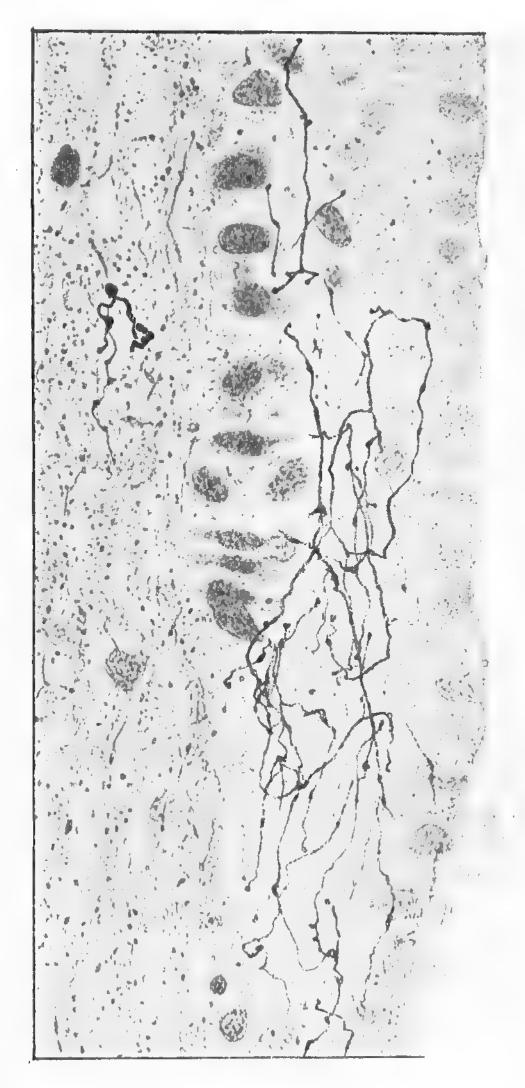


Fig. 3. — Réseau épendymaire au niveau du IIIe ventricule dont la cavité est à droite (hypothalamu antérieur de l'homme). Gr. : 1.000.

Au niveau du mésencéphale, la voie péri-épendymaire longitudinale peut être subdivisée en deux segments topographiques qui se fusionnent latéralement :

*a*) Le segment postérieur de la voie péri-épendymaire dont les fibres se condensent, en dedans, en un faisceau ; le faisceau rétro-épendymaire ou tectal. Celui-ci n'est, en grande partie, que la continuation du faisceau

périventriculaire du thalamus, mais se trouve renforcé par des fibres obliquement ascendantes détachées des faisceaux périventriculaires de l'hypothalamus. Le faisceau rétro-épendymaire s'épuise en majeure partie dans la lame quadrigéminale (voies périventriculaires thalamo- et hypothalamo-tectales) ;

*b)* Le segment péri-épendymaire antérieur, ou ventral, ou tegmental. C'est le faisceau dorsal de Schütz. Le faisceau périventriculaire tectal, de même que le faisceau de Schütz, sont constitués non seulement de fibres d'association longitudinales, mais également de fibres efférentes descendantes.

2° *Voies commissurales.* — Les segments contralatéraux sont unis par des fibres commissurales particulièrement nombreuses au niveau du diencéphale (commissure sous-épendymaire de l'hypothalamus).

Dans les autres segments il existe des fibres commissurales ventrales et dorsales.

3° *Voies afférentes* — Elles sont variables suivant les régions. La substance grise périventriculaire de la zone préoptique reçoit un certain nombre de fibres du septum et du noyau de la lamelle susoptique.

La substance grise périventriculaire du ventricule latéral et du thalamus reçoit des fibres afférentes :

*a)* du groupe des noyaux de la ligne médiane du thalamus. Ce sont, chez les rongeurs et les carnivores, les noyaux interparaventriculaire, interparatænial, interantérodorsal, intersupéro-interne, central interne et le noyau d'union ; chez l'homme, les noyaux de la commissure moyenne ;

*b)* du groupe des noyaux internes du thalamus (noyau paratænial, noyau supéro-interne, noyau inféro-interne) ;

*c)* des noyaux intralamellaires et du noyau ventral interne du thalamus ;

*d)* de la substance grise de la lame cornée ;

*e)* des territoires limitrophes du noyau caudé ;

*f)* du corps calleux, par des fibres se relayant en grande partie dans le noyau périventriculaire périangulaire.

*g)* du pédoncule inféro-interne du thalamus qui apporte au système périventriculaire des influx en provenance du cortex, de la substance innominée de Reichert, du noyau latéral de l'hypothalamus ;

*h)* certaines fibres de l'anse lenticulaire se terminent également, d'après nos constatations, dans le voisinage de la substance grise périventriculaire du thalamus interne.

La substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur reçoit des voies afférentes nombreuses provenant des segments inféro-interne, supéro-interne, dorsal et latéral (fibres hypothalamiques latéro-périventriculaires), de l'hypothalamus antérieur, du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, du tænia semi-circularis (fibres tænio-périventriculaires), du pilier antérieur du trigone (fibres trigono-périventriculaires), du pédoncules inféro-interne du thalamus, du noyau hypothalamo-mamillaire.

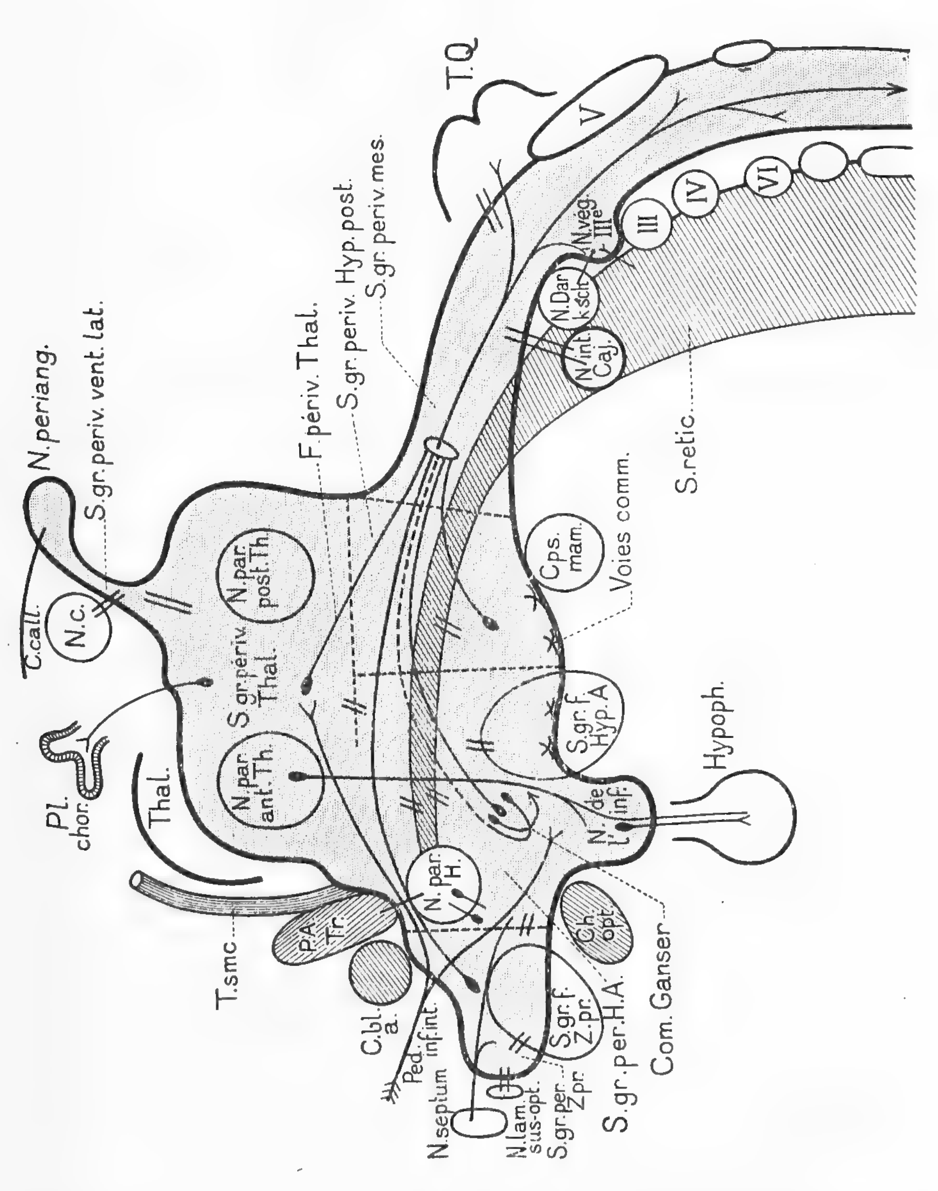



**Schéma. 1.** — Le système neurovégétatif périventriculaire souséependymaire.

C. call., corps calleux ; C. bl. a., commissure blanche antérieure ; Ch. opt., chiasma optique ; Com. Ganser, commissure de Ganser ; Cps. mam., corps mamillaire ; F. périv. thal., faisceau périventriculaire thalamique ; Hypoph., hypophyse ; N. c., noyau caudé ; N. de l'inf., noyau de l'infundibulum ; N. Darksch., noyau de Darkschevitch ; N. int. Caj., noyau interstitiel de Cajal ; N. lam. sus-opt., noyau de la lamelle susoptique ; N. par H., noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; N. par. ant. th., noyau paraventriculaire antérieur du thalamus ; N. par. post. th., noyau paraventriculaire postérieur du thalamus ; N. peri-ang., noyau péri-angulaire ; N, septum., noyaux du septum ; N. vég. III^e, noyau végétatif de la 3^e paire ; Péd. inf. int., pédoncule inféro-interne du thalamus ; Pl. chor., plexus choroïdes ; S. gr. f. hyp. a., substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur ; S. gr. f. z. pr., substance grise fondamentale de la zone préoptique ; S. gr. périv, H. A., substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur ; S. gr. périv. hyp. post., substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur ; S. gr. périv. més., substance grise périventriculaire mésencéphalique ; S. gr. périv thal., substance grise périventriculaire du thalamus ; S. rétic., substance réticulaire ; T. smc., taenia semi-circularis ; Thal., thalamus.

Les fibres afférentes à la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur proviennent du noyau prémamillaire, du noyau supramamillaire, du noyau postérieur de l'hypothalamus, du noyau réticulaire interne du subthalamus, du noyau hypothalamo-mamillaire, du noyau sous-parafasciculaire.

La substance grise périventriculaire du mésencéphale est en rapport avec les tubercules quadrijumeaux, la commissure postérieure, les noyaux réticulaires du mésencéphale, notamment le noyau de Darkschwitch et le noyau interstitiel. Celle de la région bulbo-protubérantielle est en connexions avec les noyaux réticulaires, le noyau de Deiters, la bandelette longitudinale postérieure, les noyaux sensitifs des 9e et 10e paires.

Les fibres efférentes (cylindraxiles ou dendritiques) de la substance grise périventriculaire vont : 1° à la substance grise fondamentale de la zone préoptique ; 2° au noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; 3° au noyau ovoïde ; 4° à l'hypophyse, les fibres périventriculo-hypophysaires provenant surtout du noyau de l'infundibulum ; 5° aux noyaux médians et internes du thalamus ; 6° aux noyaux supra et prémamillaires ; 7° à la substance réticulaire du mésencéphale et du rhombencéphale. Les rapports sont particulièrement intimes avec le noyau de Darkschwitch, le noyau interstitiel de Cajal, les noyaux de l'annulus aqueductin, le noyau dorsal de Gudden ; 8° à la musculature lisse oculaire ; 9° à la substance grise intermédiaire de la moelle.

*Le réseau fibrillaire épendymo-sousépendymaire du système végétatif périventriculaire.* — La richesse des voies nerveuses du système végétatif périventriculaire que nous venons de décrire se traduit, à l'imprégnation argentique, par un réseau fibrillaire des plus serrés (fig. 1).

Mais à côté de ce réseau que nous appellerons « réseau connectif », il existe un réseau épendymo-sousépendymaire que mettent particulièrement en évidence les coupes tangentielles au revêtement épendymaire (fig. 2). Ce réseau est abondamment pourvu de nodosités et de boutons interépendymaires et donne nettement l'impression d'un dispositif sensoriel. Des constatations analogues ont été faites par M. Laruelle. On peut penser ainsi que les modifications de la tension et de la composition du liquide céphalo-rachidien sont transmises par cet appareillage perceptif à tout le système neurovégétatif.

Conclusions. — 1° Le système neuro-végétatif périventriculaire s'étend sans discontinuité des ventricules latéraux et de la zone préoptique à la moelle. Grâce à d'innombrables fibres d'association, il peut être considéré comme une unité fonctionnelle, réalisant une solidarité fonctionnelle de tout le système neurovégétatif.

2° Ce système présente un certain nombre de noyaux de condensation plus ou moins différenciés, tels que le noyau péri-angulaire du ventricule latéral, le noyau de l'infundibulum qui prend part, comme nous l'avons montré ailleurs, à l'innervation de l'hypophyse, et le noyau végétatif de la troisième paire.

3° Il existe des connexions intimes entre le système neurovégétatif péri-épendymaire et le système réticulaire, système d'association végétativo-motrice, que nous avons décrit dans une note antérieure.

4° Le système neurovégétatif souspendymaire apparaît pourvu d'un réseau épendymaire à signification sensorielle probable percevant vraisemblablement les modifications physico-chimiques et tensionnelles du liquide céphalo-rachidien, qui peuvent ainsi se répercuter sur les organes innervés par le système péri-épendymaire tel que l'hypophyse.

**Etude clinique sur une forme de myélite bénigne avec symptômes sensitifs prédominants**, par M. Otto Sittig (de Prague).

Pendant les deux dernières années, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs malades, chez lesquels me frappa une grande similitude du tableau clinique. Aucun de ces malades ne mourut et de ce fait il nous manque la vérification par l'autopsie et, par conséquent, toutes les considérations sur l'étiologie, le mode du processus anatomique et la certitude de classication de nos cas restent hypothétiques. Comme tous ces malades venaient à ma consultation privée, les examens ne pouvaient pas être aussi complets qu'il eût été désirable. Si je me permets, malgré ces défauts, de les publier, je le fais, parce que je n'avais jamais rencontré moi-même jusqu'à présent un tel tableau clinique ni trouvé sa description dans la littérature médicale. C'est pourquoi je me permets d'attirer l'attention de mes collègues et de publier ici mes observations.

*Observations personnelles.* — Cas I. M. P. E., homme âgé de 54 ans, marié. Il a deux enfants bien portants, pas d'enfant mort, sa femme n'eut jamais de fausse couche. Le malade eut la scarlatine, la diphtérie et en 1915 le typhus. Depuis 5 ans il souffre de temps en temps d'accès de goutte dans les deux gros orteils, surtout dans le gauche. Il reconnaît avoir eu une infection blennoragique, mais pas de syphilis.

Le 19 juillet 1933, il sentit le matin en s'éveillant une insensibilité des pieds, particulièrement du gauche. Le 21, il eut des fourmillements dans la plante des pieds, qui s'étendirent le 22 jusqu'au-dessous du genou gauche et de la cheville droite. De plus, le malade se plaignit de ne pas sentir le passage de l'urine et des matières et d'être devenu impuissant depuis sa maladie. Sa démarche était restée intacte.

Le 22 juillet 1933, je vis le malade pour la première fois avec le Dr Alfred Spitz. La température était de 36,5, le pouls à 72, la pression sanguine 140 mm. Hg. Les organes internes ne montraient rien d'anormal. Les pupilles étaient égales et réagissaient à la lumière et à la distance. Le fond d'œil était normal. Les mouvements oculaires se faisaient franchement, pas de nystagmus. L'innervation de la face et de la langue normale. Réflexe de Mayer + +, réflexes rotuliens + +, réflexes achilléens + + , peut-être un peu plus faibles que normalement, réflexes cutanés abdominaux + +. Le signe de Joukovsky est positif à droite, pas d'autres signes pyramidaux. Aux membres supérieurs, il n'y a rien d'anormal. Le signe de Romberg est positif. La sensibilité est intacte. Pas de douleur à la pression des nerfs et de la colonne vertébrale. La réaction de B. W du sang est négative (Laboratoire du Dr W. Stross).

J'ai ordonné au malade 3 gr. de chlorure de calcium *per os* et par jour.

Après une semaine, l'état du malade n'avait pas changé essentiellement, seulement au pied droit un signe de Babinski ébauché se manifesta quelquefois.

Le 5 août, l'insensibilité s'étendait jusqu'au-dessus de l'ombilic. La flexion dorsale

du pied et des orteils droits était plus faible qu'à gauche. Le signe de Babinski était positif à droite. L'examen électrique avait un résultat normal, hormis que l'excitation faradique à la cheville interne provoquait une flexion dorsale du gros orteil. Il existait une anesthésie à la partie extérieure des deux mollets et des pieds.

A l'examen radiologique de la colonne vertébrale (Dr Oskar Weil) on trouva seulement des signes de spondylarthrose d'ostéophytes au bord inférieur de la 8e vertèbre dorsale.

Les jours suivants la faiblesse de la jambe droite et l'insensibilité restèrent inchangées. Le malade accusait une insensibilité plus marquée à la jambe gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient plus vifs à droite qu'à gauche, le signe de Babinski était maintenant très net à droite. L'anesthésie de la partie externe des deux mollets persistait, des chiffres écrits sur la peau n'étaient pas reconnus par le malade dans la région externe du mollet gauche. L'examen électrique des muscles des jambes et des muscles abdominaux avait un résultat normal.

Le 15 août, l'état du malade était le même, seulement le signe de Babinski était positif des deux côtés, plus marqué à droite.

Le malade partit alors pour une maison de santé près de Vienne, ou le 30 août une ponction lombaire fut pratiquée. Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine 0,22, cellules 3-4, B. W. négative, réaction de Lange négative, réaction au mastic négative. Le malade reçut 12 injections d'Yatren-caséine et fut traité par la rœntgénothérapie appliquée à la colonne vertébrale.

Je vis le malade de nouveau le 30 septembre. Il dit qu'au commencement il se sentait mieux à la maison de santé, mais après la ponction lombaire son état empira et il eut des accès de goutte, qui se répètent maintenant à peu près tous les 15 jours. Maintenant, il accuse de nouveau une insensibilité à l'abdomen et aux jambes; étant couché l'insensibilité est moins marquée qu'en marchant. Dans la plante des pieds il accuse la sensation de marcher sur de la mousse. La face interne des cuisses accuse une sensation de raideur. Après avoir marché peu de temps, il sent une fatigue dans les jambes. A la défécation, il a la sensation, que les matières n'ont pas été entièrement expulsées. L'impuissance sexuelle persiste ; il n'a pas d'érections. L'examen eut à peu près le même résultat que le dernier, les réflexes rotuliens et achilléens sont plus vifs à droite qu'à gauche, le signe de Babinski est positif des deux côtés, plus marqué à droite. L'examen morphologique du sang accuse un résultat normal hormis un nombre de 44 % de lymphos et la teneur en acide urique est augmenté (Dr H. Kral).

Le 21 octobre, le Pr Schönbauer, de Vienne, pratiqua une myélographie, qui eut un résultat normal.

Le 24 février 1934, le malade nous informa que les dysesthésies avaient disparu à l'abdomen et aux jambes et qu'elles persistaient encore seulement à l'anus et à la verge. Il sentait maintenant le passage de l'urine et des matières, mais il ne savait toujours pas si la défécation était finie. Il avait maintenant de temps en temps des érections, mais elles étaient douloureuses; dans les derniers mois il eut aussi 1-2 pollutions. Une marche un peu longue le fatigue encore. A l'examen neurologique on constata un signe de Babinski positif des deux côtés. L'autre résultat de l'examen fut le même que la dernière fois.

Cas II (cette malade me fut adressée par le docent Ludwig Guttmann, de Breslau, et je l'en remercie sincèrement). — Mme M. H..., âgée de 40 ans, fut atteinte de fourmillements au pied droit le 2 juillet 1934 ; ces fourmillements commencèrent dans les orteils et s'étendirent d'abord dans la jambe droite, et à la 4e semaine la jambe gauche était également envahie. Ensuite, les dysesthésies s'étendirent jusqu'à la poitrine. La démarche devint incertaine. Au début de la maladie, la malade ne sentait pas le passage de l'urine et des matières. Elle ne pouvait aussi retenir l'urine et les matières qu'avec difficulté. La malade s'en alla alors à Breslau chez M. le docent Ludwig Guttmann, qui pratiqua une ponction lombaire ; le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien fut le suivant : réaction de B.-W. négative au sang et au liquide, cellules 16/3, taux d'albumine normal, réaction au mastic normale, réaction de Queckenstedt normale.

pression 290 mm. La malade fut traitée par des frictions avec l'onguent gris et par des injections de néosalvarsan.

Il y a 8 ans, elle avait eu une paralysie de la moitié droite de la face, qui avait disparu totalement en 15 jours.

Je vis la malade pour la première fois le 2 novembre 1933. Elle accusait encore une sensation d'armature du haut de la poitrine jusqu'en bas. Les pupilles étaient égales, réagissaient à la lumière et à la distance. Fond de l'œil normal. Les mouvements oculaires se font franchement, pas de nystagmus. L'innervation de la face est absolument normale ; de la paralysie faciale préalable il n'y a aucune trace. Les réflexes rotuliens, achilléens et médioplantaires sont présents, des réflexes cutanés abdominaux seulement le droit supérieur est présent, mais peu marqué. Le signe de Babinski est positif des deux côtés, clonus du pied à gauche. Les mouvements du pied gauche se font avec une force diminuée. La démarche est spasmodique et ataxique. Le signe de Romberg est positif. La sensation de douleur est diminuée au mollet droit, la sensation de vibration diminuée depuis le haut des cuisses vers le bas.

L'état de la malade s'améliora peu à peu, la démarche devint plus sûre, le trouble de la sensibilité diminua, il persista une sensation de ceinture au-dessous de l'ombilic. La malade accusa d'avoir perdu la finesse de sensation tactile qu'elle avait avant la maladie. Dans les jambes elle accusa une sensation d'engourdissement, elle avait une sensation dans les jambes, comme si elles n'appartenaient pas à elle-même. Le signe de Babinski était maintenant présent seulement à droite, les réflexes cutanés abdominaux, au commencement présents seulement du côté droit, étaient plus tard présents des deux côtés. La démarche s'améliora de telle façon, qu'elle était normale le 4 mars A ce moment, les réflexes étaient normaux, le signe de Babinski n'était plus présent et la sensibilité était intacte dans ses différents modes. Pas de signe de Romberg. Un trouble de la sensibilité subjective en forme de sensation de ceinture, mais plus atténuée, persista encore.

Cas. III. M... K. P., âgé de 33 ans, fut pris dans les pieds, à la fin de juin 1934 de fourmillements qui s'étendent au cours d'une semaine vers le haut.

Au premier examen, le 19 juillet 1934, l'insensibilité avait gagné la moitié de l'abdomen. Au contact de la peau il avait une sensation, comme si quelque chose était incorporé entre la peau et la chose. Il ne sentait pas le passage de l'urine et des matières. Pendant le coït il avait la sensation, comme si quelque chose était interposé entre la verge et le vagin, il lui manquait la sensation de la fin. A l'anus, il avait la sensation d'avoir un papier. Il n'était plus chatouilleux. Avant la maladie il était très adroit, maintenant il était devenu maladroit, les choses lui tombaient des mains. La démarche était vacillante, il se fatigue très vite en marchant. Après une marche un peu plus longue il sentait de la raideur dans les jambes.

Il déclare n'avoir jamais eu d'infection vénérienne. En 1929, il avait eu un accident d'automobile. Il souffre de calcul rénal. Le malade est gaucher.

Mon premier examen du 19 juillet 1934 eut le résultat suivant : Pouls 88, les pupilles égales, réagissent à la lumière et à la distance. Fond de l'œil normal. Mouvements oculaires normaux, nystagmus au regard à droite, à gauche et en haut. Un exophtalmos ébauché des deux yeux était habituel chez le malade. Innervation de la face et de la langue normale. Réflexe de Mayer + +, réflexes rotuliens + +, réflexes achilléens + +, réflexes médioplantaires + +, réflexes cutanés abdominaux + +, réflexes crémastériens + +. Signe de Babinski ébauché aux deux pieds. Signe de Romberg +. Le sens de vibration est aboli du niveau de l'ombilic jusqu'au bas. Le sens des mouvements est troublé aux deux gros orteils, en outre la sensibilité est normale. Il fut traité par le chlorure de calcium 3 gr. par jour *per os*, puis avec des frictions avec l'onguent gris et avec des injections de vaccineurine.

L'état du malade s'améliora peu à peu, ainsi que la démarche, les troubles de la sensibilité objective et subjective rétrocédèrent en étendue et en intensité, mais des dysesthésies aux pieds persistèrent. La miction et la défécation devinrent normales ainsi que la sensation au coït. Seulement, le malade accuse un manque d'initiative et d'agilité spirituelle, qui, toutefois, s'améliora aussi.

Cas. IV. M[me] E. M., âgée de 26 ans, fut prise dans la nuit du 26 février 1935 d'engourdissements et de picotements, qui commençant au gros orteil gauche s'étendirent lentement à toute la jambe. Chaque jour l'état de la malade empira. Le 28 février les dysesthésies gagnèrent l'abdomen, le côté gauche était le plus affecté. Aussi dans le vagin et à l'anus la malade accuse un engourdissement. Dans le côté gauche de l'abdomen et la jambe gauche elle accuse une sensation « dure ». Sur la face interne des cuisses, elle a une sensation comme d'un bandage dur et sec. A la défécation, elle n'apprécie pas la consistance des matières. Elle ne sent pas, quand elle s'essuie. Quand elle se frappe avec la main sur la peau, elle le sait avec la raison, mais elle ne le sent pas.

Dans son enfance elle eut la rougeole. La menstruation est très irrégulière. En février, elle eut une angine, il y a 3 semaines elle eut une bronchite, dans les derniers temps elle soigna dans sa famille deux malades atteints de grippe. En 1917-1918 elle eut une grippe cérébrale, elle délira pendant 3 jours, eut la sensation d'être une planche, elle loucha pendant 3 jours. Mais cette maladie n'eut pas de séquelles. Elle n'a pas d'enfants, ne fit jamais de fausse couche. Elle est gauchère.

Examen du 1[er] mars 1935 Pupilles égales, réagissent à la lumière et à la distance. Fond de l'œil normal. Mouvements oculaires normaux. Innervation de la face et de la langue normale. Réflexe de Mayer + +, réflexes rotuliens + +, réflexes achilléens + +, réflexes médioplantaires + +, réflexes cutanés abdominaux + +. Le signe de Babinski est ébauché à gauche, en outre pas de signes pyramidaux. Signe de Romberg négatif. Motilité et force segmentaire normale. Sensibilité : à la jambe gauche elle sent la piqûre retardée et redoublée (tact avant, piqûre après), de même manière se comporte la sensation de chaleur. Le sens de la vibration est aboli du genou gauche jusqu'en bas, dans ces mêmes parties du corps elle ne reconnait pas les chiffres écrits sur la peau. Les autres modes de la sensibilité sont conservés.

Traitement : chlorure de calcium 3 gr. par jour *per os.*

Jusqu'au 3 mars les dysesthésies s'aggravèrent, elles gagnèrent le niveau de l'estomac. Elle avait la sensation d'être une planche. Dès le 4 mars, l'état de la malade s'améliora ; l'amélioration commença aux orteils. Le 5 mars elle sentit un fourmillement dans les doigts et dans les paumes, à la face interne des cuisses, elle avait la sensation d'une raideur de planche. Toutefois, la peau était très sensible, elle ne pouvait pas s'essuyer avec une serviette éponge, parce que cela lui faisait mal. Les mains étaient maladroites, les choses lui échappaient, elle ne pouvait pas se boutonner sans le contrôle des yeux.

L'examen du 8 mars démontra qu'elle ne reconnaissait pas des chiffres écrits sur la peau de l'abdomen. Le sens de la vibration était aboli aux cuisses, diminué aux jambes et aux genoux Le sens du froid était intact, mais le sens du chaud était retardé à la jambe gauche. Le sens des mouvements était conservé. Pas de signe de Babinski.

Le 15 mars, il y avait déjà une sensation normale des pieds jusqu'aux genoux, au-dessus des genoux la malade accusait encore une sensation de peau rude, à l'abdomen une sensation un peu anormale, un fourmillement dans les mains, les mains étaient encore maladroites.

Le 22 mars, la sensation aux jambes et à l'abdomen était déjà normale. Aux mains et aux avant-bras, elle avait encore une sensation de peau rude. A la défécation et à la miction, elle avait déjà une sensation normale. Les réflexes étaient normaux ainsi que la sensibilité objective, pas de signes pyramidaux.

Le 4 avril, l'amélioration était avancée, les mains étaient déjà plus adroites, elle pouvait déjà coudre et broder. Elle accusait encore un engourdissement aux mains et aux avant-bras. Elle sentait quelquefois des secousses comme des crampes dans différentes parties du corps, qui duraient à peine une seconde. La défécation et la miction se faisaient normalement.

Le 17 avril, elle se sentait tout à fait bien portante, elle ne sentait plus de fatigue. Elle se plaignait encore d'une sensation de rudesse dans le bout des doigts. Les secousses sont plus rares, elles se font seulement, quand elle est fatiguée.

Cas V. M[lle] W. H., âgée de 28 ans, fut atteinte de picotements et d'insensibilité

dans les jambes et au tronc au commencement d'octobre 1934. Puis aussi les mains furent engourdies. Elle ne sentait pas le passage de l'urine et des matières. Les mains étaient devenues maladroites. Elle se plaignait d'une sensation de lourdeur dans les jambes en marchant et en montant l'escalier. Il y a 3 ans (avril 1932) elle eut une névrite rétrobulbaire avec un scotome central (Dr Steinhard) et préalablement une grippe.

Examen du 9 octobre 1934 : les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à la distance. Fond de l'œil : les papilles sont un peu décolorées à la partie temporale, la décoloration est peut-être plus marquée à gauche. Le champ visuel est normal. Les mouvements oculaires sont normaux, il n'y a pas de nystagmus. L'innervation de la face et de la langue est normale. Réflexe de Mayer + +, réflexes rotuliens + +, réflexes achilléens + + , réflexes médioplantaires + + , réflexes cutanés abdominaux + +. Pas de signes pyramidaux. Pas de signe de Romberg. La motilité est normale. Sensibilité : le sens pour la douleur est diminué et changé dans sa qualité du xiphoïde jusqu'en bas, la perception de chiffres écrits sur la peau est troublée sur cette partie et le sens de la vibration est aboli des cuisses jusqu'en bas.

Le 10 octobre, la malade se plaignit d'une sensation d'armature autour du tronc, d'une sensation de ceinture au-dessous de la poitrine et autour de l'abdomen.

Traitement mercuriel par frictions et injections de vaccineurine.

Le 19 octobre, les dysesthésies avaient disparu presque totalement Les mains étaient encore maladroites, elle ne pouvait pas se boutonner sans regarder. Une ataxie pas très marquée se manifestait à l'épreuve du doigt au nez. Le sens du mouvement était affecté aux doigts. Le sens de la vibration était aboli aux deux mains et à l'avant-bras jusqu'au coude. Les réflexes rotuliens étaient affaiblis, les réflexes cutanés abdominaux + +, pas de signes pyramidaux.

Le 3 janvier 1935, elle n'avait plus de sensation anormale, seulement aux mains elle n'avait pas encore une sensation aussi nette qu'avant la maladie. L'épreuve du doigt au nez se faisait sans trouble.

Le 11 mars elle se portait bien, seulement, quand il faisait froid ou quand elle était fatiguée, elle accusait au bout des doigts une sensation comme s'ils étaient gelés et immobiles. Quand elle fléchissait la tête en avant, elle sentait des fourmillements aux genoux. Le réflexe de Mayer était plus faible à droite qu'à gauche, le réflexe rotulien aussi à droite plus faible qu'à gauche, réflexes achilléens + +, réflexes cutanés abdominaux + +, réflexe médiopubien +. Pas de signes pyramidaux. Au bout des doigts la sensation de piqûre est affaiblie (la malade accuse une sensation de peau calleuse). La réaction de B.-W. négative.

En comparant les 5 cas que nous venons d'étudier, nous sommes frappés par la grande ressemblance de la symptomatologie. Peut-être pourrait-on faire une subdivision et réunir les deux premiers cas et les trois suivants. Tous ces 5 cas ont en commun les dysesthésies prédominant dans le tableau clinique. Les dysesthésies commencèrent aux pieds ou aux orteils et montèrent assez vite jusqu'à l'abdomen ou à la poitrine. Les troubles subjectifs de la sensibilité sont décrits par nos malades d'une manière analogue : c'est une insensibilité, un fourmillement, engourdissement, picotement, une sensation d'armature ou de ceinture, une sensation comme si quelque chose était interposé entre la peau et la chose touchante. Quelques-uns de nos malades déclarèrent qu'ils n'étaient plus chatouilleux depuis la maladie, qu'ils avaient perdu la finesse de sensation tactile. Un autre symptôme, qui se trouvait dans nos 5 cas, était un trouble particulier aux organes génitaux et au rectum. Quoi qu'il n'y eût en aucun de nos 5 cas un trouble sérieux de la miction et de la défécation — rétention ou incontinence (seulement une malade accusa une

envie impérieuse et un malade de la constipation) — tous nos malades se plaignirent, qu'ils ne sentaient pas le passage de l'urine et des matières, qu'ils n'appréciaient pas la consistance des matières, qu'ils ne savaient pas si l'acte de la défécation étaient fini. Un malade avait la sensation que les matières étaient restées arrêtées, un autre avait la sensation d'un papier à l'anus. Un malade était devenu impuissant, un autre avait la sensation au coït comme si quelque chose s'interposait. Une femme accusait une sensation d'engourdissement au vagin et une sensation d'un bandage dur et sec entre les cuisses.

En ce qui concerne la sensibilité objective, le sens de la vibration était atteint. Dans tous les cas, où il fut examiné, il était aboli ou diminué dans le territoire, où existaient les dysesthésies. Au second lieu le sens des mouvements était atteint et à la perception des chiffres écrits sur la peau ; quelquefois le sens du toucher et de la douleur comme celui de la température était diminué. Dans un de nos cas (IV) la sensation de la douleur et de la chaleur était retardé et redoublé. La motilité et la force segmentaire étaient atteintes seulement dans les deux premiers cas. Il existait dans ces cas une faiblesse d'une jambe, particulièrement de la flexion dorsale du pied et des orteils. Dans ces deux cas, on peut parler de syndrome de Brown-Séquard ébauché. Dans quelques cas, existait une légère ataxie, qui était plus marquée dans le cas II ; ici la démarche était ataxique. La motilité des membres supérieurs était intacte dans le cas I et II, au contraire les malades III, IV et V accusaient une maladresse des mains, qui s'était développée pendant la maladie. Deux femmes nous disaient qu'elles ne pouvaient pas se boutonner sans regarder. En quelques cas une légère ataxie à l'épreuve du doigt au nez et un signe de Romberg positif étaient présents.

Dans tous les cas sauf le V il existait un signe de Babinski ébauché ou plus marqué, transitoire, ou d'autres signes pyramidaux, soit le signe de Rossolimo, soit le signe de Joukovski.

Le liquide céphalo-rachidien fut examiné seulement dans les deux premiers cas et était absolument normal. Dans les autres cas, nous n'avons pas pratiqué la ponction lombaire, parce que les malades ne nous ont pas permis de le faire. Aussi craignîmes-nous une aggravation de l'état des malades par la ponction lombaire, comme le montra le cas I.

Avec cette description le tableau clinique est achevé.

Qu'il se soit agi dans nos cas d'une maladie de la moelle épinière, cela est à peine douteux. Il n'y avait pas d'affection des nerfs périphériques (névrite ou radiculite) ; cela est démontré par la forme des troubles de la sensibilité, qui s'étendaient toujours sur le tronc, l'absence de douleurs ; de plus, jamais les réflexes tendineux ne furent abolis, au contraire, il y avait presque dans chaque cas des signes pyramidaux plus ou moins marqués. Aussi le trouble de la miction et de la défécation sont en faveur d'une localisation spinale du processus morbide.

L'évolution de tous ces cas était bénigne. Dans une première phase, les phénomènes s'accrurent, mais dans une deuxième phase les phénomènes

rétrocédèrent peu à peu. Quelques-uns de nos malades ont à peine interrompu leur travail professionnel. Mais quelques légers troubles sont demeurés jusqu'à présent. Relativement plus grave fut l'évolution dans les deux premiers cas, qui avaient des troubles moteurs. Aucun de nos malades ne mourut. Tous nos malades continuent à s'adonner à leurs occupations comme avant la maladie.

Comme nous n'avons eu dans aucun cas d'autopsie, il est difficile de dire avec sûreté quel est le processus anatomique qui est à la base de ce tableau clinique. Il est très probable qu'il s'agit d'un processus inflammatoire prédominant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. L'affection des faisceaux postérieurs est prouvée par le trouble du sens de la vibration, de la perception des chiffres écrits sur la peau et du sens des mouvements. Mais aussi les faisceaux latéraux (pyramidaux) étaient atteints dans nos cas, comme le prouvaient les signes pyramidaux positifs.

En ce qui concerne l'étiologie de cette maladie, il y a trois possibilités : l'encéphalomyélite épidémique, la sclérose en plaques ou une maladie *sui generis* d'une étiologie jusqu'à maintenant inconnue.

Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique furent décrites spécialement par Cruchet et Verger et leur école. Dans leur travail sur les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique, Cruchet et Verger différencient 4 formes : 1° un type antérieur, 2° un type latéral ou spasmodique, 3° un type postérieur, 4° un type diffus. Nos cas pourraient être rangés dans le type 3°, mais toutefois ils diffèrent essentiellement de ce type, comme il résulte de la description, que donnent ces auteurs, de ce type : « Les douleurs fulgurantes ouvrent la scène, puis très vite apparaissent les troubles de la sensibilité objective, les sensations de constriction en ceinture, la parésie des sphincters, l'abolition des réflexes tendineux et une incoordination des mouvements des quatre membres. » Nos cas diffèrent de cette description, comme on le voit, par l'absence de douleurs, l'absence de parésie des sphincters et l'absence d'abolition des réflexes tendineux. De plus, pour être justifié de poser le diagnostic d'encéphalite épidémique, il est nécessaire de démontrer la présence de certains signes caractéristiques au début ou pendant l'évolution de la maladie. De tels symptômes caractéristiques sont la vision double et le strabisme passager, les troubles du sommeil, les secousses myocloniques (particulièrement celles des muscles abdominaux). L'hyperesthésie superficielle et le début par symptômes grippaux. Or, même ces symptômes ne permettent pas toujours de poser le diagnostic d'encéphalite épidémique avec une certitude absolue. Nous sommes tout à fait d'accord avec M. Guillain et Mollaret, qui soulignent « l'absence totale de tout critère certain de l'étiologie encéphalitique d'un phénomène » et qui recommandent la prudence en posant ce diagnostic pour ne pas étendre le domaine de l'encéphalite épidémique d'une manière abusive.

Dans nos cas I, II, III et V nous n'avons pu trouver, ni pendant notre observation personnelle ni dans l'histoire des malades, un seul des phéno-

mènes énumérés plus haut. La malade IV nous dit qu'elle avait eu en 1917-1918 une grippe cérébrale avec vision double. Mais il ne nous semble pas permis de croire à une connexion étiologique entre la maladie présente et l'encéphalite probable d'il y a 7 ans. De plus, la malade eut une angine, une bronchite préalable à la maladie observée par nous et elle avait soigné dans sa famille deux malades atteints de grippe avant de tomber malade elle-même. De plus, on pourrait insister dans la symptomatologie de la maladie présente sur la présence de secousses, que la malade sentait, et sur l'hyperesthésie cutanée, qu'elle accusait. Toutefois, nous croyons que tous ces symptômes ne sont pas assez caractéristiques pour permettre avec certitude le diagnostic d'encéphalite épidémique.

La seconde possibilité est, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, la sclérose en plaques. Or, ici, nous nous trouvons en face des mêmes difficultés que pour l'encéphalite épidémique et nous pourrions répéter tout ce que nous avons dit plus haut. La même prudence est nécessaire en posant le diagnostic de la sclérose en plaques comme celui de l'encéphalite épidémique et nous pensons, qu'ici aussi le domaine de cette maladie a été quelquefois trop étendu. On a insisté, il est vrai, sur la richesse de formes de la sclérose en plaques, qui peut imiter presque chaque tableau clinique. Toutefois quelques auteurs, particulièrement des Français ont démontré, que certains tableaux cliniques prédominent dans la sclérose en plaques (Alajouanine, Guillain, etc.). Si on voulait poser le diagnostic de forme fruste de la sclérose en plaques dans nos cas, nous ne pourrions pas le réfuter, il est vrai. Mais il faut dire que le tableau clinique de nos malade n'avait pas encore été jusqu'à maintenant observé par nous-mêmes et, autant que nous sachions, la littérature se rapportant à la sclérose en plaques n'en fait pas mention. Certainement nous avons porté notre attention sur les troubles de la sensibilité objective et particulièrement subjective, comme nous avons insisté sur l'importance diagnostique des dysesthésies dans la sclérose en plaques, ce que prouvent deux de nos publications de 1915 et de 1926. M. Alajouanine a traité systématiquement les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques. Or il serait très frappant, que ce tableau clinique, comme nous l'avons décrit ici, n'eut pas été observé jusqu'à maintenant et qu'à présent nous le rencontrions tout à coup si chargé.

Le seul cas où le diagnostic de sclérose en plaques nous semble justifié, est notre cas V, parce qu'ici une névrite rétrobulbaire avec scotome central précéda de 3 ans la maladie présente. Dans notre cas II on pourrait aussi accepter la paralysie faciale unilatérale de 8 ans auparavant comme une manifestation précoce d'une sclérose en plaques. Toutefois on ne peut plus rejeter l'idée, qu'il s'agit ici d'une paralysie faciale d'origine rhumatismale.

La troisième possibilité est celle d'une maladie propre d'une myélite d'étiologie jusqu'à présent inconnue. Comme on le sait, dans les dernières années, de nombreux cas de maladies du système nerveux furent

décrites par divers auteurs de différents pays. A ce groupe appartiennent les myélites décrites par Redlich, de Vienne, Pette, d'Hambourg, Ludo van Bogaert, de Belgique, Patrikios, de Grèce, Austregesilo, du Brésil, Stout et Karnosh, des États-Unis, etc. L'idée s'impose que nos cas appartiennent à ce groupe de myélites infectieuses et diffèrent des cas décrits jusqu'à maintenant par une évolution très bénigne et par la prédominance des troubles sensitifs. Nos cas pourraient être bien rangés dans ce groupe, parce que la symptomatologie dépend naturellement de la localisation du processus morbide et on a déjà différencié quelques tableaux cliniques parmi les myélites, par exemple la neuromyélite optique (de Dévic), la myélite nécrotique subaiguë (de Foix et Alajouanine). Nos cas présenteraient alors probablement un type d'affection des cordons postérieurs. D'ailleurs, nos deux premiers cas. qui présentaient un syndrome de Brown-Séquard ébauché, seraient une forme de transition vers les cas communs de myélite, comme ils ont été déjà décrits.

Il faut faire mention encore d'une maladie, que rappellent nos cas. C'est la myélite funiculaire. Comme dans nos cas les faisceaux postérieurs étaient non seulement atteints, mais aussi les faisceaux latéraux, la similitude avec la myélite funiculaire s'impose. Mais nos cas diffèrent de cette maladie par la forme des troubles sensitifs, qui dans la myélite funiculaire frappent les membres, surtout leurs parties distales, tandis que dans nos cas les membres étaient frappés ainsi que le tronc, De plus, l'évolution est aussi différente. Nos cas avaient un début aigu, tandis que l'évolution de la myélite funiculaire est chronique.

Bien que nous admettions. qu'il est difficile de poser un diagnostic certain dans nos cas, quoiqu'on ne puisse rejeter avec certitude ni le diagnostic d'une forme basse de l'encéphalomyélite épidémique ni celui de la sclérose en plaques, nous inclinons cependant vers l'idée que nos cas sont à ranger dans le groupe des myélites infectieuses d''étiologie jusqu'à présent inconnue. Cette opinion nous semble confirmée par l'apparition soudaine et accumulée de tels cas et aussi par le fait qu'un tel tableau clinique n'était pas jusqu'à maintenant, autant que nous le sachions, décrit dans les deux maladies mentionnées plus haut, enfin par la symptomatologie et l'évolution superposable dans tous nos cas par l'absence de rémissions et récidives dans nos cas, du moins jusqu'à maintenant.

Particulièrement douteux et difficile est le diagnostic différentiel dans notre cas V, parce qu'ici une névrite rétrobulbaire avec scotome central précéda la maladie actuelle.

Naturellement, le diagnostic de sclérose en plaques s'impose en premier lieu. En effet, nous renvoyons à quelques cas de Patrikios, qu'il range dans le groupe de la neuromyélite optique, et qui présentaient aussi une névrite rétrobulbaire avec scotome central.

Comme nous n'avons pas d'autopsie dans aucun de nos cas, l'observation future de nos malades nous permettra un diagnostic plus certain.

*Résumé.* — Cinq cas sont décrits, dont la maladie commença par des

dysesthésies aux membres inférieurs, qui s'étendirent peu à peu jusqu'au niveau de l'ombilic ou de la poitrine. Dans les deux premiers cas existait en outre un syndrome de Brown-Séquard ébauché. Dans les autres cas, les troubles moteurs étaient très délicats, mais les membres supérieurs étaient atteints de maladresse. Dans presque tous les cas, des signes pyramidaux en forme de signe de Babinski, de Rossolimo et de Joukovski étaient présents. Tous nos malades accusaient des troubles particuliers au plein de la vessie, du rectum et des organes génitaux ; en effet pas d'incontinence et de rétention, mais les malades ne sentaient pas le passage de l'urine et des matières. De même existaient des dysesthésies des organes génitaux en quelques cas. La sensibilité objective était plus ou moins atteinte en étendue et en ses divers modes, le sens de la vibration était touché le plus souvent.

Le tableau clinique superposable dans tous nos cas d'une manière frappante, l'évolution égale, l'heureuse guérison et l'apparition accumulée des cas imposent l'idée qu'il s'agit ici d'une maladie pouvant être rangée dans le groupe des myélites infectieuses d'étiologie jusqu'à présent inconnue.

En effet, il faut admettre, qu'il n'est pas possible de repousser avec certitude dans nos cas le diagnostic d'une forme basse d'encéphalomyélite épidémique (Cruchet et Verger) ou de forme fruste de la sclérose en plaques.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE. Les poussées évolutives de la sclérose en plaques. *Annales des Laboratoires Clin*, 1929, n° 2.

ALAJOUANINE. Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, 1929.

AUSTREGESILO. Nouvelle infection neurotrope ? Les neuromyélites aiguës et suraiguës observées au Brésil. *Rev. sud améd. méd.*, 1933, pp. 713-725.

BOGAERT, (LUDO VAN) et BAETEN. Les problèmes étiologiques de la myélite disséminée aiguë. *Presse méd.*, 1930 et 1932.

CRUCHET et VERGER. Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique. *Presse méd.*, 1926, p. 737.

GUILLAIN et MOLLARET. Les séquelles de l'encéphalite épidémique. *La pratique médicale illustrée*. Paris, Doin et C^ie^, 1932.

GUILLAIN. *Etudes neurologiques.* 11^e^ série. Masson et C^ie^, 1925. La sclérose en plaques, p. 187 et suiv.

PATRIKIOS. Les névraxites en Grèce. *Red. neur.*, 1933, II, p. 751-781.

PETTE. Infektion und Nersvensystem. Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Nervenartze, 1929. *Dtschr. Zeitschr. f. Nervenheilk.*

REDLICH. Ueber ein gehauftes Auftreten von Krankheitsfallen mit den Erscheinungen einer Encephalomyelitis disseminata. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1927, p. 344-345 et *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie*, vol. LXIV, p. 152-184, 1927.

SITTIG. Die Bedeutung der Sensibilitatsstorungen fur die Diagnose der multiplen Sklerose. *Prager med. Wochenschr.*, 1915, n° 12.

SITTIG. Sensory disturbances in multiple sclerosis. *Arch. of neur.*, vol. XV, p. 537, 1926

STOUT AND KARNOSH. Acute disseminated encephalmyelitis. *J. of the Amer. Med. Ass.*, 1933, p. 667-672.

**Coma hypoparathyroïdien (Disparition des signes de Chvostek et de Trousseau pendant l'état comateux)**, par MM. J.-C. MUS-

SIO FOURNIER, P. ENGEL, J.-J. LUSSICH SIRI et J. T. FISCHER. (Montevideo).

**Nous reviendrons aujourd'hui sur un cas de tétanie parathyréoprive qui avait fait l'objet, de notre part, d'une communication antérieure (1) en raison des spasmes gastriques observés pendant les accès de tétanie. Nous complèterons l'évolution clinique du cas et commenterons ensuite quelques troubles du système nerveux central qui furent observés chez notre malade.**

*Histoire clinique.* — La malade entre à l'hôpital Pasteur en octobre 1932. Elle a 49 ans ; sa menstruation débuta à 14 ans et fut toujours normale ; elle eut neuf enfants tous bien portants. Les migraines dont elle souffrait depuis l'âge de cinq ans constituent le seul antécédent pathologique. En décembre 1929, la malade fut opérée d'un goitre kystique. Dès le lendemain de l'opération, elle souffre alors de crises de contractures des extrémités possédant toutes les caractéristiques des crises tétaniques. On observe le signe de Trousseau ainsi que celui de Chvostek. L'hyperventilation pulmonaire provoque aussi les crises de contractures pendant lesquelles on constate des spasmes de l'estomac, confirmés par l'examen radiologique ; ces spasmes cessent avec les crises.

Ajoutons que la malade fut opérée d'une cataracte bilatérale dont les premiers symptômes se manifestèrent quelques mois après la parathyroïdectomie. Rappelons encore que la malade eut quelques crises d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance. Tous les examens de laboratoire effectués chez cette malade (liquide céphalo-rachidien, urines, sang, métabolisme basal) furent normaux sauf en ce qui se réfère au calcium qui était diminué (8,25 mgr. %). On institua un traitement consistant en trois injections sous-cutanées de 10 unités de parathyroïdine Collip par semaine et la calcémie s'éleva à 9,5 mgr. % ; les crises d'épilepsie et de tétanie disparurent ainsi que les signes de Chvostek et de Trousseau. La malade continua ensuite pendant quelques mois, mais avec irrégularité, un traitement à base de Vigantol et sels de calcium auxquels on ne put ajouter la parathormone pour des raisons d'ordre économique. Vers la fin de 1933 et pendant toute l'année 1934, la malade recommença à souffrir de crises convulsives généralisées avec cri initial et perte de connaissance, se manifestant une fois tous les deux ou trois mois. Pendant ce temps, la malade souffrait également de crises de tétanie. En 1935, elle commence à souffrir d'absences épileptiques qui duraient quelques secondes sans chute, et pendant lesquelles son entourage remarquait des mouvements de mastication. Ces absences se renouvelaient deux ou trois fois par mois. Le 25 avril 1935, elles deviennent plus fréquentes : 4 à 5 fois par jour. Le 7 mai, la malade a eu une attaque d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance, langue mordue, et ; et pendant la nuit suivante, les absences se succèdent à intervalles de quelques minutes. Le 8 mai au matin elle eut trois absences, l'après-midi sept, et à sept heures du soir commençaient des accès convulsifs se suivant sans aucune interruption, constituant ainsi un véritable état de mal épileptique. Elle entre donc à l'Hôpital Pasteur le 9 mai à une heure du matin, en état comateux. Peu après apparaissent des convulsions généralisées qui disparaissent bientôt définitivement. Le 10 mai, nous examinons la malade à 10 heures du matin. Elle est en état comateux mais peu profond, car elle peut effectuer des mouvements des extrémités sous l'influence d'une excitation douloureuse. Les réflexes tendineux existent dans les extrémités, quoique assez faibles. On ne trouve pas le signe de Babinski, de Chvostek ni de Trousseau. Il y a hypotonie des extrémités dans les segments proximaux, et contracture, quoique peu intense, mais évidente cependant, dans les segments distaux, contractures en extension au niveau des articulations tibio-tarsiennes, les orteils étant en flexion ; contracture en flexion des poignets et des doigts. Ces contractures distales sont parfois exacerbées. On observe une légère rigidité de la nuque mais on ne trouve pas le signe de Kernig. Le rythme respiratoire est troublé : on constate des phases d'apnée au milieu de respirations profondes et

bruyantes. Les réflexes pupillaires et cornéens sont conservés. Quelques heures après, ces réflexes disparaissent de même que les réflexes tendineux. La température s'élève à 38°5 avec 100 pulsations. L'examen clinique des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal. Pression artérielle : 11,5 et 7. La ponction lombaire donna un liquide clair et la pression au manomètre de Claude était de 20 cc., la malade étant assise ; on retire 10 cc. et la pression tombe à zéro.

*Examens de laboratoire* (10 mai) : Calcémie 6,5 % ; phosphore dans le sang : 8 mgr. 25 ; urée dans le sang : 0,74 % ; chlorure de sodium dans le plasma : 5 gr. 50 % ; glycémie : 125 mgr. % ; urines : rien d'anormal ; réserve alcaline normale. Liquide céphalo-rachidien : éléments cytologiques : 2,8 ; albumine : 0 gr. 45 °/₀₀ ; réactions de Pandy, Nonne et Wassermann négatives. Temps de sédimentation globulaire : 54.

On administra à la malade 80 unités de parathormone Collip d'une part et 8 grammes de chlorure de calcium d'autre part, chaque jour par voie intraveineuse et intramusculaire. Sept heures après avoir donné la première dose de parathormone (40 unités), la calcémie était de 6 mgr. et passait à 7 mgr. le onze mai à huit heures du matin. Malgré ce traitement complété par des injections sous-cutanées de sérum physiologique et de sérum glucosé isotonique, l'état de la malade s'aggrava progressivement. La température initiale qui était de 38°3 s'éleva le 11 à 39° et le 12 à 40°. Le pouls monta progressivement de 100 à 160 malgré les toniques cardiaques, et la malade mourait le 12 mai à midi. La calcémie du sang extrait trois heures avant la mort était de 12 milligrammes %. Pour des raisons étrangères à notre volonté, on ne put faire que l'examen anatomique du cerveau qui révéla seulement une congestion veineuse et de l'œdème cérébral.

Nous commenterons maintenant quelques-uns des points les plus intéressants de cette histoire.

Nous étant déjà occupés, dans un travail antérieur, des spasmes gastriques se manifestant chez notre malade pendant les accès de tétanie, nous les laisserons donc de côté.

En premier lieu, rappelons les manifestations épileptiques de notre malade qui sont, de toute évidence, d'origine hypoparathyroïdienne. En effet, ces crises épileptiques apparurent pour la première fois après la thyroïdectomie ; puis elles disparurent lors du traitement par la parathormone et les sels de calcium pour réapparaître de nouveau lorsque ce traitement fut abandonné. Ce sont là des faits probants.

Ce type d'épilepsie est d'ailleurs amplement démontré par Frankl, Hockwart, Pineles. Westphal, Hirschl, Hoffmann, Kraeppelin, Jandélize, Hochhaus, Redlich, Rodriguez, etc. Outre les crises convulsives généralisées, notre malade avait aussi des crises d'absences, fait signalé aussi par d'autres auteurs comme Pende (2).

L'état comateux de notre malade doit être considéré comme de nature hypoparathyroïdienne puisqu'il est la conséquence indéniable du mal épileptique ayant lui-même cette origine glandulaire. D'ailleurs, les examens cliniques de même que ceux de laboratoire ne révèlent aucune autre cause qui puisse expliquer cet état comateux. La si grande diminution de la calcémie fournit d'autre part le fait humoral qui correspond à cette étiologie.

La faible augmentation de l'urée (0,74), pas plus que la très légère diminution de la chlorémie n'expliquent naturellement pas l'état comateux. Il est bien possible que ces variations ne soient que la conséquence du

traumatisme nerveux que suppose un état de mal épileptique. D'ailleurs, l'autopsie de l'encéphale ne révéla rien de plus que ce que l'on peut trouver à la suite d'un état de mal épileptique, quelle qu'en soit la cause, c'est-à-dire : congestion veineuse et œdème encéphalique.

Un fait intéressant chez notre malade est l'absence des signes de Trousseau et de Chvostek pendant le coma, malgré la forte hypocalcémie (6 mgr. 5), alors qu'on les avait constatés toujours dès le début de la maladie et lorsque la calcémie de (8 mmgr. 5) était beaucoup plus élevée. Rappelons aussi que les contractures distales de notre malade pendant le coma (sceau clinique évident de la nature tétanique du tableau observé), étaient beaucoup moins intenses que celles du début de la maladie. Peut-être la disparition des signes de Chvostek et de Trousseau était-elle due à une sorte de sidération nerveuse produite par l'état comateux ? Nous nous limitons à souligner ce fait sans prétendre l'expliquer.

Nous ne croyons pas que l'inefficacité du traitement opothérapique puisse arguer contre une origine parathyréoprive du tableau clinique de notre malade ; il est en effet possible que le début relativement tardif du traitement (commencé douze heure après que la malade était dans le coma) fusse la seule cause de cet échec thérapeutique ; on a d'ailleurs le même insuccès dans le coma diabétique lorsque la thérapeutique spécifique n'est pas instituée dès le début. Il faut aussi noter que les doses par nous employées ne sont pas les plus fortes qui aient été utilisées dans les formes graves de l'insuffisance parathyroïdienne, puisque des auteurs ont donné jusqu'à 200 unités de parathormone par jour. Nous n'avons pas dépassé 80 unités par jour, ce qui fut cependant suffisant pour atteindre en 48 heures la calcémie normale et même la dépasser légèrement ; mais ce résultat fut obtenu quelques heures avant la mort, quand la patiente était déjà, ou presque, en état agonique. Peut-être qu'un traitement plus précoce ou des doses plus fortes eussent influé différemment ? Il faut dire cependant que, dans la littérature, on trouve quelques cas où la parathormone a échoué dans la thérapeutique des troubles tétaniques. Snell (3) a publié le cas d'une patiente atteinte de tétanie parathyréoprive avec calcémie de 4 mgr. 8 qui n'augmenta que légèrement malgré les injections de 5 à 10 cc. de parathormone journalières ; il fut nécessaire d'y associer le lactate de chaux pour élever la calcémie à la normale. Hjort et Eder (4) citent aussi un cas de tétanie où, malgré des doses exhorbitantes de parathormone, ils ne purent obtenir une normalisation aux points de vue clinique et humoral. Ce fut en adjoignant la thyroïdine qu'ils atteignirent le but qu'ils se proposaient. Elmer et Scheps (5) mentionnent aussi que, sur cinq malades traités avec la parathormone ils eurent un insuccès.

Dans la tétanie, de même que dans le diabète, l'existence d'un état infectieux exige des doses plus fortes pour l'opothérapie spécifique, et même, dans certains cas, cette thérapeutique peut être complètement impuissante, comme le prouve le cas de Lisser et Shepardson (6).

L'étude de notre cas démontre donc l'existence d'un coma d'origine hypoparathyroïdienne.

Nous ignorons si un état semblable peut se produire dans l'insuffisance parathyroïdienne sans être précédé d'un état de mal épileptique comme dans l'observation que nous venons de rapporter.

Rappelons enfin cette curieuse particularité que, pendant l'état comateux de notre malade, les signes de Chvostek et de Trousseau avaient disparu alors que nous les avions toujours constatés chez elle dans les divers examens effectués au cours des trois années précédentes. On comprend la difficulté que pourrait causer l'absence de ces signes pour l'établissement d'un diagnostic exact, si les symptômes neurologiques de notre malade s'étaient présentés au cours d'une tétanie spontanée, et non chirurgicale comme ce fut le cas pour nous. Seule, la constatation d'une hypocalcémie pourrait révéler au clinicien, dans de telles conditions, la véritable nature de l'état comateux.

BIBLIOGRAPHIE

1. J.-C. Mussio-Fournier, A. Garra et C. A. Castiglione. *Bull et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1933, n° 23.
2. Pende N. *Endocrinologia*, Vallardi, Milan, 1934.
3. Snell A. M. *The Journ. amer. med. Ass.*, 1925, n° 85, p. 1632.
4. Hjort A. M. et L. F. Eder. *The Journ. amer. med. Ass.*, 1927, n° 88, p. 1473.
5. Elmer W. et M, Scheps. *Klin. Wochenschr.*, p. 1404.
6. Lisser H. et H. C. Shepardson. *Endocrinology*, 1929, n° 13, p. 427.

## Deux cas d'hémorragie musculaire consécutive à une intoxication alcoolique suivie de causalgie. Traitement par l'hyposulfite de sodium, par M. Smirnow.

Les deux cas que nous allons présenter nous semblent dignes d'intérêt au point de vue étiologique et thérapeutique. Depuis la guerre, la causalgie attire l'attention des neurologistes La plus grande partie des cas décrits se rattache à l'étiologie posttraumatique ; les cas de causalgie d'origine non traumatique sont bien moins nombreux, surtout ceux attribués à l'intoxication. Les deux cas de causalgie que nous allons présenter sont justement d'origine toxique.

*Premier cas.* — Léon Kr-ow, 35 ans, russe, menuisier. Dans les antécédents héréditaires, rien de particulier. Dans les antécédents personnels, fièvre récurrente en 1920. Pas d'autres maladies à noter, ni d'infections vénériennes, à en croire le sujet. Ces dernières années il a consommé beaucoup de boissons alcooliques.

Le 18 août 1934, il s'endort en plein air après avoir pris de l'eau-de-vie en grande quantité. Pendant la nuit, qui est très fraîche, les jambes du sujet se trouvent découvertes et restent ainsi jusqu'au matin. A son réveil, le sujet ne peut pas se lever, souffrant de douleurs aiguës dans les jambes qui sont fortement enflées. Le même jour, il s'adresse à l'ambulance et est interné au service neurologique. Le malade est d'une taille au-dessus de la moyenne, bien formé. L'examen clinique des organes internes ne révèle rien de particulier. Une sclérose bien marquée des artères et surtout des carotides est à noter. La température est subfébrile. Du pied au genou, les deux jambes sont fortement en-

flées, dures et très douloureuses. La pression du doigt n'y laisse pas de trace. Par contre, sur la face dorsale du pied, les traces sont nettes. Aux jambes, il n'y a pas d'œdème sous-cutané, les muscles sont denses et leurs aponévroses tendues. On trouve un érythème prononcé des deux jambes. Des douleurs aiguës rendent les mouvements des orteils et du pied impossibles. Les réflexes achilléens font défaut, les rotuliens sont affaiblis. Les réflexes plantaires cutanés ne se déclanchent pas. Quant aux réflexes tendineux des extrémités supérieures, ils sont normaux. Les pupilles sont égales, et leur réaction est vive. Les réflexes abdominaux cutanés sont vifs. Une légère hypoalgie des pieds se fait remarquer. Dans les jambes, des douleurs aiguës, spontanées ainsi que provoquées.

Grâce à un bain, les douleurs s'atténuent visiblement ; déjà le lendemain la sensibilité des pieds redevient normale et le malade peut bouger les orteils et les pieds. A l'analyse des urines on trouve : présence de sang et d'albumine (0,3 %) ; dans le sédiment un peu d'épithélium, tous les champs visuels sont remplis de leucocytes ; des sels amorphes, en grande quantité ; poids spécifique : 1009.

Plus tard, l'urine redevient normale, ce qui est démontré par des analyses répétées. En 10 jours on ne trouve plus ni sang ni albumine. Les réactions sanguines de Wassermann, Meinicke et Sachs sont négatives.

Pendant les deux semaines suivantes on observe la réduction de tous ces phénomènes morbides. Les douleurs disparaissent le 4e jour de la maladie. L'érythème des jambes s'efface peu à peu, la peau prend une couleur vive et polychrome propre à l'hémorragie. L'œdème des pieds disparaît. Les muscles restent douloureux à la pression et sont flasques ; on y sent des nœuds plus denses, particulièrement douloureux, séquelles d'une hémorragie résorbée. Au bout d'une quinzaine, on ne retrouve plus ces nœuds.

Le 4 septembre, donc deux semaines après le commencement de la maladie, les douleurs aux jambes réapparaissent, mais leur caractère est différent : elles sont permanentes, pulsatives et cuisantes, par moments elles deviennent intolérables. Elles se localisent particulièrement à la plante du pied, mais se propagent sur tout le pied et même sur une partie de la jambe, plus exprimées du côté gauche. Les pieds ne sont plus œdémateux, la peau en est lisse, chaude et d'un rouge vif ; les veines des pieds, surtout les petites, sont très dilatées.

Grâce aux bains (chauds !) et à l'application de ol. hyoscian, les douleurs s'atténuent, l'amélioration dure près de dix jours, mais à la fin du mois de septembre les douleurs s'exacerbent de nouveau. Elles sont très vives ; l'agitation, le bruit, l'attouchement, les excitent, Le frôlement du drap de lit exaspère le malade, il en perd le sommeil. L'examen clinique est impossible à cause des douleurs que la palpation profonde ainsi que l'attouchement léger rendent intolérables. L'application de méth. sal. avec chloroforme soulage un peu le malade et lui procure quelques instants de sommeil.

Grâce à la physiothérapie, les douleurs superficielles s'affaiblissent, mais les douleurs profondes vagues et mal localisées persistent. Le malade ne peut même pas appuyer les talons au matelas.

La première injection intraveineuse de sol. 20 % d'hyposulfite de sodium est faite le 3 novembre. Le lendemain, les maux sont sensiblement diminués. Les injections sont répétées tous les jours par 10 cm³.

Le 15 novembre le malade peut déjà se tenir debout sur son lit, mais il ne peut pas encore poser les pieds sur un objet dur. Un examen de sensibilité devient possible. La sensibilité algique est normale ; la thermoesthésie considérablement affaiblie aux jambes, diminuée et inverse aux pieds. La sensibilité osseuse des jambes et surtout des pieds est aussi diminuée. Pendant le mois de novembre l'état du malade continue à s'améliorer, mais les douleurs n'ont pas encore tout à fait disparu. Aux pieds et surtout dans la région des grands orteils, les veines sont dilatées, la peau est rouge et une douleur cuisante, d'intensité variable, s'y localise. L'hyperhydrose des extrémités inférieures est fortement exprimée, surtout à gauche ; les endroits où elle est le plus intense varient au cours de la maladie sans pourtant dépasser la région des pieds et du tiers inférieur des jambes. La sudoration des extrémités supérieures est aussi intensifiée, particulièrement à la paume des mains. L'hypertrichose des jambes et des pieds augmente (quoiqu'en général la peau du malade porte un poil très clairsemé). La peau corres-

pondant aux deux tiers inférieurs du tibia est lisse, sèche et peu élastique, d'une couleur foncée ; ici la sensibilité thermique est très affaiblie.

Au commencement de décembre, le malade se plaint d'accès de douleurs aiguës dans les régions du plexus solaris, du visage et de la tête, accès augmentant de fréquence et d'intensité ; il les compare à des rages de dents, il en perd le sommeil En même temps apparaît une légère anisocorie (OG > OD). Le plexus solaris et le plexus iliacus sont très douloureux à la pression; la carotide gauche est aussi plutôt douloureuse. Les influences psychiques et physiques (le bruit, l'alimentation, l'agitation psychique) intensifient les maux. Les injections d'hyposulfite de sodium ont sur ces maux une influence bénigne, mais faible et non stable. C'est pourquoi une injection de novocaïne (sol 1/4 %) est faite le 21 décembre, d'après Vichnewsky, dans la région périrénale; 180 cm³ sont introduits. Les premières 24 heures une réaction banale est obtenue. Le jour suivant les maux de tête ont disparu pour ne plus reparaitre. Les plexus sont complètement indolores à la pression.

En trois jours le malade, qui avant l'injection n'osait même pas se tenir debout, se hasarde à faire quelques pas. La peau des pieds reprend peu à peu son aspect normal. La rougeur vive des pieds disparaît, quelques jours après l'injection, mais il y a des endroits où elle persiste encore pendant deux à trois semaines. Elle est particulièrement tenace dans la région des grands et des petits orteils, surtout à gauche. Ces endroits sont assez douloureux au toucher, mais cette douleur passe au bout de trois semaines. Il ne reste qu'un érythème qui persiste encore quelque temps. Après une desquamation la peau auparavant sèche et lisse, redevient normale.

Au commencement du mois de janvier 1935, un eczéma humide apparaît au bord médial de l'ongle du grand orteil gauche, mais un traitement par les rayons U. V. (lampe de Bach) le fait disparaître au bout de deux jours.

Vers la mi-janvier, le malade marche sans difficulté. De légères douleurs sont provoquées seulement lorsqu'il pose le pied imprudemment sur un objet dur. Les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens légèrement affaiblis ; les pupilles redeviennent normales. L'état général, le sommeil, l'appétit sont bons.

Le 12 janvier les circonstances forcent le malade à quitter notre service ; il n'y rentre que le 31 janvier. N'ayant reçu pendant tout ce temps aucun traitement, les douleurs recommencent au grand orteil gauche et dans la région voisine de la plante du pied. La peau en cet endroit est rouge, les veines dilatées, l'attouchement douloureux. Il y a une hyperhydrose considérable des deux pieds et des deux jambes. La sensibilité thermique des pieds est affaiblie, surtout à gauche.

Rentré au service, le malade reçut de nouveau un traitement physiothérapique (rayons U. V.) et des injections intraveineuses d'hyposulfite de sodium. Déjà les premières injections procurent une amélioration considérable, les maux s'atténuent et dans en quinzaine disparaissent complètement ainsi que l'hyperhydrose. Le malade peut marcher sans grande difficulté. Parfois, il se plaint encore de légères douleurs à la plante du pied droit, qui pourtant ne perd pas son aspect normal.

*Deuxième cas.* — Michel St-w, 28 ans, Russe, agriculteur. Dans les antécédents héréditaires et personnels, rien de particulier. Le 30 novembre 1934, après avoir pris beaucoup d'eau-de-vie en compagnie de son frère et d'un camarade, le sujet se sent pris d'un malaise : bourdonnement dans les oreilles, mal de tête, nausées, salivation, puis perte de connaissance durant quelques instants. On le couche par terre non loin de la porte d'entrée et loin du poêle ; c'est là qu'il passe la nuit. Le matin suivant, le sujet ne peut pas se lever à cause d'une douleur intense aux extrémités droites.

Le frère du sujet l'amène à l'ambulance ; il assure que le malade n'a pas pris plus d'eau-de-vie que ses camarades ; lui-même se sent bien portant. A l'examen clinique du malade on découvre aux extrémités droites une douleur aiguë qui s'exacerbe à la suite des mouvements passifs, et ne lui permet presque pas de marcher sans aide. Mais on ne note aucune paralysie. La région du muscle pectoral droit est fortement enflée dans les couches profondes, mais il n'y a pas d'œdème superficiel, la peau est normale et se laisse bien mouvoir sur l'aponévrose tendue. Le tiers supérieur du bras droit est œdéma-

teux, la pression du doigt y laisse des traces profondes. Une enflure semblable s'observe juste au-dessus de l'articulation fémorale droite. A tous ces endroits, ainsi que dans la région du cæcum, au coude droit et à la cuisse droite on observe des taches non douloureuses d'érythème intense ; elles sont de forme régulière et de dimensions variées. Leur aspect rappelle des brûlures du 1er degré. Il y a une enflure très douloureuse à la jambe droite, dans la région du commencement des extenseurs, c'est-à-dire au tiers supérieur du tibia. Ici la peau est normale. Un chirurgien consulté nie l'étiologie traumatique de ces phénomènes et une lésion quelconque du squelette. Une ponction de l'enflure de la jambe donne un sérum sanguinolent Rien de pathologique dans les réflexes. Les jours suivants, les enflures se résorbent ; dans les régions atteintes, la peau prend une couleur polychrome, propre à l'hémorragie. Les muscles contiennent des endroits durcis et douloureux. Les douleurs s'apaisent peu à peu. Le malade peut marcher tout seul. La température reste normale. Les organes internes et les artères sont normaux. Dès le premier jour on fait des injections quotidiennes d'hyposulfite de sodium et un traitement par les rayons U. V

Une quinzaine après le début de la maladie apparaissent des douleurs à la main gauche surtout aux 2e et 3e doigts. Ces douleurs ont un caractère causalgique. Il y a une hyperkératose avec hyperalgésie au bout des doigts, la peau en est sèche, peu élastique et brunâtre. Il y a de l'hyperhydrose à la paume de la main gauche. La sensibilité thermique de la main est affaiblie. Le malade se plaint aussi de douleurs semblables, mais beaucoup plus faibles et moins tenaces, aux orteils droits. Les réflexes achilléens et ceux des extrémités supérieures sont exagérés, ainsi que les réflexes rotuliens dont la zone est dilatée surtout à gauche. Les réflexes plantaires cutanés sont inverses.

Une ponction lombaire est faite. Les réactions de Wassermann, Meinicke et Sachs sont négatives ; albumine -,05 %; Nonne-Apell, négatif. Leucocytes 1 par cm³. Les phénomènes décrits ne sont pas intenses, ne dérangent pas le sommeil du malade et n'influencent pas son état général. Ils disparaissent complètement au bout de dix jours, et le sujet quitte le service en bon état.

En résumé, nous avons deux cas de vaste hémorragie musculaire consécutive à une intoxication éthylique aiguë : le premier chez un alcoolique habituel, le second après enivrement accidentel, si on en croit le au malade.

D'abord on ne remarque rien de particulier du côté neurologique et ce n'est qu'une quinzaine après le début de la maladie qu'une causalgie se déclare. Dans le premier cas, elle est grave et provoque une réaction végétative intense et vaste qui exige un assez grand effort thérapeutique pour la combattre. Le second cas est beaucoup plus bénin ; la causalgie est légère et la réaction végétative ne s'exprime que par une hyperkératose et une hyperhydrose médiocres et passagères. Pourtant l'hémorragie n'est pas moins intense que dans le premier cas. Cette hémorragie est pareille à celles qui ont lieu pendant les intoxications par le CO ; néanmoins, une analyse minutieuse nous persuade que ce n'est pas à cette intoxication qu'on doit l'attribuer : de tous ceux qui ont passé la nuit dans la même chambre que le malade, aucun n'a donné de signes d'intoxication.

Nous avons vu son frère amener le malade à l'ambulance ; la veille, ils avaient pris de l'eau-de-vie ensemble et avaient couché dans la même chambre ; mais il n'offrait aucun signe morbide. Ces considérations sont encore renforcées par l'étiologie du premier cas où il n'y a aucune rai-

son de supposer une intoxication par le CO, le malade ayant passé dehors la nuit après l'enivrement.

C'est pourquoi, nous croyons pouvoir attribuer l'hémorragie dans les deux cas à l'intoxication alcoolique.

Cette étiologie des hémorragies musculaires nous semble digne d'attention. Dans la littérature qui était à notre portée, nous n'avons pu trouver de description analogue. Dans les deux cas sont à noter des moments défavorables influençant la localisation de l'hémorragie : dans le premier le refroidissement des jambes découvertes du sujet endormi, dans le second une attitude trop longtemps conservée pendant le sommeil : le malade se souvient d'avoir dormi sur le côté droit, ce qui est confirmé par son frère. L'hémorragie a été très grande dans les deux cas, les tissus étaient fortement tendus et la pression devait être haute, mais les signes d'affection mécanique des nerfs faisaient défaut. Les phénomènes mécaniques de l'hémorragie se résorbent rapidement et les douleurs provoquées par l'hypertension des tissus disparaissent. Ce n'est qu'après un certain temps (environ une quinzaine dans les deux cas). Le deuxième cas surtout est démonstratif par l'absence de lien causal immédiat entre cette dernière affection et le moment mécanique : la causalgie est particulièrement bien exprimée à la main gauche qui n'avait pas été traumatisée. L'intoxication alcoolique est suggérée comme cause étiologique. Cette étiologie ne pourrait être catégoriquement reniée, mais quelques considérations réflexes la rendent douteuse : outre les douleurs, nous ne remarquons aucun signe propre à une polynévrite alcoolique : pas de paralysie, pas d'altération stable des réflexes. Dans le premier cas, l'inhibition des achilléens n'a pas été stable, dans le second, les réflexes ont même été exagérés ; au cours de la polynévrite, le caractère des douleurs est autre que dans nos deux cas. L'alcool était déjà éliminé par l'organisme lorsque la causalgie s'est déclarée. Les malades étaient internés, ce qui exclut toute prise d'alcool pendant la maladie, toutes ces considération rendent douteux le lien étiologique immédiat entre la causalgie et l'intoxication alcoolique.

Pendant la résorption de ces vastes hémorragies, l'organisme du malade était inondé par les produits de la dissociation des albumines, ce qui en déséquilibrait l'état colloïdal. Une certaine durée est indispensable pour réaliser ce déséquilibre dont les phénomènes ont un caractère progressif. On sait que ce déséquilibre peut provoquer diverses affections tropho-végétatives, les neuralgies végétatives y comprises. Nous croyons pouvoir attribuer l'étiologie de la causalgie dans nos deux cas au déséquilibre de l'état colloïdal consécutif à l'auto-intoxication par les produits de la dissociation des albumines. Il est digne d'attention que plusieurs auteurs (Claude, Leudet) soulignent la fréquence particulière des affections tropho-vaso-motrices au cours des CO-névrites commençant par de vastes hémorragies ; ces affections dominent dans le syndrome, ce qui distingue les CO-névrites de celles provoquées par d'autres intoxications, y compris l'intoxication alcoolique. Et voici que le syndrome tropho-

vaso-moteur est bien nettement exprimé dans nos deux cas qui se rattachent aux CO-névrites par leurs vastes hémorragies.

La thérapie appliquée en ces deux cas confirme indirectement l'étiologie que nous avançons. L'application de l'hyposulfite de sodium est surtout efficace lorsque le déséquilibre colloïdal est à la source de l'affection (Kobelik). Cette considération générale se rapporte aussi aux névralgies. Dans le premier cas, l'hyposulfite de sodium a été appliqué assez tard, lorsque l'état pathologique du système nerveux végétatif était déjà installé ; c'est pourquoi la thérapie par l'hyposulfite de sodium a dû être renforcée par une injection de novocaïne d'après Vichnevsky. Dans le second cas, l'hyposulfite de sodium appliqué dès le premier jour de la maladie a eu une action prophylactique et la causalgie n'a pris qu'une forme abortive. Il est possible qu'elle ne se serait pas manifestée du tout si les doses avaient été plus fortes.

*Conclusions.* — 1° L'intoxication alcoolique peut causer de vastes hémorragies musculaires.

2° Ces vastes hémorragies peuvent provoquer des causalgies.

3° L'hyposulfite de sodium est un bon remède contre les affections vaso-trophiques, comme la causalgie.

**Compression médullaire par épidurite chronique staphylococcique chez une diabétique**, par MM. Raymond Garcin, Petit-Dutaillis et Ivan Bertrand.

Si l'ostéomyélite vertébrale staphylococcique de l'adulte est actuellement bien connue dans ses formes aiguës et chroniques à rechutes où elle simule un mal de Pott avec ses douleurs, sa gibbosité, ses abcès par congestion ; si les compressions radiculo-médullaires par épidurite staphylococcique ont été également bien mises en évidence dans ces dernières années, il est exceptionnel qu'une épidurite chronique staphylococcique évolue de façon *solitaire*, sans la moindre douleur ou raideur rachidienne, par poussées successives pendant plus de six années, sous les traits d'une paraplégie à rechutes, évoquant trompeusement une sclérose en plaques ou une myélite avec arachnoïdite secondaire. L'intérêt de l'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter réside précisément dans le type évolutif exceptionnel de la complication nerveuse, et les constatations opératoires et anatomiques qu'il nous a été donné de faire. Très instructive également est l'histoire des vicissitudes diagnostiques tout le long de ces six années.

*Observation.* — M[me] Delm. Valentine, âgée de 39 ans, nous est adressée le 17 mars 1933 au Service de Réserve de la Salpêtrière, venant de l'hôpital Tenon, pour une paraplégie des membres inférieurs, datant déjà de six années, ayant évolué par poussées successives, et confinant complètement la malade au lit depuis septembre 1932.

Les premiers troubles remontent à l'année 1926. La malade, alors âgée de 33 ans, présenta progressivement une raideur des membres inférieurs avec instabilité dans la marche. Elle ne ressentait aucune douleur, elle est formelle sur ce point, et lorsqu'elle

s'en fut consulter alors, à l'hôpital de la Pitié, on lui prescrivit un traitement bismuthé. Les troubles s'aggravèrent, obligeant la malade à se faire hospitalier à l'hôpital Tenon. Elle présentait alors une paraplégie spasmodique avec sensations de décharges électriques dans les membres inférieurs et les muscles abdominaux, et quelques troubles sphinctériens. Une ponction lombaire faite à ce moment aurait montré un liquide céphalo-rachidien contenant 2 gr. d'albumine et 43 lymphocytes au millimètre cube. Devant cette formule, un lipiodol par voie sous-occipitale est aussitôt pratiqué qui montra un arrêt transitoire dans la région dorsale, suivi le lendemain d'une chute complète de la bille lipiodolée.

L'absence d'arrêt durable du lipiodol fit abandonner complètement, semble-t-il, le diagnostic de compression, puisque la malade fut soumise à un traitement par l'acétylarsan qui n'eut pour effet qu'une aggravation nouvelle de son état. Notons en passant que l'épreuve lipiodolée déclencha des douleurs dans la région dorsale pendant plusieurs jours et un engourdissement transitoire des deux membres inférieurs, tous phénomènes qui ne semblent pas avoir retenu l'attention à ce moment. Alors qu'elle était hospitalisée, des signes de diabète firent, pour la première fois, leur apparition (1928), les urines contenaient alors 51 gr. de glucose par litre. La malade fit par la suite la navette entre plusieurs hôpitaux, où elle fit divers stages. En 1928, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée qui donne les chiffres suivants : Albumine 1 gr. 70, cellules : 3,6 lymphocytes par millimètres cube, réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative, réaction de Bordet-Wassermann négative, réaction du benjoin très perturbée : 0122222002222000. Des radiographies nouvelles furent faites à cette époque qui montrèrent l'intégrité des vertèbres. En 1929, la malade fit une grippe qui semble avoir eu un effet salutaire, puisque la malade retrouva par la suite un meilleur usage de ses jambes. La disparition de la paralysie aux dires de la malade fut alors presque complète. Elle put sortir de Lariboisière où elle avait été hospitalisée en septembre 1929, mais en novembre 1929 rechute de la paraplégie qui la confine à nouveau au lit. De 1929 à 1933, c'est-à-dire pendant 4 ans, il semble que la paralysie ait subi des alternatives d'aggravation et d'amélioration, mais à partir de septembre 1932 la malade est à nouveau confinée au lit et l'aggravation va, dès lors, être progressive et continue. Elle nous est adressée en février 1933 au service de Réserve de la Salpêtrière avec le diagnostic, très vraisemblable d'ailleurs, de sclérose en plaques ou de myélite, avec arachnoïdite, étant donnés la dissociation albumino-cytologique et l'accrochage lipiodolé dépisté en 1927.

Lorsque nous examinons la malade le 17 mars 1933, cette grande obèse, diabétique et hypertendue (18/11), présente une paraplégie flasco-spasmodique. La motilité des membres inférieurs est à peu près complètement abolie. Il n'existe aucune hypertonie de ces membres dont on peut mouvoir aisément les différents segments les uns sur les autres, mais les réflexes sont vifs, plus nettement à gauche qu'à droite ; il existe un clonus léger, mais net, du pied et de la rotule ; un signe de Babinski bilatéral. Il n'existe plus de troubles sphinctériens. La sensibilité objective est très perturbée au-dessous du territoire de DIX-DX où il existe une anesthésie à tous les modes, prédominant du côté gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il existe des réflexes de défense, très nettement déclanchés par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix, dont la zone réflexogène remonte jusqu'à l'ombilic. La malade utilise d'ailleurs ces réflexes de défense : elle se pince fortement elle-même ses cuisses insensibles lorsqu'elle veut fléchir ses jambes paralysées. Il n'existe enfin aucun signe cérébelleux ni labyrinthique, aucune anomalie au niveau des membres supérieurs, en particulier aucun signe cérébelleux ni labyrinthique.

Le tableau est celui d'une compression lente de la moelle. Il ne s'agit vraisemblablement pas de mal de Pott. La malade n'a jamais souffert du rachis (sauf après le lipiodol), ne présente aucune raideur vertébrale, et les clichés radiographiques ne montrent aucune altération des corps ni des disques vertébraux, clichés de face et de profil.

Ces clichés laissent voir dans le cul-de-sac inférieur sous-arachnoïdien, devant LV, la bille lipiodolée de l'exploration par voie sous-occipitale de 1927, bille complètement immobile, même lorsqu'on met la malade en position déclive très accentuée, tête en bas.

Une nouvelle ponction lombaire, le 11 mars 1933, confirme encore la dissociation albumino-cytologique : alb. : 1 gr. 70, cellules : 2,4 lymphocytes par millimètre cube, réactions de Pandy et de Weichbrodt très fortement positives. Réaction de Wassermann négative, benjoin 2100122001222010.

Ajoutons que toujours la réaction de Wassermann s'était montrée négative dans le sang à de multiples examens.

L'étude des antécédents nous apprend alors des faits extrêmement importants. En



Fig. 1. — Noter l'aplatissement de la moelle et l'épaississement de la méninge dure qui fait corps en arrière avec le fuseau d'épidurite (non représenté ici) étendu sur une dizaine de centimètres de hauteur.

1925, la malade a fait une ostéomyélite de l'humérus ayant nécessité une intervention chirurgicale. Les suites furent assez traînantes, aggravées d'une série d'abcès tubéreux récidivants. C'est un an après cette intervention que les premiers troubles neurologiques, gène progressive de la marche, raideur des membres inférieurs, firent leur apparition. La malade est formelle sur l'absence de toute douleur vertébrale à ce moment, comme par la suite.

Cette absence de toute rachialgie, l'évolution chronique par poussées depuis plus de six ans, ne nous permirent pas de rattacher le syndrome neurologique observé à ce moment à sa véritable cause.

Nous proposons, néanmoins, à la malade une intervention exploratrice, étant donné le syndrome net de compression qu'elle présente actuellement. Intervention qu'elle va réclamer avec insistance les mois suivants, car pour réduire son diabète — sans acidose

d'ailleurs — et la préparer à cette exploration, il va nous falloir plusieurs mois de traitement médical.

La malade est opérée en septembre 1934.

Sous anesthésie locale, une laminectomie étendue de D5 à D9 est pratiquée. Au cours de l'ablation des lames on constate que celles-ci sont considérablement épaissies au niveau de D6, D6, D8. Le tissu osseux saigne facilement. Il n'existe plus d'espace épidural. Celui-ci est comblé par une masse fibreuse, qui s'étend au niveau de D7-D8. Cette masse fibreuse se continue au-dessous et au-dessus dans le tissu celluleux épidural et les plexus veineux intrarachidiens. On résèque cette masse en grande partie. La fermeture au catgut des muscles se fait par étages et la suture de la peau se fait sans drainage. Les suites opératoires furent mauvaises et la malade mourut quelques jours après.

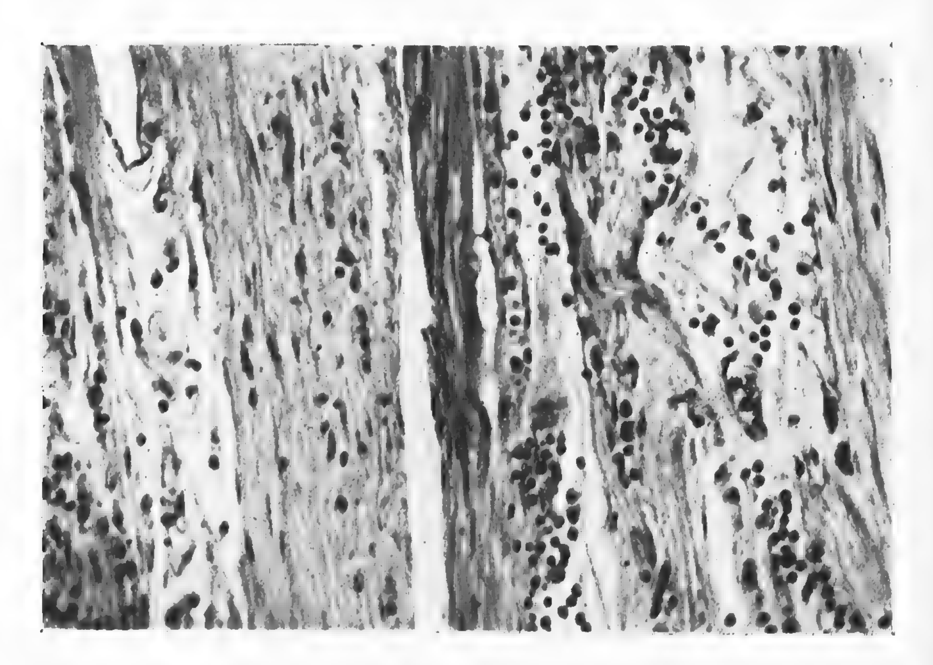


Fig 2. Texture de la dure-mère au voisinage de la gangue épidurale qui l'environne. Coupe longitudinale.

A l'autopsie, sur toute sa hauteur, la moelle dorsale est enfouie dans une gangue épidurale épaisse et dure, sans trace d'abcès, qui s'étend sur 10 centimètres de hauteur et prédomine nettement à la face postérieure. La dure-mère incisée en avant (fig. 1), on peut se rendre compte de l'intégrité des méninges molles et de l'aplatissement considérable de la moelle.

L'épidurite fibro-graisseuse se continue donc jusqu'à la dure-mère qu'elle ne franchit pas. Une coupe histologique d'un fragment de l'étui dure-mérien et de l'épidurite qui le coiffe, montre (fig. 2) l'existence, au sein des trousseaux fibreux, de nodules infectieux chroniques avec infiltration de lymphocytes et de rares mononucléaires à l'exclusion de toute réaction à polynucléaire. Des périvascularites de même type s'observent en de nombreux points.

Par la méthode de Gram, les colorations microbiennes de ces coupes montrent l'existence de très belles colonies, en grappes, de staphylocoques. Celles-ci parsèment le champ en de nombreux points de la préparation. Ajoutons que les colorations microbiennes de la dure-mère à d'autres niveaux montrent l'absence de toute invasion microbienne, constatation intéressante en ce qu'elle montre que la présence des germes est très loca-

lisée au foyer d'épidurite et qu'elle ne saurait être le fait d'une pullulation septicémique terminale.

Etant donné l'aspect des lames vertébrales au cours de l'intervention et la prédominance postérieure de la gangue épidurale, tout laisse présumer que l'ostéomyélite originelle a frappé les lames. Une investigation anatomique sur les corps vertébraux n'a pu être poursuivie lors de l'autopsie, avec la rigueur que nous aurions désirée.

*En résumé*, une jeune femme de 32 ans présente une ostéomyélite de l'humérus consécutive à une petite plaie infectée, suivie d'une série de poussées d'abcès tubéreux. Elle présente l'année suivante (1926), sans le moindre phénomène douloureux, une gêne progressive de la motilité avec spasmodicité des membres inférieurs et instabilité de la marche. En 1927, s'installe une paraplégie spasmodique avec dissociation albumino-cytologique. Un accrochage partiel du lipiodol dans la région dorsale inférieure ayant été très transitoire, la malade est considérée comme étant atteinte de myélite avec arachnoïdite. La paraplégie va dès lors évoluer pendant plus de 6 ans avec des alternatives d'aggravation et de rémission, sans la moindre rachialgie, sans la moindre contracture vertébrale, sans la moindre note infectieuse, orientant de plus en plus le diagnostic vers celui d'une sclérose en plaques avec arachnoïdite.

En 1933, lorsque nous examinons la malade pour la première fois, le tableau clinique réalisé est celui d'une compression médullaire de la région dorsale inférieure.

Chez cette malade, par ailleurs diabétique obèse et hypertendue, l'absence de tout phénomène douloureux, de toute raideur rachidienne, de toute lésion radiologique, la longue évolution, nous font méconnaître la véritable étiologie du syndrome observé. Nous proposons cependant une intervention exploratrice qui nous révèle une épidurite avec pachyméningite étendue dont le point de départ est très vraisemblablement dans une ostéomyélite des lames vertébrales. Dans le tissu de néoformation épidural, et les couches externes de la méninge dure, les colorations appropriées montrent la pullulation du staphylocoque au sein d'un tissu d'inflammation chronique. La moelle est considérablement aplatie dans la région dorsale inférieure, sous l'effet de cette compression qui s'est faite, semble-t-il, surtout d'arrière en avant.

Nous voudrions retenir de cette observation les quelques points suivants :

L'absence de rachialgie et de toute raideur vertébrale tout le long de cette évolution est tout à fait surprenante. Qu'il s'agisse d'épidurite staphylococcique ou d'ostéomyélite vertébrale staphylococcique, la douleur est la règle, allant du lumbago tenace à l'atroce rachialgie des lésions vertébrales. Ici, la malade n'a jamais souffert, sauf pendant la courte période de quelques jours qui suivit l'épreuve du lipiodol (1).

(1) Dans l'observation VII de la thèse de Laborde, malade de Haguenau, c'est en fouillant les antécédents qu'on put retrouver le souvenir d'une rachialgie antérieure très transitoire et qui avait complètement disparu par la suite malgré l'évolution ultérieure sous les traits d'une compression lente de la moelle.

L'absence de fièvre et de signes infectieux devait encore fausser le diagnostic pendant les six années que durèrent les accidents. L'évolution par poussées, le début par quelques troubles ataxiques (instabilité précoce de la marche en particulier, probablement par compression des cordons postérieurs quand on se rappelle que l'épidurite prédominait en arrière de l'étui dural) devaient fatalement, chez un sujet jeune, conduire au diagnostic de sclérose en plaques à forme paraplégique et le syndrome liquidien et lipiodolé faire envisager surtout un processus d'arachnoïdite associée, car rien ici ne pouvait orienter vers une lésion vertébrale.

Lorsque nous eûmes l'occasion d'examiner la malade, le tableau était typiquement celui d'une paraplégie de type flasco-spasmodique ainsi que Foix les qualifiait. C'est celle qui se voit surtout au cours du mal de Pott. La similitude clinique n'a pas lieu de nous surprendre étant donné les ressemblances pathologiques des deux processus, à point de départ vertébral commun.

Car qu'il s'agisse d'épidurite isolée (2), de compression radiculo-médullaire par mal de Pott staphylococcique (1, 4, 5), voire même de ces formes rachidiennes de méningite staphylococcique qui ont été individualisées par Chavany et Georges (3), l'existence d'une ostéomyélite du corps vertébral ou de l'arc vertébral est la règle.

Si l'on a pu décrire une myélite staphylococcique (4) évoluant de façon autonome, dans l'immense majorité des cas la première étape des complications nerveuses des staphylococcémies est en effet une étape d'ostéomyélite rachidienne.

Un ensemencement épidural primitif est infiniment peu probable dans notre observation et, bien qu'il nous manque une étude minutieuse du rachis osseux, l'aspect, à l'opération, des lames vertébrales nous conduirait à admettre, tout comme la topographie postérieure de l'épidurite, que l'arc vertébral postérieur fut primitivement atteint.

Pareille évolution pendant six années sous les traits d'une paraplégie à rechutes d'une épidurite chronique staphylococcique — dûment authentifiée par la présence du staphylocoque dans les coupes intéressant le foyer lésionnel et par les antécédents d'ostéomyélite de l'humérus et d'abcès tubéreux récidivants — est tout à fait exceptionnelle et méritait d'être versée au dossier clinique des épidurites chroniques comme dans celui des complications nerveuses de la staphylococcie.

## BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnerons que l'indication des travaux récents où se trouvent la plupart des références sur le sujet.

1. Laborde. Les spondylites staphylococciques de l'adulte. *Thèse Paris*, 1926.

2. Sicard et Paraf. Epidurite ascendante à staphylocoques. Radiolipiodol. Laminectomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, janvier 1925, p. 50.

3. Chavany et George. Sur une forme spéciale de méningite staphylococcique. La forme rachidienne primitive. *Presse médicale*, juillet 1929, p. 862.

4. Pr Carnot. Mal de Pott staphylococcique de l'adulte. *Paris médical*, n° 24, 11 juin 1932, p. 513.

5. P. Harvier et E. Maison. Spondylite, épidurite et méningite à staphylocoques. *Paris médical*, 18 juin 1932, p. 547.
6. Noel Fiessinger, H. R. Olivier et Albert Arnaudet. A propos de 2 cas de myélite staphylococcique guérie. *Revue de Médecine*, octobre 1932, n° 8, p. 487.

M. André-Thomas. — L'intéressante communication de M. Garcin me rappelle l'observation d'un malade que j'ai suivi avec L. Girard, en 1933, et qui a été publiée dans la *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie* (tome XI, n° 9, novembre 1933). Ce malade était venu me consulter pour une paralysie faciale droite périphérique ayant débuté par des douleurs localisées dans l'hémiface droite et précédée depuis deux mois par des vertiges et une surdité du même côté.

Quelques secousses nystagmiques, légère instabilité dans l'attitude à cloche-pied. Tête légèrement inclinée sur le côté droit. Aucun signe de lésion cérébelleuse. Aucune modification du tympan, au premier examen. A l'examen du liquide céphalorachidien, 696 polynucléaires non altérés, albumine 1 gr. 20. Pression 30 à 40.

Le lendemain de la ponction, l'oreille droite coule. Raideur de la nuque, Kernig positif, nystagmus spontané dans le regard à droite, augmenté par irrigation de l'oreille gauche à 25°. Nouvelle ponction lombaire deux jours après la première ; 845 éléments (polys). Pas de germes à l'examen direct. Cultures : staphylocoques.

Opération le même jour (L. Girard). Apophyse mastoïde, autre et aditus sains. La caisse est remplie de pus qui sort abondamment par une fistule de la fenêtre ovale. Le limaçon est trépané, il contient du pus qui vient du vestibule, dont la paroi antérieure est nécrosée. Canaux semicirculaires remplis de pus. Au niveau de l'abouchement des ampoules des canaux, horizontal et supérieur, une large fistule conduit dans la fosse cérébrale moyenne. Abcès extradural. Drainage mais écoulement de pus insuffisant. Température 39°5 à 40. Diplopie. Décès six jours après l'intervention.

*Examen anatomique du nerf facial.* Gaine conjonctive du nerf facial, du ganglion géniculé, des nerfs pétreux extrêmement épaissie, paroi des vaisseaux épaissie. Epaississement de l'endonèvre. Maximum des lésions sur le trajet du nerf entre le ganglion géniculé et le conduit auditif interne. A côté des lésions chroniques il y a des lésions récentes : amas leucocytaires, foyers hémorragiques.

On relevait dans les antécédents du malade *plusieurs interventions pour ostéomyélite de l'humérus et de l'articulation scapulo-humérale* (*en 1921, 1922, 1929*) *et un épisode vertigineux en 1930.*

Nous avons émis l'hypothèse, tenant compte des poussées d'ostéomyélite multiples, que l'infection staphylococcique s'était fixée depuis longtemps dans le labyrinthe, restant latente pendant des mois et des années, et qu'elle se révéla brusquement, lorsque le travail de destruction osseuse se poursuivant jusqu'à l'endocrâne lui a permis d'essaimer le liquide céphalo-rachidien. Cette hypothèse a pour elle la manière assez habituelle de se comporter du staphylocoque.

La périnévrite chronique du nerf facial est en rapport avec des lésions anciennes qui se sont sans doute réchauffées à plusieurs reprises. Ce processus a été bien supporté jusqu'au moment où le nerf facial a subi une agression plus vive.

Le rappel de cette observation se dispense de commentaires et se rapproche suffisamment, à beaucoup d'égards, de l'observation communiquée par M. Garcin, pour qu'il soit utile d'insister davantage.

**Réaction pupillaire tonique à la convergence et immobilité à la lumière au cours d'une paralysie unilatérale de la III^e paire, associée à une double atteinte trigémellaire. Excentration marquée et de topographie variable de la pupille au repos,** par MM. Raymond Garcin et Marcel Kipfer.

Sous le nom de réaction pupillaire tonique, Saenger et Strasburger ont décrit en 1902 un trouble particulier et habituellement unilatéral de la contractilité du sphincter irien caractérisé essentiellement par la mydriase, la lenteur de contraction de la pupille à la convergence (contraction qui se fait néanmoins de façon très complète), par la lenteur encore plus grande de la décontraction pupillaire lorsque l'effort de convergence a cessé, enfin par l'immobilité de la pupille à la lumière lorsqu'on l'explore par les moyens usuels. Cette rigidité à la lumière n'est d'ailleurs pas absolue car comme Behr, Adie, en particulier, l'ont montré, si l'on prend soin de laisser le malade dans l'obscurité pendant au moins une heure, on note une certaine dilatation supplémentaire de la pupille et, en outre, on peut observer une contraction pupillaire, là encore très lente si on soumet à ce moment le malade à un éclairage intense et diffus.

La pupille tonique enfin se dilate promptement et complètement avec les mydriatiques et se contracte par l'ésérine.

Depuis la description originale de Saenger et Strasburger, une quarantaine de cas de pupillotonie ont été rapportés, principalement dans la littérature allemande, sans qu'on ait pu élucider, jusqu'à présent, le mécanisme intime du phénomène.

Avec le travail récent d'Adie, la pupille tonique a quitté le domaine des curiosités ophtalmologiques rares. L'auteur anglais a isolé, en effet, un syndrome spécial, déjà nettement souligné par Weill et Reys, caractérisé par une réaction pupillaire tonique associée à la perte de quelques-uns ou de tous les réflexes tendineux des membres, et insisté en particulier sur la nature non syphilitique de ces troubles. A cette occasion, Adie a précisé avec soin la séméiologie de la pupille tonique qu'il différencie très justement du signe d'Argyll-Robertson.

Dans la plupart des iridoplégies, de causes variées, observées couramment en clinique neurologique, la réaction pupillaire tonique est rarissime et l'intérêt du cas que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui réside principalement dans la constatation d'une réaction pu-

pillaire tonique à la convergence au cours d'une paralysie unilatérale dissociée de la III$^{e}$ paire. La réaction tonique se montre ici d'une exceptionnelle netteté. Ajoutons tout de suite que la réaction tonique n'existe que pour la contraction à la convergence, car même après obscuration d'une heure en chambre noire il ne nous a pas été possible d'observer sur cette pupille, en large mydriase, la moindre ébauche de contraction à la lumière.

Le second point intéressant dans cette observation réside dans une particularité séméiologique de la pupille, qui à notre connaissance, ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici malgré les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, et qui consiste dans *l'excentration habituelle et de topographie variable de la pupille, excentration qui s'efface dans la contraction à la convergence.* Pareil trouble n'appartient très probablement pas ici à la séméiologie paralytique de la III$^{e}$ paire, et c'est, croyons-nous, par l'atteinte associée d'autres nerfs craniens que ce symptôme peut être expliqué. Ce malade présente en effet, en plus, une atteinte bilatérale irritative et paralytique des nerfs trijumeaux. L'on peut se demander si l'atteinte des nerfs ciliaires longs du côté malade, par la néoplasie basilaire très probablement responsable du syndrome présenté par ce sujet, n'est pas à l'origine de cette excentration pupillaire si remarquable.

Ce que nous tenons par surcroît à préciser, c'est que depuis les deux mois que nous tenons ce malade en observation, nous avons l'impression d'un processus anatomique et d'une séméiologie en évolution progressive et continue vers l'aggravation.

Lorsque nous vîmes le malade en effet pour la première fois le 16 avril 1935, la contraction à la convergence se faisait avec une rapidité presque normale, la décontraction, par contre, était ultra-lente et nous avons pu compter plus de 5 minutes (de 5 à 10 minutes) montre en main, avant que la pupille revienne à son diamètre antérieur.

Actuellement, le 7 juin 1935, la contraction se fait très lentement, en 15 à 20 secondes, et la décontraction s'obtient en une minute 1/2 ou 2 minutes, la pupille ne retrouvant d'ailleurs que très rarement le diamètre antérieur à l'effort de convergence.

Le processus d'excentration devient, par contre, de plus en plus net et les variations topographiques de l'excentration se montrent de plus en plus fréquentes dans la même journée.

*Observation.* — M. Spia... Alexandre, 33 ans, exerçant le métier de vernisseur, nous est adressé le 16 avril 1935 au service de réserve de la Salpêtrière par nos collègues Aubin et Baudoin de l'hôpital Lariboisière, pour une névralgie faciale bilatérale siégeant dans le territoire du maxillaire supérieur et une paralysie dissociée de la III$^{e}$ paire du côté droit, avec large mydriase, ptosis et diplopie. Son histoire est la suivante :

Depuis 20 ans il présentait une otite suppurée droite, lorsqu'il y a un an 1/2 il se mit à souffrir du côté droit de la face, d'abord par crises espacées à l'occasion de la mastication, ensuite de façon plus fréquente, enfin de manière très continue. Cette algie trigémellaire siège principalement dans le territoire du nerf maxillaire supérieur droit

irradiant dans le territoire de l'ophtalmique. L'ablation de multiples dents supérieures de ce côté n'apporta aucun soulagement.

Un an après, les douleurs firent leur apparition du côté opposé et cela de façon très symétrique, avec les mêmes caractères d'élancements intermittents en éclair, la même topographie, les mêmes causes provocatrices, les mêmes irradiations, la même évolution progressive vers le fusionnement des crises en algies continues.

En septembre 1934, le malade s'aperçoit de la chute de sa paupière droite.

En décembre 1934, il va consulter à Saint-Antoine où l'on constate outre les signes bien connus d'une otite chronique, d'une part l'existence d'un polype sur la perforation du tympan, d'autre part un nystagmus horizontal battant vers l'oreille saine. Un évidement pétro-mastoïdien est pratiqué qui fut suivi d'une légère paralysie faciale périphérique droite. Celle-ci rétrocéda le mois suivant, il n'en reste plus que quelques signes très frustes.

Mais depuis l'intervention le malade présente de la diplopie et se rend compte qu'il ne peut plus ouvrir la bouche aussi largement qu'autrefois.

Il va consulter à Lariboisière où un examen du fond d'œil montre à droite des veines dilatées et une papille floue. Il existe de plus une paralysie du III[e] droit avec ptosis, mydriase et absence isolée du réflexe à la lumière du côté droit. Une ponction lombaire est pratiquée en avril 1935 qui donne un liquide clair contenant 0gr. 72 d'albumine et quatre éléments (lymphocytes) par millimètre cube à la cellule de Nageotte. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. L'existence de troubles multiples dans le domaine des nerfs craniens, l'absence de tout signe nouveau au point de vue auriculaire font adresser le malade à la Salpêtrière pour examen neurologique.

On est frappé à première vue par l'amaigrissement des fosses temporales et des régions massétérines de part et d'autre de l'apophyse zygomatique. Il existe, en effet, une atrophie nette des muscles masticateurs surtout marquée du côté gauche. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche, aussi largement que le malade le peut, le maxillaire inférieur est déporté en masse vers la gauche et le menton se trouve dévié à gauche de la ligne médiane (paralysie des ptérygoïdiens gauches). L'ouverture de la bouche est d'ailleurs assez limitée par l'existence d'un certain trismus. Si on fait fermer fortement la bouche on sent à droite, au palper, la contraction du temporal et du masséter, à gauche par contre ces muscles frappés d'atrophie ne peuvent être perçus. On note, en outre, au cours de l'examen, des fibrillations du maséter droit. La langue, le voile du palais sont indemnes tout comme le territoire sensitif et moteur du glosso-pharyngien. Enfin, il existe une hypoesthésie nette dans le territoire du nerf maxillaire supérieur des deux côtés et une sensibilité cornéenne très obtuse surtout du côté droit.

Il existe des signes très discrets de paralysie faciale périphérique droite, séquelle fruste de l'évidement pétro-mastoïdien qui, comme nous le savons, avait déterminé une paralysie faciale de ce côté.

La paupière droite est en ptosis net, ptosis non corrigé par l'élévation compensatrice du sourcil, probablement du fait de la parésie faciale périphérique droite concomitante.

Il existe une légère exophtalmie de l'œil droit, mais surtout une paralysie des droits supérieur et inférieur de ce côté. Le droit supérieur est davantage paralysé que le droit inférieur. Le droit interne de l'œil droit n'est pas atteint et l'œil se porte facilement et avec force en dedans. Le droit externe est rigoureusement normal. Au total, paralysie dissociée, partielle et inégale de la musculature extrinsèque de l'œil droit. Le malade se plaint d'ailleurs de diplopie.

La musculature intrinsèque de cet œil présente les signes les plus importants. La pupille est en *mydriase* large. Elle est *rigoureusement immobile à l'excitation lumineuse la plus vive, même après obscuration prolongée*. Le réflexe consensuel est aboli à droite par illumination de l'œil gauche, alors qu'il est net et prompt sur l'œil gauche après éclairement de l'œil droit.

Le réflexe à la convergence est conservé.

*La pupille se contracte lentement mais à fond, dans cet acte de la convergence*, et devient aussi serrée que la pupille gauche (qui est comme nous le disions rigoureusement normale). *Dès que cesse l'effort de convergence*, la pupille gauche revient très rapidement à

son calibre antérieur, alors qu'*il faut attendre plusieurs minutes* (de 5 à 10 minutes montre en main, lors de nos premiers examens) *avant que la pupille droite retrouve ses dimensions antérieures* (1). Cette persévération tonique de la contraction à la convergence est très remarquable par sa durée et domine la séméiologie observée chez ce malade.

Il existe en outre une paralysie de l'accommodation de l'œil droit, ainsi qu'ont pu l'établir nos collègues Lagrange et Hudelo, que nous tenons à remercier de leur obligeance à vérifier les faits que nous rapportons ici.

Le fond d'œil, normal à gauche, montre à droite un aspect lavé et un léger œdème diffus, qui ne plaide pas en faveur d'une hypertension intracranienne proprement dite, mais qui milite en faveur de troubles circulatoires par obstacle rétro-orbitaire, comme a bien voulu nous le préciser notre collègue Lagrange.

*Le calibre de la pupille est sujet, en outre, à des variations quotidiennes.* L'impor-

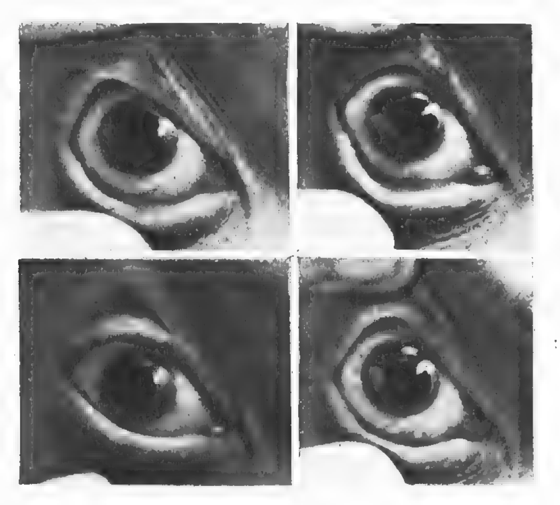


Fig. 1. — **Clichés photographiques de l'œil atteint (semi-schématiques) montrant la topographie de l'excentration pupillaire et sa variabilité selon les jours.**

tance de la mydriase est variable selon les jours. Ces variations paraissent spontanées, mais on pourrait se demander si elles ne sont pas consécutives aux mouvements de convergence qui s'exercent constamment dans la vision (car le malade mène une vie normale à l'hôpital), mouvements involontaires que la persévération tonique de la contraction pupillaire fixerait transitoirement. Il n'en est rien, car celle-ci n'a jamais dépassé au maximum une dizaine de minutes, alors que les variations dans le degré de la mydriase durent au moins une demi-journée, comme nous avons pu le vérifier pendant les 2 mois que durent déjà notre observation quotidienne.

Particulièrement intéressante est l'*excentration pupillaire* que présente ce malade. Cette large pupille est le plus souvent assez régulièrement circulaire. Certains jours elle prend une forme ovalaire à grand axe variable, mais le plus souvent horizontal. Mais ce qui est particulièrement frappant et que montrent les photographies semi-schématiques ci-jointes, c'est qu'elle est excentrée *par rapport au grand cercle de l'iris*. La

(1) Lors de son entrée, un de nos élèves nous avait même annoncé que le malade présentait un syndrome de Claude Bernard-Horner, car ayant vu le malade aussitôt après un effort de convergence, la pupille droite se trouvait nettement plus petite que la gauche et comme, de plus, il existait un rétrécissement de la fente palpébrale du fait du ptosis, pendant ces quelques minutes la séméiologie pouvait en imposer en effet pour un syndrome oculo-sympathique.

topographie de cette excentration varie selon les jours. Tantôt la pupille est dans le quadrant supéro-externe, tantôt dans le quadrant inféro-interne, tantôt elle est interne, tantôt elle est externe, toutes les positions d'excentration ayant pu être notées au cours de l'observation quotidienne de ces deux derniers mois. Le plus souvent, au début du moins de l'évolution, le déplacement de la pupille se faisait vers la partie nasale du grand cercle irien, par la suite elle fut plus souvent supéro-externe.

*Cette excentration disparaît lorsque la pupille se contracte dans les mouvements de convergence et reparaît à mesure que la pupillotonie cède.* La topographie de l'excentration n'est souvent plus la même après la convergence que celle qui existait avant. Mise à part cette dernière condition très spéciale, les variations de l'excentration nous ont paru uniquement spontanées.

Précisons pour terminer cette étude que la contraction énergique des orbiculaires ne nous a jamais montré aucune modification du calibre pupillaire et que l'obscuration en chambre noire pendant une heure, ne nous a montré aucune dilatation supplémentaire de la pupille, enfin que l'éclairage diffus et violent de l'œil consécutivement à cette obscuration prolongée ne nous a pas permis de saisir la moindre ébauche de contraction pupillaire à la lumière. Ajoutons encore que la répétition subintrante des efforts de convergence n'a apporté jusqu'ici aucune modification dans la vitesse et l'étendue de la contraction ni de la décontraction de la pupille.

Le reste de l'examen neurologique nous donne les renseignements suivants :

A part l'atteinte si particulière de l'œil droit, l'atteinte sensitive, motrice et amyotrophique des 2 trijumeaux, et le reliquat discret de paralysie faciale périphérique droite, l'examen des autres paires craniennes, méthodiquement explorées, se montre absolument négative. L'œil gauche est rigoureusement normal dans sa vision, sa musculature tant extrinsèque qu'intrinsèque et tous ses réflexes.

L'examen labyrinthique montre uniquement une surdité du type oreille moyenne (suite d'évidement pétro-mastoïdien) et une hyperexcitabilité vestibulaire aux épreuves thermiques liée à l'absence de tympan.

Au niveau des membres la force est normale, les réflexes tendineux sont un peu moins vifs à droite, le réflexe cutané abdominal est diminué à droite et il existe une discrète extension de l'orteil droit. Il n'existe aucun signe cérébelleux. La sensibilité au niveau des membres est normale. Des radiographies multiples du crâne sous toutes les incidences ne nous ont pas permis de noter d'anomalies dignes d'être relevées.

*En résumé*, chez un homme de 33 ans porteur d'une otorrhée chronique apparaissent des névralgies trigémellaires bilatérales avec atteinte sensitive, motrice et une sévère amyotrophie dans le domaine des deux nerfs trijumeaux. Peu après apparaît une paralysie dissociée partielle et inégale de la III$^{e}$ paire droite avec des caractères très particuliers : réaction pupillaire tonique à la convergence, excentration pupillaire de topographie variable, qui font l'objet de cette note.

L'ensemble des accidents, leur évolution et l'aggravation progressive font redouter ici une néoformation basilaire à point de départ auriculaire, soit qu'il s'agisse d'un néoplasme né dans l'oreille moyenne, soit qu'il s'agisse encore d'un cholestéatome.

L'intérêt de cette observation n'est pas là. Il réside dans la constatation d'une paralysie dissociée de la III$^{e}$ paire droite présentant les caractères suivants :

*a*) Abolition complète et absolue de la contraction pupillaire à la lumière, avec persistance de la contraction à l'accommodation. Pareille dissociation au cours de l'atteinte de la III$^{e}$ paire est d'ailleurs bien connue quoique relativement rare.

*b*) Caractère tonique de la contraction pupillaire à la convergence. Cette pupille, en large mydriase, se contracte lentement mais à fond dans l'acte de la convergence. La décontraction est d'une lenteur extrême, et il y a 2 mois un délai de cinq à dix minutes, montre en main, était nécessaire avant que la pupille revienne à ses dimensions primitives, après l'effort de convergence. Ce temps de décontraction n'est plus actuellement que de deux à cinq minutes. Nous avons l'impression d'ailleurs, anatomiquement et cliniquement, qu'il s'agit d'une affection évolutive et nous suivons encore attentivement les modifications du phénomène.

*c*) Excentration de la pupille de topographie variable selon les jours. Ce phénomène qui, à notre connaissance, n'a pas été signalé jusqu'ici, est l'un des traits les plus saillants de cette observation. Il ne nous a pas été possible de fixer photographiquement de façon parfaite les aspects de cette excentration, mais les clichés semi-schématiques ci-joints reproduisent assez fidèlement les variations topographiques de cette anomalie. Celle-ci disparaît dans les efforts de contraction à la convergence pour reparaître, parfois avec une topographie différente, dès que la pupille tonique a enfin retrouvé sa mydriase de repos. Des multiples suggestions pathogéniques que cette excentration pupillaire soulève, nous croyons que pourrait mériter quelque crédit l'hypothèse d'une atteinte des nerfs ciliaires longs, atteinte directe par le processus basilaire endocranien et rétro-orbitaire, très vraisemblablement en cause. Nous savons, en effet, expérimentalement qu' « il est constant que l'excitation d'un seul nerf ciliaire long, détermine une dilatation locale plus ou moins étendue de la pupille (1) », alors que l'excitation d'un nerf court ciliaire produit une constriction régulière et totale de la pupille. La variabilité de l'excentration suit dans une certaine mesure ici les fluctuations du processus irritatif en évolution à la base du crâne.

Nous n'avons pas jusqu'ici retrouvé dans la littérature d'observation comparable. Peut-être est-ce à la coïncidence fortuite de cette atteinte trigémellaire et du type très particulier de la paralysie de la III^e^ paire qu'est dû le phénomène d'excentration pupillaire.

La constatation d'une paralysie dissociée de la III^e^ paire n'est pas de prime abord en faveur d'un processus basilaire, mais nous savons que de nombreuses exceptions à la loi qui voudrait que les paralysies dissociées de ce nerf soient d'origine nucléaire, ont été rapportées et qu'en particulier certaines paralysies tronculaires ont pu réaliser le même type de dissociation.

La constatation de la pupille tonique au cours des paralysies progressives de la III^e^ paire n'a pas été non plus signalée jusqu'ici à notre connaissance. Certes, la pupillotonie au sens de Saenger n'est pas absolument complète puisque, même après obscuration prolongée, l'immobilité de la pupille persiste de façon immuable, mais la réaction tonique à la

(1) Cf. A. MAGITOT. *L'Iris*. 1 vol. Bibliothèque d'Ophtalmologie, Paris, 1921, Doin, édit.

convergence est si remarquable que cette observation pourrait avoir quelque valeur documentaire dans l'étude pathogénique encore si mystérieuse de la pupille tonique.

---

## Addendum à la séance précédente.

---

### Syndrome hémialgique fruste par ramollissement pariétal, par MM. J. Lhermitte et Ajuriaguerra.

Depuis les travaux de Dejerine et ses élèves, en particulier G. Roussy dont la thèse fait époque, de Head et G. Holmes, de nombreux faits ont montré l'importance clinique qu'il faut attribuer aux algies et aux perversions des sensations dans le syndrome thalamique. L'un de nous (Lhermitte) a plus récemment introduit la notion de syndrome hémialgique pur conditionné par des altérations d'origine vasculaire de la couche optique, en s'appuyant sur un fait anatomo-clinique, et plus récemment M. W. Hoffmann (1) a confirmé l'exactitude de cette notion (2).

Mais si l'hémialgie associée généralement des paresthésies constitue un élément presque fondamental pour la discrimination des lésions cérébrales en foyer, devons-nous conclure que seules les lésions thalamiques sont capables de réaliser cette hémialgie ? Certainement non, et récemment Lhermitte, Hagueneau et J. Trelles en donnaient la démonstration en apportant une observation dans laquelle les phénomènes douloureux étaient dus exclusivement à un foyer hémorragique ancien de la calotte protubérantielle.

Aujourd'hui nous désirons attirer l'attention sur les paresthésies et l'hémialgie que l'on peut observer consécutivement aux lésions malaciques du lobe pariétal.

*Observation clinique.* — Il s'agit d'un homme âgé de 57 ans (Fourn) qui, 6 ans avant l'entrée à l'Hospice, avait été frappé d'un ictus léger, un étourdissement suivi de chute et de parésie du côté gauche du corps. Cette hémiparésie n'était d'ailleurs pas globale, le bras étant plus atteint que la face et le membre inférieur.

Assez rapidement, le malade put marcher assez correctement et utiliser le bras dont la force musculaire était seulement diminuée.

Le malade raconta spontanément qu'il fut frappé après cette attaque d'un certain changement dans l'état de la sensibilité du membre supérieur gauche. Ce membre lui semblait engourdi, il était le siège de fourmillements, de picotements désagréables. De plus, quand il posait la main sur un objet froid, tel qu'une glace ou un marbre de cheminée, il était surpris d'éprouver une impression non pas de froid mais de chaleur douce. Le froid intense était très mal supporté. Aussi très vite, le malade s'habitua à porter un gant de la main gauche, et c'est toujours ganté que nous l'avons connu pendant les longues années de son séjour à l'Hospice Paul-Brousse.

Le malade remarqua aussi un phénomène étrange : la sensibilité douloureuse de l'oreille gauche avec excitations thermiques et surtout au froid ; ce phénomène apparaissait au cours de la toilette.

(1) Hoffmann. *Journal of Psychol. and Neurologie*, octobre 1933, p. 337.
(2) Lhermitte, *Annales de médecine*, 1925.

*Examen objectif.* — Nous pratiquâmes le premier examen en janvier 1925 ; depuis le malade fut très souvent examiné, mais nous ne pûmes relever que fort peu de modifications dans son état.

*Motricité.* — La station est assez correcte, la démarche celle d'un hémiplégique gauche, léger, le membre inférieur traîne un peu. Cependant le malade se promène toute la journée et a horreur du repos. Le bras est en demi-flexion le plus souvent, la main toujours gantée, mais tous les mouvements sont possibles sans ataxie. La diadococinésie se mon-



Fig. 1. — Thrombose de la pariétale postérieure. Ramollissement du lobule pariétal.



Fig. 2. — Intégrité des ganglions centraux, sauf une fissure lacunaire à la face externe du Putamen.

tre un peu ralentie à gauche. La main présente une attitude spéciale, les doigts sont allongés, raidis en extension.

La coordination des mouvements est à peu près correcte ; cependant, dans l'épreuve « doigt sur le nez » on remarque une légère hésitation à gauche.

D'autre part, le malade se plaint d'une maladresse de la main droite, mais nous ne l'avons pas remarquée, le malade, en tout cas, se montre adroit dans les actes de la vie quotidienne.

Le malade accuse quelques mouvements involontaires de la main gauche, mais nous ne les avons pas observés. Pas de chorée ni d'athétose.

Les réflexes tendineux sont plus vifs du côté gauche que du côté droit, mais cette exagération est modérée, les réflexes achilléens sont abolis. Les réflexes superficiels abdo-

minaux et crémastériens sont diminués à gauche et de ce côté le réflexe plantaire s'effectue en extension discrète.

Il n'existe aucune amyotrophie, aucun trouble trophique cutané ou profond, aucune perturbation sphinctérienne.

Le psychisme n'est pas intégralement conservé et l'on observe un certain affaiblissement des fonctions supérieures, lesquelles n'ont jamais, d'ailleurs, été très développées

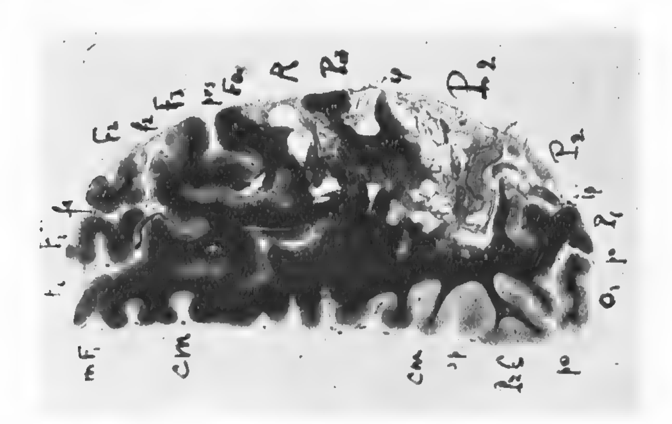


Fig. 3. — Ramollissement ancien de *Pa* $P_2$ ; état vermoulu de $F_2$ $F_3$. (Méthode : Loyez.)

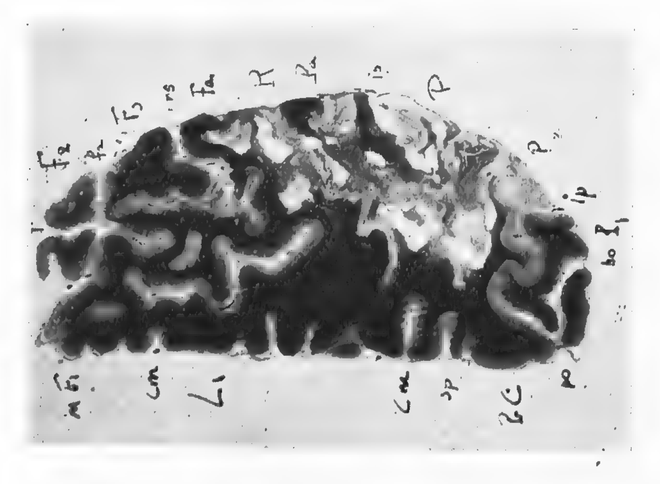


Fig. 4. — Destruction complète du pli courbe, du $P_2$, *Pa*, atteinte du *Fa*.

chez notre malade dont la profession de cocher l'a exposé à des habitudes d'intempérance. De temps en temps, au milieu de la nuit, il se réveille brusquement, peut-être au cours d'un cauchemar et se trouve complètement désorienté.

Les troubles de la sensibilité ont retenu surtout notre attention. Le tact est conservé des deux côtés du corps et la localisation des points de contact demeure exacte. Cette intégrité de la sensibilité tactile n'a jamais varié aux divers examens que nous avons répétés pendant plus de 6 ans.

La sensibilité thermique apparaît, au contraire, anormale ; du côté gauche le malade reconnaît bien le chaud et le froid, mais le froid intense est douloureusement perçu ; de plus, le malade commet des inexactitudes sur le pied.

La piqûre forte est ressentie comme une sensation douloureuse du côté gauche, tandis que du côté droit le malade distingue piqûre et douleur.

La compression du métatarse déclanche aussi des sensations très pénibles et détermine le retrait du membre inférieur (réflexe hyperalgique).

La sensibilité arthrocinétique est conservée même à la main, cependant le malade ne reproduit pas bien une attitude donnée avec la main gauche, les yeux fermés.

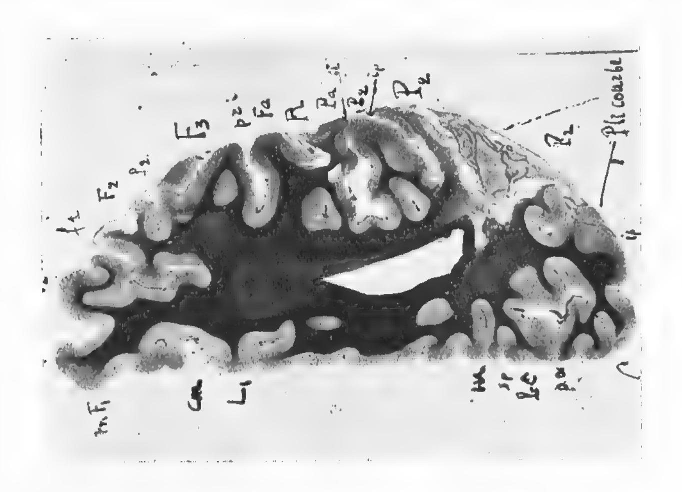



Fig. 5. — Le ramollissement se réduit et se limite jusque au pli courbe.

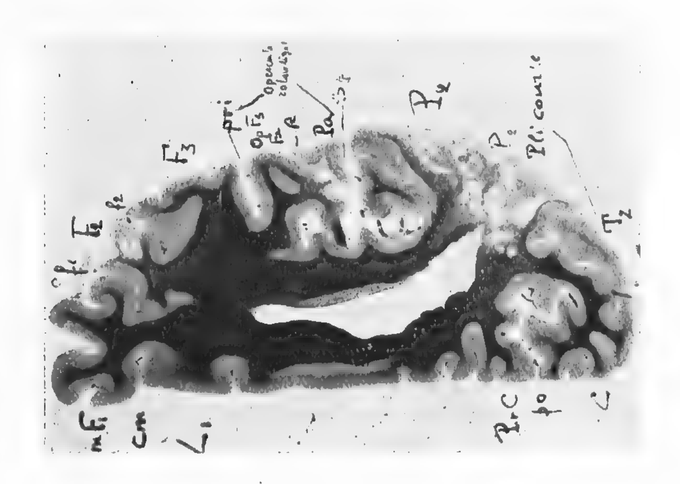



Fig. 6. — Mêmes lésions que sur la coupe précédente.

La discrimination tactile appréciée avec le compas de Weber est presque normale à la main. Cependant la stéréognosie est perturbée. Certains objets, tels qu'une pièce de monnaie, une montre sont reconnus, tandis que d'autres aussi communs d'usage, tels qu'une bougie et un bouchon, ne le sont pas. L'identification primaire elle-même apparaît parfois imparfaite et le malade confond, par exemple, une bille de bois avec une bille de grès.

La pallesthésie est affaiblie sur tout le côté gauche.

Les organes des sens ne présentaient aucune perturbation, sauf l'appareil oculaire.

L'œil gauche, aveugle, portait d'importantes lésions de kératite et la vision de l'œil droit, réduite, ne permettait pas d'apprécier exactement la présence ou l'absence d'une hémianopsie.

*Appareil circulatoire.* — Les artères sont très dures, cannelées, et l'indice oscillométrique se montre diminué à gauche où il n'atteint que 6, tandis qu'il s'élève à droite à 12.

La tension artérielle est de 14-8 au Vaquez. La pression veineuse est de 21 au bras droit et 31 au bras gauche.

Les bruits du cœur sont normaux.

Quant aux autres appareils viscéraux, nous n'y avons relevé aucune perturbation. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien l'azotémie est de 0 gr. 25 ‰.

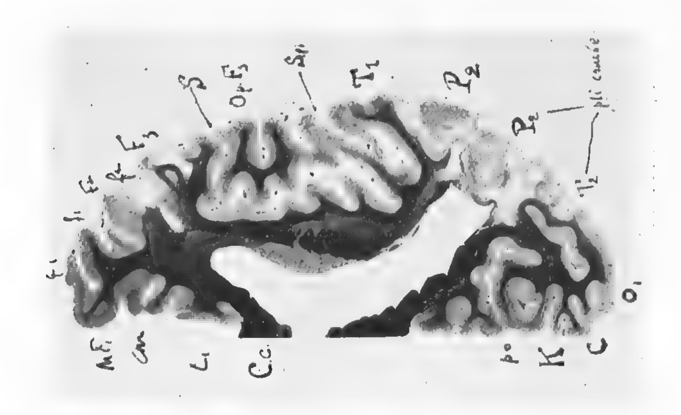


Fig. 7. — Dilatation de la corne occipitale du ventricule par destruction de la substance blanche du pli courbe.

La ponction lombaire a montré un liquide sous tension normale et ne contenant ni d'albumine ni de leucocytes en excès.

*Evolution.* — Jusqu'à sa mort survenue en novembre 1932, le malade ne présenta aucun phénomène nouveau. Les troubles de la sensibilité objective et subjective ne s'améliorèrent ni ne s'aggravèrent. Le malade se plaignait toujours de ressentir des fourmillements, un engourdissement pénible, une sensation persistante de froid dans la main gauche. La piqûre superficielle était toujours ressentie comme fort douloureuse.

*Observation anatomique.* — Nous ne présentons ici qu'un bref résumé des lésions cérébrales que nous avons observées, car celles-ci feront l'objet d'un travail d'ensemble plus complet.

*Examen macroscopique.* — Foyer ancien de ramollissement intéressant la corticalité du lobe pariétal droit ; les premières et surtout les 2es circonvolutions sont affaisées et recouvertes par la pie-mère épaissie. Sur la coupe de Flechsig, le foyer se délimite très bien et apparaît au contact de la paroi ventriculaire.

La couche optique, les noyaux caudé et ventriculaire sont normaux ; on n'y reconnait qu'une lacune fissuraire sous l'avant-mur. L'hémisphère gauche est libre de lésion.

*Etude histologique* sur coupes horizontales totales de l'hémisphère droit.

1° Au-dessus du corps calleux, le foyer malarique s'appuie en arrière sur le sillon interpariétal, détruit complètement la 2e pariétale, la pariétale ascendante, et entame le versant postérieur de la frontale ascendante.

Dans la profondeur, ce foyer lèse toute la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions intéressées.

2° Au-dessous, le foyer s'étend davantage dans la profondeur, P2 Pa, le versant postérieur de Fa sont détruits de même que la partie correspondante du centre ovale.

3° Au niveau de la partie supérieure du ventricule, le foyer, au contraire, se réduit ; il atteint le pli courbe qu'il détruit complètement, l'extrémité inférieure de la deuxième pariétale ; on note une corrosion du versant postérieur de Fa et un état vermoulu de F2.

Dans la profondeur, le foyer atteint jusqu'aux fibres du *tapetum*, détruisant les fibres les plus élevées du faisceau longitudinal inférieur et les radiations thalamiques.

Au niveau de F3, on relève, en outre, une dégénérescence diffuse de la substance blanche, de même que dans la partie du lobe occipital qui est contiguë au foyer malacique principal.

Au niveau du noyau caudé, le foyer diminue d'extension et comprend seulement le pli courbe dans sa totalité, la deuxième pariétale et tout le champ de substance blanche sous-jacent jusqu'au ventricule, lequel apparaît dilaté. Etat vermoulu de la deuxième frontale.

5° Au niveau de la partie supérieure du noyau lenticulaire, le foyer se réduit encore et occupe exclusivement la deuxième circonvolution pariétale et la substance blanche sous-jacente, le pli courbe est complètement détuit. La zone de destruction s'avance jusqu'au contact même de la paroi épendymaire, sectionnant ainsi les radiations thalamiques et le faisceau longitudinal inférieur. Dans le lobe frontal existe un petit foyer de ramollissement intéressant la deuxième frontale et la substance blanche sous jacente.

*Considérations.* — L'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter est simple à résumer. Elle a trait à un vieillard, chez lequel s'installa brusquement une hémiparésie gauche accompagnée de troubles de la sensibilité subjective et objective. Les seconds étaient des plus discrets et assez banaux, car il est commun de les rencontrer chez les sujets porteurs de foyers vasculaires destructifs des circonvolutions : les premiers, au contraire, nous semblent plus attachants ; et c'est précisément en raison de leur constatation que nous avons procédé à une étude anatomique de l'hémisphère lésé.

Ce qui nous a frappé pendant les 8 années où le malade a été sous notre contrôle, c'est la constance, la fixité des perturbations sensitives subjectives. A aucun moment, le malade ne s'est senti soulagé des sensations pénibles qu'il ressentait. Ils ne s'agissait pas ici de véritables douleurs exigeant, à l'exemple des algies thalamiques, l'emploi d'antialgiques puissants, mais de sensations difficiles à analyser ; engourdissement, fourmillements, picotements irradiant à tout le membre supérieur gauche, sensation de froid persistant dans toute la main correspondante ; enfin sensation douloureuse provoquée par le froid ou par une piqûre superficielle.

En raison de la primauté des perturbations de la sensibilité sur les troubles moteurs, des légers troubles de la coordination, nous avions pensé que la lésion atteignait probablement la couche optique. Il n'en était rien et l'étude anatomique nous a montré que le thalamus était remarquablement bien conservé, tandis que le lobe pariétal, le pli courbe, la pariétale ascendante en partie, étaient détruites par un foyer de ramollissement lequel comprenait, tout ensemble, la substance grise et la sub-

stance blanche sous-jacente, foyer dû à l'oblitération de l'artère pariétale postérieure de Duret, branche terminale de la sylvienne.

Ce qui peut paraître étrange, c'est la disparité entre l'étendue et la profondeur relatives du foyer malacique et l'intensité des troubles de la sensibilité objective. Mais les exemples ne manquent pas qui montrent le défaut de proportionnalité des modifications sensitives avec l'étendue d'un foyer cérébral.

L'observation récente de Lhermitte et Haguenau dans laquelle tout le ruban de Reil était complètement sectionné et où, cependant, bien des modes de la sensibilité persistaient, en est un témoignage. Mais le point sur lequel nous désirons surtout faire porter l'accent est l'importance et la fixité des sensations pénibles dont la moitié gauche et surtout le membre supérieur étaient le siège. Il y a là un trait commun avec le syndrome thalamique qui a déjà été souligné et qui doit rappeler à la prudence lorsqu'on précise la topographie d'un foyer encéphalique.

Nous insisterons cependant sur ce fait que notre malade ne présentait que des troubles extrêmement légers de la coordination motrice, aucun trouble trophique des doigts et enfin, que les sensations pénibles n'atteignirent jamais l'intensité qu'on leur connaît lorsqu'elles sont consécutives à des foyers destructifs de la couche optique. Cependant, il ne faut pas oublier que si les « douleurs thalamiques » peuvent s'élever à un tel degré d'acuité qu'elles constituent une torture atroce pour les malades, ceci n'est pas heureusement une règle, et que, dans certains cas d'hémialgie pure où l'étude anatomique a montré la réalité de foyers multiples du thalamus, il s'agissait moins de douleurs que de sensations pénibles, étranges, difficiles à analyser (Lhermitte).

Une observation comme celle que nous rapportons montre la difficulté à laquelle on se heurte lorsque l'on cherche à aborder le problème de l'origine et de la cause des douleurs qui sont sous la dépendance des lésions focales encéphaliques et spécifie, une fois de plus, que, la constatation d'une hémialgie ne doit pas infléchir prématurément, le diagnostic vers une lésion de la couche optique.

*(Travail de la Fondation Dejerine).*

---

## Erratum

Dans les notes présentées à la séance du 6 juin 1935, par MM. G. Roussy et M. Mosinger, une erreur a été commise dans la mise en place des figures.

Les figures placées dans l'article intitulé : *Les formations nucléaires de la commissure moyenne, la substance grise périventriculaire du thalamus et leurs connexions* (fig. 1 à 7 et planches 1 à 4, p. 935) appartiennent à la note intitulée : *Le système réticulaire du névraxe et ses rapports avec les centres végétatifs supérieurs* (p. 948).

# SOCIÉTÉS

## Société médico-psychologique.

*Séance du 26 mai* 1935.

Elle a été consacrée à la célébration du centenaire de la naissance de Magnan dont les anciens élèves étudièrent l'œuvre au point de vue suivant :

1° **Magnan dans son service de l'admission à l'asile Sainte-Anne**, par Th. Simon.

2° **L'œuvre anatomo-clinique de Magnan**, par Guiraud.

3° **Magnan et ses études sur l'alcoolisme**, par Mignot.

4° **Les obsessions, les impulsions et les perversions sexuelles dans l'œuvre de Magnan**, par Vurpas.

5° **L'œuvre médico-légale de Magnan**, par Truelle.

6° **L'influence de Magnan sur l'assistance et la thérapeutique des aliénés**, par Desruelles.

La séance à laquelle assistait le Dr Fillassier et le Dr Noël Péron, gendre et petit-fils de Magnan, fut présidée par M. Strauss, ancien ministre.

Paul Courbon.

*Séance du 13 juin* 1935.

**Délire imaginatif, hystérie ou schizophrénie**, par Capgras, Rouart et Mlle Derombies.

Présentation d'une déséquilibrée perverse âgée de 30 ans, ayant servi de complice à un escroc, dont les troubles mentaux apparus au cours d'une grossesse et caractérisés alors par leur polymorphisme, par des manifestations mytho-maniaques et par des crises cataleptiques auraient pu faire penser à de l'hystérie, mais à l'heure actuelle les progrès entrecoupés de remissions d'un autisme de plus en plus marqué, la pauvreté de

plus en plus grande du délire, le maniérisme, inclinent de plus en plus vers le diagnostic de schizophrénie.

**Délire de persécution de forme hallucinatoire chez une aveugle ayant débuté par un délire à 2 de forme interprétative type Régis**, par Caron et Lagache.

**Présentation d'une femme déjà montrée à la Société le 11 mai 1933.**

On assiste à la transformation d'une paranoia interprétative en une paranoia hallucinatoire avec épanouissement d'un thème d'agression génitale fortement esthésique. A signaler comme conditions de cette transformation l'installation de la ménopause et la séparation du mari qui, lui, ne délire plus du tout depuis qu'il ne subit pas l'influence de sa femme.

Paul Courbon.

---

## Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologiedu Sud-Est.

*Séance du 25 mai 1935.*

**Zona pharyngo-laryngé avec atteinte des V, VII, VIII, IX, X et XI<sup>e</sup> paires. Contagion familiale du zona**, par MM. H. Roger, G. Perrimond, J. Alliez et A. Jouve.

Les auteurs présentent un malade qui a fait simultanément un énanthème zostérien vélo-pharyngo-laryngé et une paralysie des VI, IX, X, XI^e paires craniennes, avec atteinte discrète de la V^e, et plus marquée de la VIII^e. Ils insistent sur la multiplicité des branches nerveuses touchées. D'autre part, le frère du malade fait en même temps une éruption typique dans le domaine du nerf occipital. Il s'agit de zonas contagieux localisés tous les deux à l'extrémité céphalique.

**Asymétrie vestibulaire, séquelle unique de paralysie oculo-motrice**, par MM. E. Aubaret et G.-E. Jayle.

Chez une malade atteinte 3 ans avant de paralysie motrice oculaire gauche, ayant intéressé le droit interne, la motilité oculaire est actuellement normale. Le nystagmus provoqué vers la gauche est normal. Vers la droite il est asymétrique par diminution de l'amplitude des secousses au niveau du droit interne gauche. Cette asymétrie est la seule séquelle de la paralysie ancienne. Il y a actuellement paralysie dissociée par conservation de la motilité volontaire et trouble de la motilité labyrinthique automatico-réflexe.

**Image radiographique anormale et syndrome d'hypertension cranienne légère chez un homme porteur d'un nœvus de la face**, par MM. E. Yver et P. Barrat (de Toulon).

Les auteurs ont observé, chez un homme porteur d'un angiome du trijumeau gauche et qui présentait des céphalées très violentes avec crises à type d'absences, une image

radiographique du pariétal en « pierre ponce ». Ils envisagent l'hypothèse d'un angiome osseux et rapprochent leur cas des faits décrits en particulier par Crouzon, sous le nom d'angiomatose encéphalo-trigéminée.

**Antagonisme du nystagmus vestibulaire provoqué et du nystagmus par occlusion monoculaire dans un cas de nystagmus latent**, par MM. E. Aubaret et G.-E. Jayle.

Etude des épreuves vestibulaires dans un cas de nystagmus latent. Nystagmus vestibulaire et nystagmus latent ajoutent ou soustraient leurs effets selon qu'ils sont dirigés dans le même sens ou en sens contraire. Ceci montre toute la valeur des influx toniques d'origine visuelle dans la statique oculaire. Il est possible en provoquant un nystagmus vestibulaire de sens opposé au nystagmus optique de mesurer l'intensité d'un nystagmus latent, d'un sujet à l'autre, le vestibule étant habituellement normal.

---

## Société Belge de Neurologie et Société de Médecine mentale de Belgique.

---

*Séance commune du 25 mai 1935, consacrée à l'étude de la maladie de Pick.*

Présidence de M. Alexander.

---

**Introduction générale à l'étude de la maladie de Pick. Symptomatologie,** par M. Jacques Ley.

Cet exposé d'introduction comporte un bref résumé de l'histoire de la maladie de Pick et de l'état actuel de la question envisagée au point de vue des problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elle soulève.

Si le processus atrophique n'est pas aussi étroitement systématisé que certaines observations ont pu le faire croire, il semble bien cependant qu'un facteur hérédo-dégénératif intervienne dans sa pathogénie.

Des observations récentes confirment que l'affection peut présenter un caractère familial, et doit être considérée comme un processus dégénératif, abiotrophique.

Il existe actuellement dans la littérature 44 observations de maladie de Pick accompagnées d'un examen anatomo-pathologique complet. L'auteur montre comment elles se répartissent au point de vue de leurs caractères cliniques et anatomiques.

La symptomatologie de l'affection est ensuite décrite, au point de vue de son évolution, de ses types cliniques et du diagnostic différentiel.

**Maladie de Pick et maladie d'Alzheimer. Présentation de malades,** par MM. H. Baonville, J. Ley et J. Titeca.

Présentation d'une femme de 58 ans dont l'affection a débuté il y a trois ans par un état dépressif accompagné de troubles progressifs de la mémoire dont la malade se rend compte. Elle a fait au début plusieurs tentatives de suicide, et on note dans ses antécédents un premier accès dépressif à 35 ans.

Depuis dix-huit mois environ les troubles de la mémoire se sont considérablement aggravés. C'est principalement la mémoire de fixation qui est atteinte ; l'orientation est défectueuse. Le calcul, même par écrit, est devenu impossible, elle commet également des erreurs dans les actes professionnels, elle se trompe dans la disposition des chiffres. Il n'existe pas de troubles véritablement aphasiques, mais la malade ne trouve pas toujours le mot propre au cours de la conversation ; il existe des troubles paragraphiques même dans l'écriture de son propre nom. Elle présente aussi de gros troubles de l'attention et de l'initiative.

Les auteurs pensent que ce tableau clinique doit être attribué à une atrophie de Pick.

La seconde malade est âgée de 68 ans et présente le tableau clinique de la maladie d'Alzheimer : début il y a six ans par des erreurs dans ses comptes, dans sa toilette et dans les actes professionnels, de la désorientation dans l'espace, chez elle au moment d'aller se coucher elle ne retrouvait plus sa chambre ; dans la chambre elle ne reconnaît pas son lit. Elle présente de nombreux mouvements itératifs et stéréotypés, une activité sans but. Il existe une certaine hypertonie prédominant à droite. La malade a fait quelques crises épileptiformes.

### **Maladie de Pick**, par M. G. Vermeylen.

Relation du cas d'une femme de 60 ans dont l'affection a débuté il y a deux ans environ par des troubles progressifs de la mémoire avec perte complète de l'intérêt et de l'initiative, inconscience de l'état morbide. L'intérêt du cas réside dans l'existence de troubles apraxiques très particuliers associés à un syndrome d'aphasie amnésique avec symptômes d'ordre sensoriel : agnosie et asymbolie, agraphie et alexie. On observe une grande variabilité dans les réponses d'un moment à l'autre. La malade est restée très sensible à la musique et chante juste. Son comportement est fait d'indifférence et d'apathie, avec cependant des périodes d'irritabilité et d'agitation.

Une ventriculographie a démontré un certain degré d'hydrocéphalie interne.

Le reste de l'examen somatique a été négatif.

### **Anatomie pathologique de la maladie de Pick**, par M.-P. Divry.

Exposé général au cours duquel l'auteur démontre par de nombreux clichés les principaux types de lésions macroscopiques et microscopiques de la maladie de Pick.

### **Atrophie de Pick. Etude anatomo-pathologique**, par MM. P.-D. Divry, J. Titeca et G. Vermeylen.

Il s'agit de l'examen anatomo-pathologique du cas d'un homme de 44 ans qui a été présenté à la Société de Médecine Mentale en 1934 sous le titre « démence progressive chez un sujet jeune » (*Journ. belge de Neurol.*, XXXIV, p. 391) et qui se caractérisait cliniquement par des bizarreries du comportement, une diminution globale et profonde des facultés intellectuelles, de la dromomanie avec impulsions et stéréotypies motrices et verbales. L'affection avait débuté à 41 ans. Le syndrome aphasique faisait défaut. Il existait cependant de l'agrammatisme et des troubles du langage écrit.

Il s'agissait d'une atrophie de Pick à prédominance frontale avec extension du processus vers la région pariétale et la pointe du lobe temporal. L'insula, les ganglions opto-striés et surtout le noyau caudé participent au processus.

Les caractères histo-pathologiques du cas peuvent se résumer comme suit : dégénérescence et fonte cellulaires diffuses dans le cortex atrophié et dans la corne d'Ammon ;

les couches superficielles apparaissent comme plus atteintes que les couches profondes mais sans systématisation nette. Absence complète de cellules ballonnées et d'inclusions argentafines dans ces territoires. Infiltration lipo-pigmentaire diffuse étendue à tout le cortex, aux ganglions de la base et au tronc encéphalique. Dégénérescence accentuée du noyau caudé dont la tête est réduite à l'état d'une cicatrice névroglique.

Les auteurs discutent les rapports possibles entre cette dernière lésion et l'hyperactivité motrice itérative que présentait le malade.

**Maladie d'Alzheimer avec atrophie frontale prédominante**, par MM. P. Divry, J. Ley et J. Titeca.

Il s'agit d'une femme de 56 ans. Le début de l'affection remonte à huit ans et fut caractérisé par des troubles graves de l'orientation dans l'espace, un affaiblissement de la mémoire, des erreurs de ses actes simples de la vie quotidienne. Le syndrome aphasique dont l'apparition fut tardive était caractérisé par la réduction du vocabulaire et des troubles gnosiques surtout dans le langage écrit.

La malade présentait une agitation motrice continuelle avec nombreux mouvements itératifs. L'examen anatomo-pathologique peut être résumé comme suit :

1° Macroscopiquement, atrophie du type fronto-pariéto-temporal rappelant l'aspect fréquent dans l'atrophie de Pick. Hydrocéphalie notable. Dégénérescence athéromateuse de l'appareil vasculaire.

2° Histologiquement : plaques séniles et dégénérescence d'Alzheimer étendues à tout le cortex, mais les plus accusées dans les formations ammoniques et le noyau amygdalien.

3° Plaques séniles dans les ganglions opto-striés, plaques et lésions d'Alzheimer dans la région hypothalamique.

4° Dégénérescence lipo-pigmentaire diffuse s'étendant au tronc encéphalique dont l'intensité est en raison inverse, dans les divers territoires, de la richesse de ceux-ci en figures d'Alzheimer.

Certains auteurs ont invoqué, dans des cas analogues, la notion d'atrophie de Pick en raison du caractère relativement circonscrit des lésions. Il paraît plus logique de dire, étant donné le tableau histopathologique typique qui l'apparente au senium, que la maladie d'Alzheimer peut comporter une atrophie de type plus ou moins lobaire.

Au point de vue pathogénique, la maladie d'Alzheimer apparaît de plus en plus comme un processus dégénératif, abiotrophique, comme la maladie de Pick. De même que dans cette dernière des cas familiaux ont été relatés.

Mais jusqu'ici c'est toujours une énigme de savoir pourquoi dans ces deux formes de démence présénile le tableau anatomo-pathologique se réalise d'une façon aussi différente, au moins dans les cas typiques.

**Un cas de maladie de Pick avec lésions prédominantes dans les noyaux gris de la base du cerveau. Etude clinique et anatomo-pathologique**, par M. A. Dewulf.

Il s'agit d'un sujet sans antécédents alcooliques chez lequel la maladie a débuté à l'âge de 35 ans et a évolué en quatre ans et demi. Affection caractérisée par des symptômes de déficit ; diminution globale et rapide des facultés intellectuelles, perte de l'activité et de l'affectivité. Pas d'idées délirantes, aucun symptôme de schizophrénie. Pas de troubles de la vie instinctive. Mort de cachexie.

A aucun moment des troubles neurologiques ne furent observés. A l'autopsie : atro-

phie plus discrète des pôles temporaux. Disparition complète du noyau caudé de chaque côté ; il n'en reste plus qu'une cicatrice névroglique. Atrophie de la partie antéro-interne du putamen de chaque côté. Lésions profondes dans le globus pallidus surtout à droite et dans les couches optiques. Destruction cellulaire dans le locus niger de chaque côté.

Aucune lésion vasculaire.

Les lésions des noyaux de la base paraissent plus anciennes que celles du cortex et il semble qu'on doive admettre que le processus atrophique a débuté à ce niveau.

**A propos de quatre cas de tumeur cérébrale à évolution rapide,**
par M. A. De Haene.

L'auteur relate quatre cas de tumeur cérébrale à début parfois brutal et à évolution rapide. Un cas est particulièrement démonstratif à ce point de vue : la famille n'ayant jamais rien remarqué d'anormal au malade considérait en effet la chute qui avait marqué le début de l'évolution, comme la cause des manifestations morbides ultérieures et non comme l'effet d'une cause pathologique préexistante.

Histologiquement il s'agit dans les quatre cas de spongioblastome multiforme ou glioblastome polymorphe. Dans l'un des cas relatés en trouve aux environs des noyaux tumoraux une réaction gliale passant d'un type avant tout spongioblastique à un type astroblastique, pour faire place plus loin encore à une zone purement astrocytaire. L'auteur se demande si l'on ne peut rapprocher ces constatations de celles de Globus, qui a pu étudier la nature de plusieurs tumeurs lors d'opérations successives pour récidive locale. La première fois il s'agissait presque toujours d'un astrocytome, la dernière fois d'un spongioblastome. L. v. B.

# ANALYSES

# NEUROLOGIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### BIBLIOGRAPHIE

**Thérapeutique médicale du Pr Loeper. Thérapeutique du système nerveux,** 1 vol. 378 pages. Masson édit., Paris, 1935, prix : 50 fr.

Ouvrage consacré à la thérapeutique du système nerveux envisagée suivant les conceptions les plus modernes.

Dans une première partie, le Pr Loeper étudie les médications générales ; les sédatifs du système nerveux et de l'appareil végétatif ; les hypnotiques ; les médications générales de la douleur et l'anesthésie générale ; les méthodes d'analgésie directe ; enfin les médications toniques.

Treize autres chapitres constituent la deuxième partie de ce volume, et traitent des médications spéciales : Les indications thérapeutiques au cours des ictus (Alajouanine). Traitement des maladies à virus neurotrope (R. Garcin). La pyrétothérapie dans les maladies du système nerveux (P. Mollaret). Les indications du traitement spécifique au cours de la syphilis nerveuse (J. Decourt). Le traitement de l'épilepsie (Ph. Pagniez). Le traitement de l'hypertension intracranienne (A. Lemaire). Traitement de la méningite cérébro-spinale (R.-A. Marquézy). Les grandes indications chirurgicales dans le traitement des tumeurs cérébrales (Th. de Martel). Le traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales (J. Haguenau). Traitement des migraines (Pasteur Vallery-Radot). Le traitement des algies par les agents électriques (L. Delherm). La psychothérapie (H. Codet). Créno-climatothérapie sédative des affections neurologiques (M. Villaret).

H. M.

**VIALLEFONT (H.). L'acrocéphalo-syndactylie (Maladie d'Apert). Ses rapports avec l'acrocéphalie, la dysostose cranio-faciale héréditaire, le syndrome de Laurence Biedl et la maladie de Schuller-Christian,** 1 vol., 63 pages, 11 fig. Dehan, édit., Montpellier 1934.

Intéressante synthèse clinique de l'acrocéphalo-syndactylie élaborée d'après les cas publiés jusqu'à ce jour et d'après une observation personnelle. V... rapporte cette dernière en détail et résume les cas connus.

Le type clinique moyen se caractérise avant tout par une malformation cranienne spéciale : la tête développée en hauteur présente un aplatissement antéro-postérieur en rapport avec la forme spéciale de l'occipital. Il existe en outre une proéminence en cimier de casque de 1 à 2 centimètres de relief pouvant s'étendre depuis la racine du nez jusqu'à la fontanelle postérieure. La base du crâne est modifiée, les dimensions de la selle turcique très accrues. Il existe enfin des impressions digitales fréquentes. Au niveau de la face, l'arcade sourcilière est souvent proéminente ; l'exophtalmie marquée peut s'accompagner de paralysies oculaires, les anomalies buccales sont multiples ; la voûte palatine très ogivale, les rebords alvéolaires supérieurs très hypertrophiés réalisent parfois le phénomène du faux plancher ; le voile peut manquer, et la denture est défectueuse. Parmi les organes des sens l'appareil visuel peut être atteint.

Les malformations des extrémités sont souvent considérables. Il s'agit d'une syndactylie extrêmement marquée. V... attire l'attention d'autre part sur les anomalies des articulations du squelette et des vertèbres.

Les perturbations des glandes endocrines se traduisent essentiellement par des troubles hypophysaires avec retentissement génital (frigidité, absence de caractères sexuels secondaires, etc.), par des retards de développement et par une atteinte du psychisme.

Il importe de souligner d'autre part que le caractère héréditaire et familial se retrouve dans plusieurs cas.

L'acrocéphalo-syndactylie peut se rapprocher d'autres malformations. « Du point de vue clinique on peut considérer une chaîne dont les divers maillons seraient constitués par l'acrocéphalie, la dysostose cranio-faciale héréditaire, l'acrocéphalo-syndactylie, le syndrome de Laurence Biedl, la maladie de Schuller Christian », tous syndromes commandés en grande partie par des perturbations de la région hypophysaire et hypothalamique. L'auteur discute des rapports de ces différentes manifestations et complète cette étude par une dizaine de pages de bibliographie. H. M.

**LINGJAERDE (Ottar). Recherches hépatiques dans les affections mentales** (Leber untersuchungen bei Geisteskranken). *Acta Psichiatrica et Neurologica. Supplementum* V, 1 vol., 319 pages. Levin et Munksgaard, édit., Copenhague, 1934.

Importante étude très documentée, fruit de dix années de recherches, dans laquelle, après quelques considérations générales, l'auteur expose son plan et sa méthode de travail. La clarté même de cette exposition facilite grandement la lecture de ce volume, subdivisé en deux parties.

Dans une première partie, statistique, figurent les recherches sur l'urobilinurie, la concentration de la bilirubine dans le sérum, la cholurie, l'épreuve à la bromosulfophtaléine, effectuées sur des malades mentaux et chez des sujets normaux. Suit un commentaire des résultats les plus importants et un chapitre d'anatomie pathologique. L'auteur conclut à la fréquence des troubles hépatiques dans la schizophrénie, troubles mis en évidence par les épreuves précitées et expliqués par les constatations anatomo-pathologiques (l'atrophie peut être associée à une hypoplasie constitutionnelle, ou dégénération parenchymateuse d'origine toxique possible). C'est au cours des périodes « actives » de la maladie, que se manifestent les troubles hépatiques, en même temps du reste que la sous-alimentation et la chute de poids. Ces constatations portant sur 80 % des malades, toute question de coïncidence doit être éliminée. Pendant les périodes « inactives » les fonctions hépatiques semblent normales. Ces mêmes fonctions paraissent

d'autant plus atteintes que la maladie est plus longue, ainsi qu'il est démontré en ce qui concerne l'urobilinurie.

Il est impossible toutefois de préciser quel rôle les troubles hépatiques peuvent jouer dans la pathogénie de la schizophrénie. Mais leur intensité est telle, parfois, que certaines manifestations psychiques et certains processus dégénératifs cérébraux doivent leur être rattachés. Toutes les recherches ont été effectuées sur des malades femmes, mais les résultats doivent être comparables chez des individus de l'autre sexe. Des malades hommes font du reste partie du matériel des recherches utilisé dans la deuxième partie de cet ouvrage. L'auteur signale encore la relation entre la sous-alimentation et les troubles hépatiques, et la possibilité d'une action du système réticulo-endothélial.

Des lésions hépatiques ont été également rencontrées dans une série d'autres affections mentales : démence sénile, paralysie générale, psychose alcoolique de Korsakow, troubles mentaux épileptiques, idiotie, chorée de Huntington et autres affections cérébrales. Dans la plupart des cas il s'agissait simplement d'une élévation de l'urobilinurie. Chez les débiles et les déments constitutionnels, les mêmes épreuves susmentionnées n'ont pu mettre en évidence aucune atteinte du fonctionnement hépatique.

Une deuxième partie, dite des recherches individuelles, comporte six chapitres consacrés aux relations des troubles hépatiques avec les différentes périodes cliniques de la schizophrénie, à la pathogénie de ces troubles (intoxications entérogènes, sous-alimentation) et aux rapports entre les phases de la maladie, les troubles hépatiques et l'alimentation même des schizophrènes. Le facteur hydrocarbone semble jouer un rôle particulièrement important, aussi l'auteur insiste-t-il, au chapitre de la thérapeutique, sur la nécessité d'une alimentation riche en hydrates de carbone, associée parfois aux injections glucosées et à l'insuline. Ces troubles hépatiques devront être ainsi traités, puisque, sans pouvoir être considérés autrement que comme des manifestations secondaires, ils demeurent susceptibles néanmoins d'aggraver les poussées évolutives de la démence précoce.

Une bibliographie de huit pages complète ce travail. H. M.

**MARBURG (Otto). Traumatisme et tumeur cérébrale** (Umfall und Hirngeschwulst). 1 vol., 106 pages, Julius Springer édit, Vienne, 1934.

Ouvrage tendant à démontrer les relations indéniables existant entre les tumeurs cérébrales et le traumatisme initial.

S'appuyant sur une documentation importante et sur les données des auteurs les plus autorisés, M... adopte pleinement la théorie de Cohnheim-Ribbert, suivant laquelle une tumeur résulte de l'interruption des rapports physiologiques entre un « complexe histologique » déterminé et le reste de l'organisme. Après avoir consacré une dizaine de pages à l'étude histologique et à l'histogénèse de la névroglie, l'auteur rapporte les observations anatomo-cliniques de trois cas d'individus jeunes, chez lesquels se retrouve, dans un passé de plusieurs années, la notion d'un traumatisme cranien demeuré longtemps sans conséquences apparentes. Outre ces observations personnelles, M... admet en faveur de sa théorie, 141 cas puisés dans la littérature. Parmi eux figurent des gliomes, des méningiomes, des angiomes, des sarcomes et même des kystes cysticercosiques. Le développement de ces derniers paraissant spécialement favorisé par le traumatisme, qui créerait pour l'affection, une sorte de zone d'appel.

A retenir encore que le développement des tumeurs au voisinage de la région traumatisée, n'exclut pas la possibilité d'une formation analogue à distance ; le traumatisme pouvant avoir agi par « contre-coup ». A citer aussi le chapitre original de la pathogénie de ces tumeurs, qui, avec une riche bibliographie, complète ce travail.

H. M.

**POPESCO** (**D.-D.**) (d'Iassy). **Actions de l'hypophyse. Revue générale de la littérature avec une étude originale sur l'action mélanophorique.** (*Travail de l'Institut d'anatomie d'Iassy*, directeur : prof. Popa), un volume, 1934, édit. Presa buna, Iassy.

Travail d'ensemble sous la direction du Prof. Popa. Dans ce livre, l'auteur fait une analyse générale des activités exercées par l'hypophyse dans l'organisme ; il réunit en même temps des indications bibliographiques qui comportent des références concernant 3.597 travaux se rapportant à ce problème.

Popesco a étudié en outre l'action sur les mélanophores des téguments de grenouilles dans le sens des idées de Popa-Fielding. Il a pu confirmer les données de Popa-Fielding, qui ont montré que l'expansion des mélanophores peut être obtenue avec des extraits de lobe antérieur + sang.

En variant les expériences, l'auteur a réussi à constater que l'élément sanguin qui participe à la réaction mélanophorique est le globule rouge. La réaction est *négative* : *a*) avec le lobe antérieur ; *b*) avec le sang intégral ou avec ses composants ; *c*) avec le citrate de soude ; *d*) avec le lobe antérieur + sérum ; *e*) avec le lobe antérieur + citrate de soude. La réaction est *positive* : *a*) avec le lobe antérieur + sang intégral ; *b*) avec le lobe antérieur + globules rouges lavés.

L'intensité de la réaction obtenue avec le lobe antérieur + sang est à peu près égale à l'intensité de la réaction obtenue avec le lobe postérieur seul.

La durée de la réaction varie avec le sujet et avec la quantité d'extrait qu'on a injecté. En général, elle apparaît au bout de 20 minutes à une heure après l'injection et elle persiste de 6 à 30 heures.

La substance active de l'extrait du lobe antérieur + sang n'est pas détruite par les solutions acides ou alcalines décinormales.

La réaction se produit avec une intensité à peu près égale tant en été qu'en hiver.

Sous l'influence de l'injection d'extrait de lobe antérieur + globules sanguins, les mélanophores des téguments de la grenouille deviennent plus sensibles et réagissent intensivement aux variations de la température et de l'humidité.

Le prolan + globules rouges ou le prolan seul ne donne pas la réaction mélanophorique.

La réaction obtenue est due probablement à une substance qui se forme sous l'influence des cellules anté-hypophysaires, d'un matériel pris dans les globules rouges. Ce matériel ne peut pas être l'hémoglobine, car les globules rouges hémolysés, ou l'hémoglobine seule, ne donnent pas cette réaction.

J. Nicolesco.

**SCHAFFER** (**K.**) et **MISKOLCZY** (**D.**). **Contribution à la pathologie cérébrale.** (Hirnpathologische Beitrage), 1 vol., 1933.

Ensemble de mémoires parus dans différents périodiques de langue allemande résumant l'activité des cliniques de Schaffer et Miskolczy à Budapest et Szeged, pendant l'année 1933.

Dans le domaine de l'histologie normale et de la pathologie il faut citer : les études sur le cervelet du lapin (Miskolczy) ; sur le développement de la microglie (Santha et Juba); remarques sur la pathogénie de l'idiotie amaurotique (Schaffer) ; cécité par microgyrie bilatérale de la scissure calcarine (Tokay) ; contribution neuro-histopathologique à l'atrophie jaune aiguë du foie (Lehoczky) ; de la méningite aiguë syphilitique (Lehoczky) ; recherches sur l'anatomie du système nerveux central dans des cas de pemphigus (Hechst).

Suivent une série d'études cliniques telles que : Contribution clinique et anatomique

à la question de l'épilepsie essentielle (Meduna); Le syndrome pur du corps de Luys. Premier cas hérédo-dégénératif de biballismus (Rakonitz) ; Affections nerveuses de la sénilité (Miskolczy); Recherches sur la labilité des colloïdes dans les maladies mentales (Joo) ; Réflexes de préhension dans la méningo-encéphalite (Tokay).

H. M.

**GUANOUSHVINE** (**Z. B.**). **Les problèmes actuels de la schizophrénie** (Sowremeimye problemy schisophrenii). *Edition médicale d'Etat.* 1 vol., 166 pages, avec fig. ; 3,50 roubles.

Réunion des rapports présentés au Congrés de la schizophrénie (juin 1932).

H. M.

## ANATOMIE

**HUARD** (**P.**). **Topographie du nerf médian à l'avant-bras et au poignet.** *Soc. anat.*, 8 novembre 1934, *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. med. chir.*, t. XI, nº 8, novembre 1934, p. 856.

Anatomiquement, le nerf médian, simplement paramédian externe, n'a aucun rapport avec la gouttière externe de l'avant-bras. Chirurgicalement, cependant, il peut être abordé par cette voie et ceci d'autant plus facilement qu'on se rapproche du canal carpien.

L. MARCHAND.

**NICOLESCO** (**J.**) (de Bucarest). **Particularités d'organisation de l'épendyme du troisième ventricule au niveau de la tige pituitaire.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 8, octobre 1931, p. 268.

L'auteur rappelle certaines particularités de l'épendyme du troisième ventricule, qui furent observées par Cushing, par Popa et lui-même.

1º Les cellules épendymaires hautes des parois latérales du troisième ventricule apparaissent de plus en plus aplaties au fur et à mesure qu'on approche de la région de la base d'implantation de la tige pituitaire.

2º Au niveau de la tige pituitaire les cellules épendymaires sont aplaties et *par endroits elles manquent.*

3º Là où l'épendyme n'est pas visible, la névroglie interstitielle et les capillaires sanguins établissent un rapport intime avec le liquide céphalo-rachidien du troisième ventricule. Au niveau de ces petites plages sans épendyme ou dans leur voisinage on peut rencontrer du colloïde hypophysaire

N.

**SZEPSENWOL** (**J.**) et **BAUMANN** (**A.**). **Origine de l'innervation primitive du cœur chez un poisson téléostéen.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVII, nº 30, séance du 20 octobre 1934, p. 307-308.

**TRELLES** (**J. O.**) et **AJURIAGUERRA** (**J.**). **Le noyau rouge. Anatomie, physiologie, physiopathologie.** *Gazette des Hôpitaux*, 107e année, nº 76, 22 septembre 1934, p. 1341-1347 ; figures.

Le noyau rouge ne doit pas être considéré isolément, mais comme une pièce importante d'un vaste appareil cérébello-rubro-spinal et strio-rubro-spinal, dont l'intégrité est indispensable pour assurer la régulation de l'activité motrice et du tonus musculaire.

Bibliographie jointe.

H. M.

**TROSSARELLI** (Alberto). **Recherches histologiques sur la neurohypophyse humaine par les méthodes de Donaggio** (Ricerche istologiche sulla neuroipofisi umana con i metodi Donaggio). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 363-381 ; 14 fig.

Relevant les incertitudes qui existent encore sur la structure histologique du lobe postérieur de l'hypophyse, l'auteur a appliqué les méthodes 2 à 5 de Donaggio, ainsi que sa 7e méthode, élective pour le système conjonctif. Il met ainsi en évidence un riche plexus conjonctif dont il discute les rapports avec les vaisseaux et les terminaisons nerveuses. H. M.

**WEIS** (M.). **Les modifications histologiques de la glande pituitaire du cobaye au cours de la gestation et après la parturition**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1934, t. CXVII, n° 29, p. 196-198.

Pendant la gestation, les modifications consistent essentiellement en une éosinophilie généralisée et un état de mise en charge de la glande ; la réaction éosinophile semble devoir être attribuée aux albumines du corps jaune ou du placenta.

Au moment de l'accouchement et après la parturition, la structure de la glande (chromophobie intense du lobe antérieur) paraît relever d'une excrétion massive des produits pituitaires dans la circulation générale en vue de l'établissement de la sécrétion lactée. H. M.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

**ALEXANDER** (Leo). **Les neurofibrilles dans les maladies systématisées et dans les expériences « post mortem » avec remarques sur la pseudo-atrophie du cerveau** (The neurofibrils in systemic disease and in supravital experiments, with remarks on pseudo-atrophy of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1934, vol. XXXII, n° 5, novembre, p. 933-962, 10 fig.

L'argentophilie, les changements d'aspect et la destruction des neurofibrilles intracellulaires mis en évidence par la méthode argentique de Bielschowsky peuvent être obtenus par des expériences *post mortem*, en trempant la substance cérébrale dans certains liquides, tels que l'eau distillée et les solutions salines. Ces modifications obtenues par infiltration des neurofibrilles sont toujours accompagnées dans un même tissu, par une imprégnation argentique des nerfs et des cellules nerveuses.

Attendu que ces noyaux sont pâles dans les préparations de Bielschowsky, ils constituent un indicateur commode pour se rendre compte des modifications neurofibrillaires obtenues par cette méthode.

De telles constatations ont été faites dans certains cas d'affections gastro-intestinales graves avec cachexie terminale (dysenterie, tuberculose intestinale isolée ou associée au choléra asiatique sans pour cela qu'il soit constaté d'autres modifications histologiques). Elles paraissent en rapport avec certaines conditions physiopathologiques, mais leur nature exacte exige des recherches nouvelles. D'autre part, il importe de se conformer à certaines précautions ; la méconnaissance de ces dernières explique sans doute les erreurs d'interprétation commises par certains auteurs. A retenir encore l'existence d'altérations macroscopiques spéciales (pseudo-atrophie) dans les cerveaux de quelques-uns de ces cas observés. H. M.

**BERTRAND** (**Ivan**), **BABLET** (**J.**) et **SICÉ** (**A.**). **Lésions histologiques des centres nerveux dans la trypanosomiase humaine** (**à propos de deux cas mortels non traités**). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIV, nº 1, janvier 1935, p. 91-147, 3 planches et 13 figures.

Importante étude comportant outre le résumé analytique des travaux suscités par l'examen neuro-pathologique de la trypanosomiase humaine, l'examen clinique et les résultats de l'examen histologique de deux cas personnels récents, non traités, dont les lésions doivent être considérées comme des processus neuropathologiques assez purs.

La maladie du sommeil est une méningo-encéphalite diffuse à caractère infiltratif extrêmement marqué. Les périvascularites ont une prédominance plasmocytaire beaucoup plus poussée que dans toute autre affection, et la substance blanche surtout est particulièrement riche en lésions vasculaires. La myéline reste partout indemne. Les infiltrats cellulaires ont une origine complexe ; ils présentent à la fois une valeur gliale et mésenchymateuse.

Les cellules morulées de Mott sont identiques aux cellules à corps fuchsinophiles de Russell. La constitution chimique de leurs inclusions ne peut être précisée, mais il est permis d'affirmer leur origine exclusive aux dépens des plasmocytes. La névroglie ne présente jamais d'inclusions de cet ordre ; mais les histiocytes et les microgliocytes sont susceptibles d'englober les corps morulés parvenus à un degré avancé de désintégration.

La formule névroglique de la trypanosomiase dépend de la durée de l'évolution. Les nombreuses cellules de névroglie amiboïde observées dans la substance blanche, sur les préparations à l'or sublimé, montrent des prolongements hypertrophiés mais indemnes, contrairement à l'opinion classique. La clasmatodendrose est un processus assez rare et généralement limité aux pieds suceurs de la névroglie fibreuse.

La gliose corticale reste beaucoup moins accusée que dans la paralysie générale. De même, les lésions neuro-ganglionnaires de la corticalité cérébrale consistent surtout en tuméfaction aiguë. Enfin les figures de liquéfaction sont absentes, contrairement à ce que l'on observe dans la démence paralytique.

Une bibliographie et une iconographie très riches accompagnent ce travail.

H. M.

**CURZIO UGURGIERI. Compressions expérimentales du système nerveux central** (Compressioni sperimentali del sistema nervoso centrale). *Rivista di Neurologia*, VI, 1933, fasc. VI, décembre, p. 593-639.

Etude des effets produits par les compressions légères ou fortes exercées sur le cerveau du lapin. Dans les deux séries d'expériences les tissus les plus fortement lésés sont avant tout les cellules nerveuses et en particulier leur substance chromatique. Mais chez les animaux qui ont subi de fortes compressions, la macroglie, la microglie, les fibres nerveuses, les vaisseaux et le tissu conjonctif sont atteints également.

La macroglie et le tissu conjonctif tendent à former dans les compressions de longue durée une zone glio-conjonctivale de type cicatriciel. Les altérations, limitées à la zone comprimée ou à son voisinage immédiat, sont directement proportionnelles à l'intensité et à la durée de la compression. Ces faits trouvent un corollaire évident en pathologie humaine, dans les cas de tumeurs cérébrales et surtout dans celles qui provoquent une hydrocéphalie externe ou un hématome intra ou extradural.

Une bibliographie et des microphotographies nombreuses complètent cet article.

H. M.

**DIVRY (P.). De la nature des altérations cylindraxiles au niveau des plaques séniles.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1934., p. 726-732, 3 planches hors-textes.

Exposé d'une série de considérations sur les altérations cylindraxiles des plaques séniles et conceptions de l'auteur relatives aux modifications observées.

D... par l'utilisation d'un procédé d'optique (biréfringence de l'amyloïde colorée par le rouge Congo) a pu mettre en évidence l'existence de substance amyloïde au niveau des altérations cylindraxiles des plaques séniles. Cette constatation est d'un intérêt d'autant plus certain, que le noyau même des plaques séniles est constitué par un nodule d'amyloïde, et que la dégénérescence d'Alzheimer est également de nature amyloïde.

De tels faits semblent trouver leur explication dans un mécanisme d'ordre physicochimique : l'amyloïde précipiterait au niveau des plaques séniles, ou s'accrocherait à des structures préformées constituées par les cylindraxes, ou tapisserait enfin les cellules ganglionnaires, réalisant la dégénérescence d'Alzheimer.

A souligner l'intérêt de ces données au point de vue de la notion d'une communauté pathogénique entre les diverses productions du cerveau sénile.

Références bibliographiques. H. M.

**DIVRY (P.). A propos d'un artefact (précipités dus au formol) en histopathologie nerveuse,** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXV, n° 1, janvier 1935, p. 42-46.

D... attire l'attention sur les précipités dus au formol que l'on rencontre assez fréquemment au niveau de la région hypothalamique et parfois, quoique de façon plus discrète, à la hauteur de l'allocortex temporal, dans diverses affections organiques de l'encéphale.

Ces formations, d'aspect pseudo-mélanique, sont très abondantes dans les éléments cellulaires voisins de certains vaisseaux. L'auteur propose un moyen de diagnostic différentiel rapide, basé sur la biréfringence de ces précipités. Leur élimination s'opère facilement par une solution alcoolique d'ammoniaque.

H. M.

**GALLOTTA (S.) et LEUSSER (M.). Contribution anatomo-clinique à la connaissance de la maladie de Pick** (Contributo anatomo-clinico alla conoscenza della malattia di Pick). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. 1, 31 mars 1935, p. 33-82, 18 fig.

Etude anatomique et clinique d'un cas de maladie de Pick diagnostiquée du vivant du malade. L'autopsie mit en évidence une atrophie importante des lobes frontaux, temporaux et pariétaux ; les lobes occipitaux, les régions rolandiques et les ganglions de la base étaient indemnes. Histologiquement, les circonvolutions atteintes présentaient une raréfaction considérable des cellules ganglionnaires et une destruction de la substance blanche avec prolifération intense de la névroglie. Il existait en outre, aussi bien dans les zones intactes que dans les zones démyélinisées, des renflements des gaines et des cellules granuleuses. A signaler l'absence de granulations argentophiles, de plaques séniles et d'altérations fibrillaires d'Alzheimer.

Bibliographie jointe. H. M.

**GARCIN (R.), BERTRAND (I.), LAPLANE (R.) et FRUMUSAN (P.). Sur certaines lésions histologiques du névraxe consécutives aux chocs anaphylac-**

**tiques et aux injections réitératives espacées d'albumines étrangères chez l'animal.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXVIII, n° 12, p. 1190-1193.

Les auteurs rapportent les résultats de leurs expériences poursuivies depuis trois ans sur le mode de réaction du névraxe aux chocs anaphylactiques répétés et d'intensité moyenne, et aux injections itératives espacées d'albumine étrangère.

Les recherches furent poursuivies sur des lapins et des cobayes, le sérum humain étant le seul employé. Elles permirent la constatation de lésions histologiques indiscutables chez un certain nombre d'animaux. Ces dernières laissent penser que les déséquilibres vasculo-sanguins, les perturbations circulatoires brusques et répétées, de même que les passages subintrants, dans la circulation générale, d'albumines mal dégradées, à point de départ digestif, et mal arrêtées par un foie défaillant, sont à même de réaliser des lésions successives, plus ou moins fines du névraxe, amorce de scléroses ultérieures et d'affections cellulaires en apparence dégénératives. A côté des classiques processus de l'infection et de l'intoxication, les variations circulatoires brusques et répétées au niveau des centres nerveux méritent de figurer parmi les causes d'adultération du névraxe. Elles permettent d'entrevoir la nature de nombre d'affections en apparence primitives, pour lesquelles les épithètes de dégénératives ou d'abiotrophiques masquent notre ignorance. Elles montrent enfin que la personnalité biologique de l'individu intervient au premier chef pour décider des déchéances anatomiques de ce processus qui apparaît ainsi très général dans son essence et très personnel dans ses méfaits.

H. M.

**GUARDABASSI. Sur la structure des corps de Négri dans les photomicrographies à l'infrarouge.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXV III, n° 6, 1935, p. 559-561.

Les premières recherches de G... sur la structure des corps de Négri lui ont permis les constatations suivantes : 1° A l'examen à l'infrarouge ce corps a une structure granulaire et filamenteuse formant des liaisons qui unissent les grains ; 2° même dans la partie la plus périphérique, correspondant à ce que l'on appelle capsule, on peut montrer une structure granulaire : c'est l'union plus ou moins intime des grains qui donne l'aspect d'un contour continu ; 3° les grains qui se trouvent à l'intérieur du corps de Négri apparaissent parfois très clairement orientés vers un point de sa périphérie ; 4° tous ces aspects morphologiques tendent à contredire une fois de plus l'opinion généralement admise et qui fait considérer le corps de Négri comme une réaction cellulaire contre le virus rabique. Il s'agirait d'un tout organiquement connexe, très probablement phase de l'évolution d'un microorganisme.

H. M.

**JORG (M.-E.). Manque de spécificité peu connu des méthodes neurofibrillaires de Cajal. Imprégnation argentique simultanée des fibrilles nerveuses et élastiques** (Inespecificidad poco conocida de los métodos neurofibrillares de Cajal. Imprequacion argentica simultanéa de las fibrillas nerviosas y élasticas). *Archivos Argentinos de Neurologia,* XI, n° 5 et 6, nov. déc. 1934, p. 176-184, 8 fig.

Ceci est particulièrement important pour le diagnostic entre les éléments élastiques qui se rencontrent dans les parois des vaisseaux et les fibres amyéliniques du sympathique.

R. Cornu.

**KINGO (S.). Sur la réaction du fer dans le cerveau de malades atteints de syndrome parkinsonien postencéphalitique** (Uber die Eisenreaktion des Gehirns

bei postencephalitischem Parkinsonismus). *Fukuoka acta medica*, v. XXVII, n)° 12, décembre 1934, p. 142.

La réaction du fer dans six cas de maladie de Parkinson postencéphalitique a donné les résultats suivants : Elle fut très nette dans la substance grise frontale d'un des cas alors que dans trois autres existaient seulement une multitude de granulations ferriques disséminées dans les cellules des parois ventriculaires et dans les cellules de l'oligodendroglie. Elle était négative ou très faible au contraire dans les syndromes paralytiques. Par contre, la substance noire donnait toujours nettement cette réaction.

H. M.

**MARCOVITZ** (**Eli**) et **ALPERS** (**B. J.**). **Le système nerveux central dans les empoisonnements par les champignons** (The central nervous system in mushroom poisoning). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 33, n° 1, janvier 1935, p. 52-71.

Après une revue générale des données cliniques et neuropathologiques fournies par la littérature, M... et A... rapportent deux cas d'empoisonnement par des amanites phalloïdes avec compte rendu nécropsique et description histologique détaillée.

Des lésions inflammatoires non suppuratives étaient associées à un processus toxique dégénératif atteignant les nerfs, les cellules et la névroglie ; on notait la présence de lipides dans presque toutes les cellules cérébrales. Le problème des lésions inflammatoires du système nerveux est discuté, sans qu'il soit possible d'arriver à une conclusion, et à une connaissance des facteurs étiologiques. H. M.

**MARTINS** (**Th.**) et **MELLO** (**R. F. de**). **Pourcentage relatif des types cellulaires dans l'hypophyse antérieure des rats normaux et des rats cryptorchides.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 9, 1935, p. 916-917.

Les altérations constatées au niveau de l'hypophyse antérieure sont comparables à celles que l'on observe après castration totale, quoique très légèrement atténuées : augmentation prononcée des basophiles, légère augmentation des acidophiles, diminution des chromophobes, présence de cellules de castration. De telles constatations mettent en évidence le rôle endocrinien de l'épithélium séminal. H. M

**NICOLESCO** (**J.**). **A propos de la dégénérescence du faisceau central de la calotte et du système dentato-rubro-thalamique.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1934, p. 266.

Parmi les lésions qui entraînent une importante dégénérescence du faisceau central de la calotte au niveau de l'olive bulbaire, il faut mentionner les foyers lésionnels situés dans la région du noyau rouge et dans la calotte pontine.

L'aspect bulbaire du faisceau central de la calotte à la suite des lésions de la région du noyau rouge est caractérisé par une dégénérescence massive de ce faisceau. Il est frappant que sur les sections pontines des cas avec lésions qui intéressent la région thalamo-hypothalamo-rubrique, le faisceau central de la calotte apparaît partiellement démyélinisé, tandis que la dégénérescence du faisceau central de la calotte est totale au niveau de l'abord de l'olive bulbaire, où il forme ses synapses. Ces faits incitent à penser : 1° Qu'il y a dans le champ pontin du faisceau central de la calotte des fibres qui

ne lui appartiennent pas ; 2° enfin, qu'il y aurait dans le faisceau central de la calotte des fibres ascendantes, avec cellules d'origine plus bas placées.

Dans les cas avec lésions anciennes, pour qu'il y ait une dégénérescence myélinique importante des fibres du faisceau central de la calotte et du pédoncule cérébelleux supérieur, il faut que la topographie lésionnelle intéresse le noyau rouge et les fibres nerveuses voisines.

De cette étude résulte qu'une lésion thalamo-hypothalamique, qui n'intéresse pas le noyau rouge et sa capsule, n'entraîne pas obligatoirement la dégénérescence du faisceau central de la calotte et de la voie dentato-rubro-thalamique.

Ces faits plaident pour l'interprétation que la plupart des fibres du faisceau central de la calotte destinées à l'olive bulbaire sont de provenance rubro-pararubrique et pontine, c'est-à-dire, que *ce faisceau est avant tout une voie rubro-réticulo-ponto-olivaire.*

N.

**TAKEYA (S.). Modifications cérébrales histopathologiques dans l'intoxication aiguë par le phosphore** (Histopathologische Gehirnveranderungen bei akuter Phosphorvergiftung). *Fukuoka acta medica*, n° 2, février 1935, p. 10-15, 2 planches.

Compte rendu histopathologique de deux cas d'intoxication aiguë par le phosphore. Il existait dans l'un d'entre eux des hémorragies intéressant en particulier l'hypothalamus. Attendu que les centres respiratoires et circulatoires sont encore mal localisés, il est difficile d'affirmer que les lésions constatées correspondent à leur siège, mais la réalité d'atteinte de centres végétatifs ne saurait être mise en doute.

H. M.

**UGURGIERI (C.). Compressions expérimentales du système nerveux central. Compression médullaire. Compte rendu anatomo-pathologique** (Compressioni sperimentali del sistema nervoso centrale. Compressioni midollari. Reperti istopatologici). *Rivista di Neurologia*, Anno VII, fasc. V, octobre, 1934, p. 557-578, figures at planche hors-texte.

La compression médullaire plus ou moins intense a produit sur cinq chiens les résultats suivants : l'intensité des altérations des cellules et des fibres, au niveau de la compression, dépend de la nature de celle-ci, et elle est proportionnelle à sa durée. La substance chromatique des cellules est plus gravement atteinte que le réticulum endocellulaire, ce qui témoigne d'une grande résistance de ce dernier à ces sortes de lésions. Les fibres nerveuses subissent une dégénérescence secondaire et le tissu conjonctif prolifère rapidement pour combler les vides laissés par les fibres altérées. A noter qu'il existe un parallélisme assez net entre la nature des lésions histologiques et la gravité des symptômes de compression. Une page de bibliographie jointe.

H. M.

**YAMASHITA (M.). Les modifications des fibrilles d'Alzheimer dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique** (Alzheimersche Fibrillenveranderung beim post encéphalitischen Parkinsonismus). *Fukuoka acta medica*, v. XXVII, n° 12, décembre 1934, p. 141.

La découverte de modifications de fibrilles d'Alzheimer dans plusieurs cas d'encéphalite épidémique ou de Parkinson postencéphalitique amène l'auteur à les considérer comme une dégénérescence cellulaire consécutive à ces affections.

H. M.

## PHYSIOLOGIE

**ADRIAN** (E. D.) et **MATTHEWS** (B. H. C.). **Le rythme de Berger : variations de potentiel des lobes occipitaux chez l'homme** (The Berger rythm : potential changes from the occipital lobes in man). *Brain*, vol. LVII, part. 4, décembre 1934, p. 355-385, 20 fig.

Hans Berger a insisté il y a quelques années sur les effets électriques très spéciaux qui peuvent être enregistrés chez l'homme au moyen d'électrodes appliquées sur la tête. Ils consistent en des variations rythmiques du potentiel avec une fréquence de 10 environ par seconde, qui apparaissent lorsque le sujet est au repos, allongé les yeux fermés, et disparaissent lors de la reprise d'une activité cérébrale. Ces différences de potentiels plus ou moins importantes suivant le mode d'application et la variété des électrodes traduiraient donc une activité fondamentale du cerveau. A... et M... reprenant les travaux de Berger localisent ces variations rythmiques spontanées à un groupe de cellules corticales du lobe occipital.

Les périodes d'activité, activité visuelle en particulier, en exposant les cellules à de multiples excitations rendraient impossible un battement rythmique synchrome. Les résultats des différentes expériences sont longuement développés ; ils correspondent du reste, dans l'ensemble, à ceux obtenus par Berger, exception faite pour le siège même des battements.

Un article comparable d'un des auteurs paraît dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* (Adrian : « Activité électrique du système nerveux », numéro de décembre 1934). Il démontre l'existence d'une zone de la région occipitale susceptible de produire des variations rythmiques de potentiel électrique, d'amplitude uniforme, pendant les périodes de repos de l'aire visuelle ; un effort intellectuel ou une excitation visuelle abolissent ce rythme. H. M.

**ALMEIDA** (Ozorio de) et **VIANNA DIAS** (M.). **Action de la caféine et de la strychnine sur l'attaque épileptiforme médullaire produite par le refroidissement brusque**. *Comptes rendus des séances de la société de Biologie*, 1934, t. CXIVI, n° 29, p. 206-208.

Après avoir décrit dans une note antérieure une attaque d'épilepsie produite par le refroidissement brusque de la moelle, les auteurs étudient l'action de la strychnine et de la caféine sur les caractères de cette attaque, en utilisant une technique identique.

La caféine et la strychnine réduisent la période latente de l'attaque épileptiforme ; la strychnine à dose forte empêche la production de l'attaque ; à faible dose il n'y a pas d'action empêchante, mais la préparation montre encore une profonde altération des réactions qui suivent l'attaque. La caféine, même à forte dose, n'empêche pas l'attaque, la moelle ne s'épuise généralement pas par l'accès et le régime normal des réflexes revient assez vite. H. M.

**BARUK** (Henri) et **CAMUS** (Louis). **Sur une variété de catalepsie biliaire expérimentale. Sa réalisation par certaines biles pathologiques de tubage duodénal. Actions neurotropes comparatives de la bile humaine de tubage duodénal, et de la bile animale. Rôle respectif de leurs principaux constituants chimiques**. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 5, décembre 1934, p. 711-7436 fig.

Après un bref rappel de notions connues sur le tubage duodénal et l'épreuve de Meltzer-Lyon, et après l'exposé d'une méthode personnelle de tubage duodénal par cathétérisme rapide du duodénum, les auteurs exposent les résultats obtenus à la suite d'injections aux animaux de biles humaines recueillies par cette dernière méthode.

Toutes causes d'erreur ayant été éliminées, B... et C... concluent que la bile humaine obtenue par tubage duodénal peut déterminer, chez les animaux des symptômes nerveux variés. Certaines biles (provenant de malades atteints d'ictère ou de catatonie) ont déterminé, chez le pigeon notamment, une catalepsie absolument caractéristique, suivie ensuite d'un stade parétique. Certaines autres biles humaines n'ont pas déterminé de catalepsie, mais ont assez souvent provoqué les troubles suivants : sommeil, stupeur, paralysies, troubles organo-végétatifs. Ces mêmes troubles ont pu être déterminés expérimentalement par la bile vésiculaire de bœuf ou de porc. Les sels biliaires paraissent jouer un grand rôle dans la genèse de ces troubles (exception faite pour la catalepsie dont le principe demeure indéterminé).

A rapprocher de ces faits une série de troubles nerveux (somnolence, bradycardie, etc.) que l'on peut voir en clinique, associés à des perturbations biliaires ou hépatiques, et l'action thérapeutique possible de drainages duodénaux répétés chez certains catatoniques. H. M.

**BEDFORD (T. H. B.). Le système veineux du « velum interpositum » du singe (rhesus) et les résultats de l'occlusion expérimentale de la grande veine de Galien** (The venous system of the velum interpositum of the rhesus monkey and the effect of experimental occlusion of the great vein of Galen). *Brain*, vol. LVII, part. 3, octobre, 1934, p. 255-265.

Après une première série d'expériences négatives chez le chien, l'auteur s'est adressé à un animal dont l'anatomie est plus proche de celle de l'homme, le *macacus rhesus*. Il décrit en premier lieu les dispositions et les anastomoses du système veineux du *velum interpositum* qui se caractérisent par leur extrême variabilité, et sauf pour de rares cas demeurent assez différentes de celles rencontrées chez l'homme. La différence essentielle réside dans le mode de terminaison de la veine basilaire. Ce vaisseau peut se terminer dans la grande veine de Galien, mais le plus souvent la majeure partie du sang est drainée vers le sinus latéral.

L'auteur a réalisé avec succès l'occlusion de la veine de Galien chez cinq singes. Six semaines après, aucun des animaux ne présentait d'hydrocéphalie. A l'œil nu les plexus choroïdes apparaissaient normaux. La veine basilaire ne fut trouvée conforme au type humain dans aucun cas ; et on ne put établir nettement de quelle manière la circulation collatérale s'était développée. Il faut donc admettre qu'elle s'est établie avec les systèmes voisins, par l'intermédiaire des petites veines tributaires du vaisseau oblitéré. H. M.

**BREMER (F.). Quelques propriétés de l'activité électrique du cortex cérébral « isolé ».** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 12, 1935, p. 1241-1244, fig.

La méthode du cerveau « isolé » précédemment décrite permet d'étudier dans des conditions très favorables, l'activité électrique spontanée du cortex. L'étude oscillographique de cette activité du cerveau met en évidence sa dépendance étroite des facteurs : circulation, température, oxygénation du cortex ; son insensibilité apparente à l'acapnie ; sa sensibilité beaucoup plus grande aux narcotiques volatils qu'aux hypnotiques barbituriques. L'origine corticale de cette activité électrique est nette-

ment démontrée par le bouleversement qu'elle subit à la suite de l'application sur l'écorce d'une solution de sulfate de strychnine de faible concentration.

H. M.

**BREMER** (F.). **Cerveau « isolé » et physiologie du sommeil.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 12, 1935, p. 1235-1241, fig.

La déafférentiation complète (nerfs olfactifs et optiques exceptés) du cerveau chez le chat, par une transsection du tronc cérébral en arrière de la III^e paire, transsection laissant en place le télencéphale normalement irrigué, détermine immédiatement un état fonctionnel de celui-ci très semblable, sinon identique, à celui du sommeil naturel et barbiturique. Cet état, qui persiste indéfiniment, est caractérisé par un myosis extrême et une aréflexie olfactive et optique contrastant avec une activité électrique spontanée intense, régulièrement périodique, très différente de celle du cortex de l'animal soumis à un narcotique volatil, ou non narcotisé. L'étude oscillographique du cortex du chat en état de sommeil barbiturique démontre que ce cortex est fonctionnellement déafférenté.

M.H.

**BREMER** (F.) et **TITECA** (J.). **Nouvelles recherches sur la paralysie thermique du nerf. Essai d'interprétation de son mécanisme.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 4, 1935, p. 371-376.

La cause immédiate de la paralysie thermique réversible du nerf paraît être la réduction d'amplitude du potentiel d'action de ses fibres en-dessous d'une valeur critique. Cette réduction d'amplitude est vraisemblablement aussi la cause du ralentissement progressif de la vitesse de propagation de l'influx que l'on observe au voisinage de la température paralysante.

H. M.

**CAZZAMALLI** (Ferdinando). **A propos d'un phénomène radiant cérébropsychique (réflexe cérébro-psycho-radiant) comme moyen d'exploration psychobiophysique** (Di un fenomeno radiante cerebropsichico (riflesso cerebropsicoradiante) come mezzo di esplorazione psicobiofisica). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 1, 1935, p. 45-56, 8 fig.

A propos d'une réaction électromagnétique cérébrale susceptible de constituer un moyen de recherche dans les états psychiques normaux, paranormaux et morbides. L'auteur qui utilise des ondes ultra-courtes décrit minutieusement sa technique et considère ce phénomène comme un véritable réflexe radiant cérébro-psychique.

H. M.

**CHAUCHARD** (P.). **Action des divers étages de centres encéphaliques sur l'excitabilité du réflexe médullaire chez les sélaciens.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 5, p. 429-431.

Nouvel exemple de l'importante action exercée par les centres de la base de l'encéphale sur l'excitabilité du réflexe médullaire.

H. M.

**COLLIN** (K.). **Sur l'existence probable d'une voie réflexe courte opto-hypothalamo-pituitaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 16, 1935, p. 1560-1562.

Ensemble de recherches pratiquées sur des imprégnations argentiques de l'hypothalamus chez des cobayes nouveau-nés, tendant à prouver l'existence d'une voie qui, sous le rapport anatomique, est opto-hypothalamo-pituitaire, et photo-pituitaire au point de vue physiologique. A retenir son importance dans l'étude des phénomènes de la régulation pigmentaire et dans la compréhension de l'action de la lumière sur le développement des gonades, par l'intermédiaire de l'hypophyse.

H. M.

**DAUTREBANDE** (L.), **MARTINETTI** (R.) et **MARECHAL** (R.). **La paralysie du système vaso-moteur périphérique par l'éther de pétrole. La syncope éther de pétrole adrénaline.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, n° 28, 1934, p. 90-91.

Les vapeurs d'éther de pétrole en inhalation par la trachée paralysent le système vaso-moteur périphérique et leur action paralysante porte sur la fibre musculaire elle-même. De même que le benzol, l'éther de pétrole peut donner lieu à une syncope mortelle après adrénaline. Le phénomène n'est cependant pas aussi fréquent qu'après le benzol et n'apparaît que dans un tiers des cas environ. Cette syncope n'est pas prévenue par l'injection préalable d'adrénaline. H. M.

**DAVIDSON** (Charles) et **BIEBER** (Irving). **L'aire prémotrice. Ses relations avec la spasmodicité et la flaccidité chez l'homme** (The premotor area. Its relation to spasticity and flaccidity in man). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 963-972, 7 fig.

Des recherches expérimentales récentes sur des primates tendaient à faire admettre que la spasmodicité apparaît après ablation de l'aire prémotrice, alors que la flaccidité persiste quand cette région demeure intacte.

Les douze observations personnelles de clinique et d'anatomo-pathologie humaines rapportées ici, prouvent que l'aire prémotrice peut être atteinte sans donner lieu à des signes de spasmodicité et que l'intégrité de cette même région ne conditionne pas exclusivement l'état de flaccidité. H. M.

**DOUGLAS** (Beverly) et **LANIER** (Lyle H.). **Modifications dans les localisations cutanées d'un lambeau pédiculé** (Changes in cutaneous localization in a pedicle flap). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 756-762, fig.

Observation prolongée d'un malade chez lequel a été effectuée une restauration faciale posttraumatique, avec abaissement d'un lambeau pédiculé de la joue au niveau de la lèvre inférieure.

L'étude de la sensibilité a montré que la conservation du nerf du lambeau a permis, au point de vue des localisations, une réadaptation progressive ayant nécessité plusieurs mois. L'auteur compare ces résultats à ceux des expériences bien connues de Stratton, de renversement des images visuelles sur la rétine. H. M.

**DUSSER DE BARENNE. Troubles secondaires à la thermocoagulation segmentaire du cortex moteur cérébral** (The disturbances after laminar thermocoagulation of the motor cerebral cortex). *Brain*, vol. LVII, part. 4, décembre 1934, p. 517-526, 2 fig.

Série d'expériences de destruction par thermocoagulation de toute l'épaisseur de la corticalité cérébrale au niveau de la zone prérolandique, chez le singe. Les troubles moteurs constatés, soit après thermocoagulation, soit après intervention chirurgicale, sont en rapport avec la destruction des deux couches profondes de ce cortex. Au contraire, lorsque l'intervention respecte ces deux couches, l'activité motrice demeure intacte, comme le prouve, chez le *Macaque* non anesthésié, l'examen fonctionnel immédiat.

H. M.

**GONZALO** (**J.**). **Les types de motilité. Contribution à la systématique du mouvement** (Los tipos de motilidad. Contribucion a la sistematica del movimiento). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, 1, 1934, p. 93-117.

L'auteur étudie les fonctions psychomotrices en général et ses troubles au cours des maladies mentales. Un chapitre particulièrement intéressant est celui traitant des fonctions psycho-motrices dans la schizophrénie et la catatonie.

R. Cornu.

**HERMANN** (**H.**), **MORIN** (**G.**) et **VIAL** (**J.**). **Les effets immédiats et lointains de la destruction de la moelle chez le chien.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1934, t. CXVII, n° 36, p. 967-970.

Il résulte d'expériences longuement suivies par les auteurs, que les appareils de la vie végétative peuvent continuer à jouer leur rôle dans l'économie en dehors de tout contrôle médullaire. Réserve faite de l'intervention possible, vraisemblablement importante, du nerf vague, dans les phénomènes observés, le comportement de la température interne, de la vaso-motricité, de la glycémie après la destruction de la moelle mettent en évidence l'existence de régulations périphériques aptes à suppléer les régulations centrales, lorsque celles-ci viennent à manquer.

L'étude de ces régulations est actuellement poursuivie par les auteurs.

H. M.

**HEYMANS** (**C.**) et **BOUCKAERT** (**J.-J.**). **Sur la survie et la réanimation des centres nerveux.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 18, 1935, p. 324-326.

Série d'expériences effectuées sur le chien, démontrant que la résistance à l'anémie totale et la capacité de réviviscence des centres végétatifs sont étonnamment grandes, variant suivant ces centres de 10 à 50 minutes. H. M.

**JAEGHER** (**Mlle M. de**) et **VAN BOGAERT** (**A.**). **Hypertension hypothalamique expérimentale ; sa nature.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 6, 1935, p. 546-547.

Etant donné l'association de réactions convulsives et respiratoires susceptibles à elles seules de rendre compte de l'hypertension artérielle obtenue par excitation électrique de la région hypothalamique, les auteurs ont recherché la part de celle-ci dans ces deux facteurs. J... et B... estiment d'après leurs expériences sur le chien qu'il existe bien une hypertension artérielle généralisée et considérable par excitation électrique du plancher du 3e ventricule. Mais les réactions respiratoires et convulsives qui l'accompagnent ne semblent pas en être la cause et ne sont que des symptômes d'accompagnement susceptibles peut-être de l'exagérer. H. M.

**LANGWORTHY (Orthello R.), REEVES (David L.) et TAUBER (Edward S.). Le contrôle autonome de la vessie** (Autonomic control of the urinary bladder). *Brain*, 1934, vol. LVII, part. 3, octobre, p. 266-290, 8 figures.

Série de travaux faisant suite à ceux entrepris sur le contrôle cérébral de la miction. L'intérêt de ces recherches se trouve d'autant plus accru que Learmonth avait suggéré qu'une sympathectomie présacrée pouvait être tentée pour améliorer le fonctionnement de la vessie dans les cas où une lésion quelconque en interdisait sa complète évacuation.

L... a opéré cette fois encore sur des chats, 61 sujets furent étudiés. L'excitation des fibres vésicales sympathiques entraîne une rapide élévation de la pression interne de l'organe ; elle retombe ensuite un peu au-dessous du point primitif. Si la pression est maintenue à un niveau constant et que l'on excite le sympathique, une petite quantité de liquide abandonne la vessie, mais il en pénètre d'autre part une volume plus grand, si bien que l'organe arrive à contenir plus d'urine qu'avant toute excitation. Ces résultats sont encore plus nets si les fibres parasympathiques vésicales ont été sectionnées quelques jours avant l'expérience.

Après la section des fibres sympathiques, la pression intravésicale se maintient à un chiffre moins élevé que normalement, et l'organe perd sa propriété de contenir des quantités très variables de liquide à une pression sensiblement égale. Le muscle est moins irritable, mais le réflexe à l'évacuation est devenu plus puissant. La quantité d'urine nécessaire pour déclencher le réflexe de la miction s'abaisse nettement pendant les premiers jours consécutifs à la sympathectomie. Cette diminution de volume est plus grande pour les vessies présentant une grande capacité initiale.

Après une section unilatérale des fibres parasympathiques, la fonction de la musculature vésicale est affaiblie. Mais quand le parasympathique est sectionné des deux côtés, le liquide est maintenu à une pression plus élevée qu'avant l'opération et le muscle est extrêmement irritable. Dans les premiers jours qui suivent la parasympathectomie, la capacité vésicale augmente et retombe ensuite au-dessous de la normale.

L'ablation de la chaîne sympathique dans des conditions de miction automatique produit les mêmes modifications que celles qui ont été obtenues par cette opération sur l'animal normal. Ceci prouve que la fonction automatique de la vessie est modifiée par la section sympathique.

Courte bibliographie jointe. H. M.

**MARINESCO et KREINDLER (A.). Des réflexes conditionnels. Application des réflexes conditionnels à certains problèmes cliniques.** *Journal de Psychologie*, n° 9-10, 15 novembre-15 décembre 1934, p. 722-791, 8 fig.

Dans cette importante étude, M... et K... ont limité volontairement leurs investigations aux problèmes cliniques concernant les troubles du langage et les troubles du psychisme proprement dit, enfin les névroses et les psychoses. Une dizaine de pages sont consacrées d'autre part à l'étude des relations entre la constitution psycho-somatique et les réflexes conditionnels, relations certaines ainsi que le prouvent les recherches des auteurs.

C'est dans le domaine des névroses que les réflexes conditionnels ont trouvé une de leurs principales applications. M... et K..., après avoir résumé les données expérimentales de Pavlov, étudient les phénomènes cliniques et leur interprétation, et rapportent leurs propres recherches. Suit une étude comparable des psychoses (psychose maniaque dépressive, paralysie générale, démence précoce, etc.). Les différents symptômes de l'aphasie et du bégaiement, le mécanisme physiologique de ceux-ci, sont ensuite exposés,

M... et K..., après d'autres auteurs, ayant tendance à rapprocher, au point de vue physio-pathologique, ces troubles du langage. Le bégaiement ne serait qu'une sorte de « persévération sur les lettres » tout à fait analogue à la « persévération » de l'aphasique sur les mots. Cette « persévération » serait due, dans l'un comme dans l'autre cas, à un défaut des processus d'induction successive. H. M.

**MARSHALL (Clyde). Lésions expérimentales du faisceau pyramidal** (Experimental lesions of the pyramidal tract). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 778-796, 4 figures.

Compte rendu de lésions expérimentales uni ou bilatérales du faisceau pyramidal. On sait quelles difficultés présentent ces recherches, étant donné l'impossibilité de réaliser une lésion pyramidale sans entraîner de lésions d'autres faisceaux de voisinage. Néanmoins, il semble que le lieu d'élection soit la région ventrale de la moelle allongée un peu au-dessus de la décussation.

L'auteur opère sur des chats, préalablement anesthésiés, passe par la face antérieure du cou, entre la trachée et l'œsophage d'un côté, la carotide droite, la veine jugulaire et le vague de l'autre, de manière à atteindre les muscles prévertébraux et le rachis. Les vertèbres sont perforées à leur tour et les incisions médullaires réalisées au bistouri.

Les résultats enregistrés le deuxième jour sont les suivants : Dans les cas de lésion unilatérale, les troubles prédominent du côté opposé, mais certains existent néanmoins des deux côtés. Que les lésions soient uni ou bilatérales, on pouvait enregistrer des différences dans l'atteinte des membres antérieurs et postérieurs, ces derniers paraissant les plus lésés. Au cours de la période d'observation variant de deux à trois semaines quelques signes de récupération furent enregistrés.

Histologiquement, les faisceaux pyramidaux étaient sectionnés en partie ou en totalité. Le lemniscus médian était presque toujours atteint sur une certaine étendue et le faisceau « prédorsal » montrait de façon inconstante un léger état de dégénération. L'intensité et la durée des troubles étaient proportionnelles à l'importance des dégâts anatomiques. Attendu que ceux-ci n'étaient pas exclusivement localisés au faisceau pyramidal, il est vraisemblable que la symptomatologie observée aurait été plus réduite si ce faisceau avait été seul atteint.

Dans l'ensemble, toutes ces manifestations étaient moins importantes que celles observées dans les cas de lésion de la zone motrice du cortex.

H. M.

**MINEA (I.). Sur la signification de la « réaction à distance » des cellules nerveuses.** *Comptes rendus de la société de Biologie*, CXVII, n° 38, 1934, p. 1265-1268.

L'auteur expose le résultat de ses recherches entreprises pour étudier les rapports de la « réaction à distance » des cellules nerveuses avec les autres processus concomitants (dégénérescence, phénomènes régénératifs).

Les phénomènes de régénérescence semblent conditionner l'apparition de la « réaction à distance » ; cette dernière représenterait, d'après les recherches de M... l'équivalent morphologique d'une augmentation de la résistance vitale de la cellule et d'une augmentation de sa fonction. H. M.

**PARHON (C.-I.), PARHON-STEFANESCU (M^me^ C.) et TOMORUG (E.). Recherches sur l'action de l'urine des acromégaliques sur la croissance de jeunes animaux.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* t. CXVII, n° 28, 1934, p. 144-145.

Les injections quotidiennes d'urine de deux acromégaliques, pratiquées pendant un mois sur de jeunes rats, cobayes, mâles et femelles et sur un lapin mâle, ont provoqué une augmentation de poids nettement supérieure à celle des animaux témoins.

Ces faits prouveraient que la substance hypophysaire qui favorise la croissance était présente dans l'urine des malades. H. M.

**SAGER** (**O.**) (de Bucarest). **Acquisitions nouvelles dans le domaine de la physiologie du système nerveux.** *Miscarea medicala romana*, numéro neurologique (9-10), p. 848-861, 1934, Craiova.

Revue générale concernant les études récentes physiologiques du système nerveux central. Sager insiste sur les recherches de Pavlov et de Kornmuller, qui plaident pour la conception que les localisations dans l'écorce cérébrale n'ont pas seulement une base morphologique, mais aussi un fondement physiologique.

Quant aux processus d'excitation et d'inhibition de l'écorce cérébrale, ils sont soumis à deux lois : la loi de l'induction réciproque et la loi de la dominante. Et l'on sait que ces lois furent démontrées par Dusser de Barenne et par Graham Brown. En outre, l'auteur reprend certaines données de ses études antérieures à propos de la somatotopie thalamique. J. Nicolesco.

**SUGISMOTO** (**H.**) et **MIYAMOTO** (**T.**). **Influence du travail musculaire sur le métabolisme dans les maladies du système extrapyramidal. I. Influence de la lactacidémie. II. Influence des échanges gazeux. III. Influence de la pression colloïdosmotique du sang** (Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf den Stoffwechsel bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. I. Beeinflussung des Milchsäureumsatzes. II. Beeinflussung des Gaswechsels. III. Beeinflussung des kolloid-osmotischen Drucks des Blutes). *Tohoku Journal of experimental Medicine*, vol. 24, n° 3, octobre 1934, en trois articles, p. 215-248.

Dans les affections du système extrapyramidal, la lactacidémie est plus élevée que chez les sujets normaux et augmente davantage aussi au cours du travail musculaire. Son retour à la normale est retardé. Des recherches portant sur deux parkinsoniens et sur un paralytique général, il résulte que l'épreuve de l'atropine et de l'harmine abaisse dans une certaine mesure cet accroissement de la lactacidémie. Chez ces mêmes sujets, le travail augmente plus que normalement la consommation d'oxygène. Le résultat des autres échanges gazeux est variable. Enfin la teneur en albumine est également augmentée dans ces cas. H. M.

## DYSTROPHIES

**BOGAERT** (**L. van**) et **SWEERTS** (**Jacques**). **Sur l'hypertélorisme de Greig (type sporadique et type héréditaire).** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 2, février 1935, p. 71-74, 5 fig.

B... et S... rapportent les observations de deux cas d'hypertélorisme. Cette déformation existe à l'état isolé dans la famille d'une des petites malades ; elle se retrouve au contraire chez la mère de la deuxième de façon très prononcée. Les auteurs discutent de l'association d'autres malformations, et des rapports possibles de l'hypertélorisme et du mongolisme. B... et S... n'ont pas trouvé ici d'analogies suseptibles de leur faire admettre le rapprochement de ces deux affections, proposé par Braithwaite.

Bibliographie. H. M.

**BROC** (**René**), **NICOLLE** (**Marcelle**) et **JAUBERT DE BEAUJEU** (**A**.). **Progerie. Etude des lésions du système osseux**. *Presse médicale*, n° 39, 15 mai 1935, p. 786-788, 9 fig.

Observation clinique d'un cas typique de nanisme sénile de Variot à propos duquel les auteurs font remarquer cependant que l'agénésie capillaire et pilaire n'est pas constante, pas plus que l'hypertrophie du thymus et que la soudure prématurée des parties diaphyso-épiphysaires.

Bibliographie jointe. H. M.

**CAMPAILLA** (**Giuseppe**). **L'acromégalie d'origine mésocéphalique** (L'acromegalia di origine mesocefalica). *Il Policlinico* (Sezione medica), anno XLI, XIII, n° 12 (fine), 1er décembre 1934, p. 748-765, 5 fig.

Après avoir repris toutes les théories qui plaident en faveur de l'existence d'un centre mésocéphalique régulateur de la morphogénèse, C... rapporte à l'appui un cas d'acromégalie associé à un complexe pathologique de syphilis du mésocéphale. L'examen histologique de la glande après hypophysectomie ne montrait rien d'anormal. Aussi l'auteur en déduit-il que ces symptômes acromégaliques peuvent être rattachés à la mésocéphalite elle-même.

Bibliographie d'une page. H. M.

**CROUZON** (**O**.). **La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire**. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 113, n° 4, séance du 29 janvier 1935, p. 151-156.

Nouvelles investigations cliniques destinées à rechercher si, à côté de la triade symptomatique de la maladie de Crouzon (malformations de la voûte du crâne, malformations faciales, troubles oculaires), il n'existe pas un certain nombre de phénomènes secondaires nécessaires à préciser, pour compléter la description de ce syndrome.

L'étude du mécanisme des déformations avait déjà fait entrevoir, d'une part, les conséquences de l'hypoplasie du maxillaire supérieur sur l'état de la voûte palatine et, d'autre part, le retentissement de ces déformations sur la base du crâne, comme conséquence de la synostose des sutures de la voûte. Des constatations anatomo-pathologiques récentes ont permis de préciser ces modifications.

Dans ce travail, l'auteur signale les malformations de la voûte palatine, parfois accompagnées d'implantation dentaire vicieuse et d'atrophie du maxillaire supérieur, mais étudie surtout les troubles résultant des déformations de la base du crâne, non encore décrits. Nombre de malades présentent des altérations de l'odorat, altérations d'autant plus marquées que les malformtions nasales sont plus importantes. Les examens auriculaires révèlent des troubles caractérisés par des malformations fréquentes du conduit auditif externe et des malformations constantes de la caisse et du labyrinthe ; elles entraînent une surdité du type oreille moyenne assez particulière, avec augmentation considérable de la conduction osseuse, et une hyperexcitabilité très manifeste à l'épreuve galvanique.

De telles manifestations, dues à l'arrêt d'accroissement de la cavité cranienne, pourraient être justiciables d'une thérapeutique (trépanation décompressive) mais l'incertitude qui règne au sujet de l'évolution des complications dues aux symptômes de la base, ne permet pas encore d'envisager l'intervention chirurgicale comme une règle. Il est possible toutefois, que dans l'avenir, les interventions puissent être dirigées, heureusement, contre l'atrophie optique, dans les cas de baisse progressive de la vue.

H. M.

**DIVRY** et **ÉVRARD (E.). Plagiocéphalie et hypertélorisme unilatéral chez un épileptique.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 2, février 1935, p. 75-82, 3 fig.

Etude d'ensemble de l'hypertélorisme et compte rendu d'une observation personnelle à caractère un peu spécial : l'hypertélorisme prédomine très nettement sur un seul côté et paraît en correspondance avec une anomalie de développement du sphénoïde. La brachycéphalie et la plagiocéphalie sont également nettes chez ce sujet adulte, épileptique d'intelligence normale, dernier né d'une famille de sept enfants, indemne de toute tare. A signaler seulement, l'âge relativement avancé des procréateurs.

Bibliographie jointe. H. M.

**GIRAUD (G.)** et **BERT (J.-B.). Une dystrophie familiale rare : la maladie de Morquio.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XII, décembre 1934, p. 684-696, 3 fig.

Description de deux cas de dystrophie familiale complexe consistant en un ensemble de déformations osseuses multiples constituées dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie, indépendantes de toute tare viscérale ou mentale. Les deux malades adultes de G... et B..., sont en tous points comparables aux deux enfants étudiés par Morquio en 1929. Les déformations prédominent au niveau du tronc (tassement vertical) et des membres inférieurs (surtout phénomènes de luxation). Au niveau des membres supérieurs on constate surtout une laxité anormale et une hyperostose symétrique de la diaphyse humérale. Enfin la forme du crâne est irrégulière. L'ensemble de ces déformations semble se constituer sous l'action de lois physiques. Il faudrait admettre que le trouble initial consiste en une laxité anormale et une flaccidité particulière des ligaments et des muscles péri-articulaires. Ce trouble, joint à une décalcification assez importante, engendrerait un affaissement prédominant aux régions soumises à des contre-pressions. A noter qu'il n'existe pas de modification importante de l'axe des segments osseux comme dans le rachitisme ou l'ostéomalacie, ni d'atteinte notable de la solidité de l'os.

L'étiologie de cette affection est inconnue. Les auteurs soulignent cette particularité que les deux malades (deux frères) de Morquio, tout comme leurs deux propres malades (deux frères également) avaient un frère aîné parfaitement normal.

A retenir encore l'existence d'un syndrome sympathique cervical postérieur lié à la déformation vertébrale, que Morquio par contre ne décrit pas dans ses observations, et le pronostic sombre d'une telle affection qui, par l'importance des déformations qu'elle entraîne, interdit toute activité. H. M.

**JONESCO-SISESTI (N.). Contribution à la pathogénie de l'hémiatrophie faciale.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1934, p. 705-716.

De l'étude d'un certain nombre de cas rapportés, et de ses propres observations, J... conclut à quatre mécanismes possibles de production de l'hémiatrophie faciale.

L'hémiatrophie faciale d'origine congénitale présente des lésions diffuses, atteignant simultanément plusieurs systèmes. La lésion de la voie motrice suffit à expliquer l'atrophie régionale sans que la participation des centres végétatifs soit nécessaire.

L'hémiatrophie faciale d'origine sympathique suppose le plus souvent l'atteinte du sympathique périphérique, sans qu'il soit encore possible de préciser s'il s'agit d'une lésion irritative ou destructive. Peut-être ces deux ordres de processus ne sont-il du reste que deux phases conduisant au même résultat.

En faveur de l'hémiatrophie faciale d'origine trigéminale, J... apporte des documents portant sur des lésions du neurone central du trijumeau qui permettent ainsi d'exclure l'hypothèse d'une participation du sympathique cervical. Cette participation ne pouvant être envisagée que dans les rares cas d'hémiatrophie faciale par atteinte des fibres trigéminales périphériques.

L'hémiatrophie faciale par lésion des noyaux moteurs du tronc cérébral apparaît clairement démontrée par une observation rapportée dans ce travail. L'hémiatrophie est alors proportionnelle à l'étendue des lésions nucléaires ; le tissu cellulaire et la peau n'étant en pareil cas intéressés que s'il existe des lésions concomitantes du système végétatif. De même l'atrophie du massif osseux ne peut s'observer que lorsque les lésions remontent à l'enfance. H. M.

## INFECTIONS

**ARMAND-DELILLE** (**P.**) et **GAVOIS** (**H.**). **Sur la virulence de deux souches différentes de bacilles tuberculeux, isolés respectivement du liquide céphalo-rachidien et du sang par la méthode de Nègre, Valtis et Van Deinse, dans un cas de tuberculose miliaire avec méningite.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 13, p. 1317-1319.

Dans un cas de tuberculose granulique, les auteurs ont isolé deux races de bacilles tuberculeux, toutes deux de type B, mais de caractères et de virulence très différents. La première, isolée du liquide céphalo-rachidien par culture directe, revêt tous les caractères d'un bacille humain très virulent. La deuxième, isolée du sang par la méthode indirecte d'inoculation au cobaye avec injections d'extrait acétonique suivant le procédé préconisé par Nègre, Valtis et Van Deinse, s'est montrée peu virulente pour le cobaye mais très virulente pour le lapin. La question se pose de savoir si la différence entre les bacilles est due à la différence d'origine ou à une modification due au procédé d'isolement. H. M.

**AUGIER** (**P.**) et **COSSA**. **Syndrome d'encéphalite avec rigidité pallidale au cours d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne.** *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, n° 9, 18 mars 1935, p. 432-436.

Observation clinique d'un malade, qui, au cours de l'évolution d'une fièvre boutonneuse présenta une atteinte diffuse des noyaux de la base : syndrome de rigidité pallidale, phénomènes douloureux et hyperalgésiques traduisant la lésion du relais thalamique de la sensibilité et peut-être même une atteinte des centres végétatifs de la base (si l'on admet le rôle de ces régions dans la production des escarres de decubitus acutus présentées par ce malade).

Les auteurs admettent d'après les faits observés ici, que le virus de la fièvre boutonneuse se localise habituellement sur les centres nerveux, donnant lieu tantôt à des manifestations mineures qui font partie de la symptomatologie habituelle de la maladie, tantôt à des formes proprement nerveuses de l'ordre de celle présentée par leur malade. H. M.

**AWZEN** (**Alejandro**). **Le système réticulo-endothélial dans les infections générales et dans les infections du système nerveux** (El sistema reticuloendothelial en las infecciones generales y en las del sistema nervioso). *Archivos Argentinos de Neurologia*, X, n° 6, juin 1934, p. 227-241, 9 figures.

A propos de 11 cas de typhus exanthématique, l'auteur s'applique à résoudre les questions suivantes : histogénèse du nodule du typhus exanthematique, nature des poussées gliales atypiques décrites par Spielmeyer, évolution simultanée de la réaction des éléments réticulo-endothéliaux du foie, de la rate et des autres organes.

R. Cornu.

**AWZEN** (A.). **Recherches sur le système réticulo-endothélial dans les infections générales et dans les infections du système nerveux. Réaction mésenchymateuse dans le typhus exanthématique** (Ricerche sul reticulo-endotelio nelle infezioni generali e nelle infezioni del sistema nervoso. Reazione mesenchimale nel tifo esantematico). *Rivista di Neurologia,* fasc. 6, décembre 1934, p. 735-753, 154 fig.

Etude histopathologique de onze cas de typhus exanthématique.

H. M.

**BEUTTER. A propos de l'acrodynie infantile.** *La Loire médicale,* n° 2, février 1935, p. 31-35.

Etude clinique de l'acrodynie infantile d'après 54 cas, certains observés dans la région de Saint-Etienne. H. M.

**CACCIAPUOTI** (G. B.). **Les syndromes neuro-végétatifs dans les maladies infectieuses et leur mécanisme neuro-endocrino-infundibulaire** (Le sindromi neurovegetative nelle malattie infettive ed il loro meccanismo neuroendocrino infundibolare). *Ospedale psichiatrico,* fasc. IV, octobre 1934, p. 635-662, 11 fig.

Exposé d'une série de troubles végétatifs et morphologiques, consécutifs à des infections aiguës et discussion relative à leur mécanisme de production et à leur pathogénie infundibulo-hypophysaire vraisemblable.

Bibliographie jointe. H. M.

**COMBY** (J.). **Traitement des paralysies diphtériques.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 34, 24 décembre 1934, p. 1756-1760.

C..., s'appuyant sur un pourcentage très élevé d'observations de paralysies diphtériques ayant évolué vers la guérison grâce aux injections en série de sérum de Roux, affirme l'efficacité de cette thérapeutique. Les injections doivent être faites en série, 10 ou 20 cc. suivant l'âge, répétées, trois à cinq jours de suite, même chez l'adulte. Que le malade ait été injecté préalablement à la phase angineuse ou qu'il ne l'ait pas été, la sérothérapie s'impose toujours en présence des accidents paralytiques.

H. M.

**ETIENNE** (G.) et **DROUET** (P.-L.). **Un cas de tétanos traité et guéri par la sérothérapie et le gardénal intraveineux.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 5, 18 février 1935, p. 229-232.

Dans un cas de tétanos de gravité moyenne, E... et D... se basant sur la similitude du tétanos et de l'intoxication strychnique d'une part et, d'autre part sur l'antidotisme réversible strychnine-barbiturique, ont tenté la substitution au chloral du gardénal sodique en injections intraveineuses, de pair avec la sérothérapie intensive. Le résultat fut des plus frappants : dès le second jour le malade dormait, les contractures cédaient

et la guérison fut ensuite rapide. Cette technique, si d'autres faits viennent l'appuyer, constituerait une grande simplification du traitement du tétanos déclaré.

H. M.

**FRIBOURG-BLANC** et **LASSALE**. **Trypanosomiase à symptomatologie psychique prédominante**. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 1, janvier 1935, p. 1-10.

Observation d'un malade atteint de trypanosomiase chez lequel le tableau clinique fut longtemps dominé par des troubles mentaux importants, à caractère très particulier. Les auteurs soulignent la précocité d'apparition des troubles nerveux, l'existence d'anomalies psychiques portant dans le domaine moral beaucoup plus que dans le domaine intellectuel, puis plusieurs mois après, l'apparition d'une grave bouffée délirante à base d'idées de persécution. Ils discutent le mécanisme pathogénique de ces faits et insistent sur les bons résultats thérapeutiques obtenus par la tryparsamide, bien qu'entreprise un an seulement après le début de l'infection. H. M.

**HALBRON** (**Paul**) et **KLOTZ** (**H. Pierre**). **Spirochétose méningée pure à double rechute avec hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien**. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, n° 11, 1er avril 1935, p. 514-517.

Observation d'un cas de spirochétose méningée absolument pure ayant présenté une double rechute et dans lequel un examen complet du liquide céphalo-rachidien put être effectué au 5e, 15e et 42e jour de l'affection.

Son intérêt est multiple : 1° Netteté du type clinique permettant de soupçonner le diagnostic avant les résultats des examens de laboratoire ; 2° Absence complète d'atteinte hépatique ou rénale ; 3° au point de vue de la pathogénie de l'allure très particulière de la courbe thermique, un tel cas ne confirme aucune des conceptions proposées ; 4° Dans le L. C.-R., présence d'hématies, et hyperglycorachie anormale à 1030, outre l'hypercytose considérable, l'albuminose discrète et le taux normal des chlorures signalés par Troisier et Boquien. A signaler encore que dans une telle forme, la double rechute semble beaucoup plus radiculaire ou névritique que pie-mérienne proprement dite et que la constatation, à cette période, d'un liquide C.-R. normal ou subnormal pose la question de la nature méningée ou non de semblables rechutes. H. M.

**KOURILSKY** (**Raoul**), **BARUK** (**Henri**) et **AUBRY** (**Maurice**). **Paralysie diphtérique à forme vestibulaire**. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, n° 34, 24 décembre 1934, p. 1706-1715.

Observation clinique très détaillée d'un cas de paralysie diphtérique, dont l'atteinte initiale a porté sur le nerf auditif et dont la symptomatologie fut principalement vestibulaire. Cette paralysie, survenue chez une malade de 27 ans, était consécutive à une angine insignifiante dont le caractère diphtérique fut d'autant plus méconnu, qu'elle avait paru compliquée d'otite et de labyrinthite.

La malade examinée par les auteurs une dizaine de jours après l'angine se présentait avec un déséquilibre moteur aigu du type vestibulaire. L'examen montrait l'existence d'une paralysie totale cochléo-vestibulaire bilatérale et symétrique, d'ordre névritique, sans étiologie décelable. Quatre jours plus tard, l'extension discrète des paralysies au voile, aux muscles du cou et aux membres inférieurs orientèrent vers le diagnostic véritable que l'ensemencement du rhino-pharynx confirma.

Le traitement sérotherapique amena une guérison complète.

Les auteurs soulignent l'intérêt clinique, anatomique et diagnostic d'une telle observation qui paraît unique dans la littérature.

H. M.

**LEMIERRE** (**A.**). **Sur un cas de tétanos bénin.** Maladies infectieuses. Leçons cliniques professées à l'hôpital Claude-Bernard, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1935.

Il s'agit d'un cas d'une bénignité inaccoutumée chez une petite fille de 4 ans 1/2, après une période d'incubation de 8 jours sans trismus avec spasmes rares et début de contracture par le membre où siège la plaie inoculatrice.

A cette occasion, A. Lemierre rapporte un certain nombre de cas de tétanos bénins et range le sien parmi les tétanos localisés ou partiels des membres, en rappelant que ces cas ont été connus autrefois et désignés sous le nom de spasmes traumatiques. Le tétanos bénin peut revêtir une forme monoplégique ou paraplégique, une forme fruste à évolution lente et à incubation prolongée (Claude et Lhermitte), un type abdomino-thoracique.

L'auteur passe en revue les autres formes de tétanos localisé et en particulier le tétanos céphalique. Il passe également en revue le tétanos spontané ou expérimental dans la série animale. Il étudie alors le mode d'action de la toxine tétanique: Son absorption par les terminaisons nerveuses périphériques et son cheminement le long du nerf dans le sens centripète.

C'est de ces considérations que Descombey s'est inspiré pour donner une explication pathogénique des formes normales et anormales du tétanos. La forme normale est en fonction de la longueur des nerfs que la toxine est obligée de parcourir pour parvenir aux centres nerveux. Il en est de même pour les tétanos anormaux. Là encore, c'est la longueur du tronc nerveux qui explique la localisation en tenant compte de l'incubation et du degré de concentration de la toxine dans les humeurs.

O. C.

**LEMIERRE** (**A.**). **Traitement et prophylaxie du tétanos** (Maladies infectieuses. Leçons cliniques professées à l'hôpital Claude-Bernard, Masson et Cie éditeurs).

L'auteur expose la conduite à tenir dans le traitement du tétanos et précise les voies d'application de la sérothérapie curative, voie sous-cutanée la plus aisée et la plus usuelle, voie intramusculaire d'absorption plus rapide ; voie intraveineuse qui est suivie d'élimination très rapide (ce mode d'administration comporte la nécessité de savoir s'il n'y a pas eu d'injection de sérum de cheval antérieurement), enfin voie intrarachidienne.

L'auteur rappelle l'utilisation de l'anesthésie chloroformique suivant la méthode de Dufour et le traitement simultané par la chloroformisation et la sérothérapie.

Il faut avoir recours, également, à d'autres médicaments tels que le chloral, le somnifène.

Enfin, l'auteur expose les deux méthodes de prophylaxie du tétanos : la sérothérapie préventive et la vaccination préventive par l'anatoxine de Ramon.

O. Crouzon.

**LEMIERRE** (**A.**). **Sur un cas de méningite cérébrospinale à rechute et d'endocardite lente à méningocoques** (Maladies infectieuses. Leçons cliniques professées à l'hôpital Claude-Bernard, Masson et Cie éditeurs).

L'auteur expose le tableau clinique des méningites cérébro-spinales à rechutes, les unes précoces, les autres tardives.

Les rechutes précoces quand elles sont multiples et subintrantes, réalisent la forme chronique et cachectisante de Debret.

Les rechutes tardives surviennent un mois au moins après la guérison des premières atteintes et sont dues vraisemblablement à des petits foyers inflammatoires, gîtes de méningocoques ou peut-être par des poussées nouvelles provenant de méningocoques restés dans le nasopharynx.

Le malade de Lemierre a présenté en outre une endocardite, et, à ce propos, l'auteur rappelle les manifestations de la méningococcémie. O. Crouzon.

**LEMIERRE (A.). Sur quelques cas de méningite à pneumocoques. Les méningites pleuro-cocciques curables** (Maladies infectieuses. Leçons cliniques professées à l'hôpital Claude-Bernard, Masson et Cie éditeurs).

L'auteur rappelle une observation d'une méningite à pneumocoques et à ce propos expose un tableau clinique de ces méningites dont le diagnostic est en général facile surtout quand elles sont l'expression immédiate d'une septicémie pneumococcique.

L'auteur insiste sur le pronostic impitoyable de la méningite à pneumocoques, mais il rapporte cependant deux exceptions. Dans deux observations il a pu remarquer la guérison et n'a pu retrouver dans la littérature qu'une dizaine de cas semblables.

L'auteur expose, à ce propos, le traitement par la ponction lombaire et les injections de 30 à 40 cmc de sérum antipneumococcique : le sérum est le seul médicament dont l'emploi semble rationnel. O. Crouzon.

**LEVADITI (C.). Etude de la « neuroprobasie » des virus de l'herpès et de la rage, au moyen du rayonnement total de la lampe à mercure.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIII, n° 4, séance du 29 janvier 1935, p. 127-139, 2 schémas, 6 tableaux.

Important exposé de recherches basées sur l'utilisation des radiations de la lampe à mercure appliquées sur la surface où s'établit le premier contact entre le virus et l'ectoderme, comme moyen de préciser le mécanisme de la neuroprobasie. Ces recherches ont été réalisées avec le virus herpétique et le virus rabique.

Voici les conclusions de l'auteur : 1° Les radiations de la lampe à mercure suppriment rapidement, *in vitro*, le pouvoir pathogène des virus neurotropes de la rage et de l'herpès. 2° Elles stérilisent *in vivo* la surface ectodermique inoculée (cornée). 3° Cependant, elles n'entravent pas la neuroprobasie du germe herpétique et ne s'opposent pas toujours à celle du virus rabique. 4° Les animaux, que l'application locale des rayons ultraviolets a protégés contre l'infection rabique d'origine cornéenne, ne paraissent bénéficier d'aucune immunité appréciable. 5° La neuroprobasie centripète des virus neurotropes s'effectue avec une rapidité extrême. H. M.

**LEVADITI (C.) et HABER (P.). La neuroprobasie du virus herpétique administré au lapin par voie nasale.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 16, 1935, p. 21-23.

L... et H... concluent que parmi les trois voies neuroprobasiques centripètes qui s'offrent pour assurer la progression vers les centres nerveux du virus herpétique admi-

nistré au lapin par voie nasale (la voie sensorielle olfactive, celle de la V^e paire et celle du sympathique), c'est la voie du trijumeau que ce virus paraît choisir de préférence.

H. M.

**LEVADITI (C.), MOLLARET (P.) et REINIÉ. (L.). Identité étiologique entre la maladie de Nicolas et Favre (lymphogranulomatose inguinale) et certaines anorectites ou recto-colites végétantes. Etude expérimentale.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIII, nº 14, séance du 9 avril 1935, p. 439-457, 15 fig.

L..., M... et R..., par tous les moyens expérimentaux et cliniques dont on dispose à l'heure actuelle, ont pu démontrer l'identité absolue entre une souche de virus lymphogranulomateux provenant d'un sujet atteint de recto-colite primitive, et les souches du même virus isolées des ganglions lymphatiques de malades présentant la symptomatologie classique de la maladie de Nicolas et Favre. Cette identité est basée sur les résultats positifs fournis, aussi bien par l'inoculation à des animaux réceptifs, que par l'inoculation à des paralytiques généraux. Les conclusions de cette étude, renforcées par le comportement des antigènes de Frei préparés avec des souches d'origine rectale ou ganglionnaire, confirment ainsi la conception de Ravaut, Levaditi et leurs collaborateurs, à savoir que la maladie de Nicolas et Favre d'une part, certaines anorectites végétantes ou sclérosantes d'autre part, reconnaissent un seul et même agent pathogène : l'ultravirus lymphogranulomateux.

H. M.

**MARCHAL (G.), SOULIÉ (P.) et GRUPPER (Ch.). Polynévrite diphtérique avec atteinte du nerf auditif droit. Action du sérum antidiphtérique associé à l'anesthésie générale.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, nº 1, 21 janvier 1935, p. 52-55.

Observation d'un cas de paralysie diphtérique, avec atteinte du nerf auditif droit, apparue trois semaines après la rétrocession d'une angine dont le diagnostic étiologique avait été méconnu.

Chez leur malade, adulte, les auteurs insistent sur l'ordre d'apparition des accidents, sur l'atteinte du nerf auditif — atteinte unilatérale et presque uniquement cochléaire — enfin sur la thérapeutique instituée. Celle-ci consistait en l'association de la sérothérapie à l'anesthésie générale à l'éther. En l'espace de 17 jours, quatre anesthésies d'une demi-heure furent pratiquées au cours desquelles on injecta chaque fois 80 cc. de sérum par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Les résultats favorables obtenus autorisent à souhaiter la généralisation d'une telle méthode dans les formes graves ou traînantes des paralysies diphtériques.

Ce même malade qui avait dissimulé ses examens médicaux antérieurs fait l'objet, au cours de la même séance, d'une deuxième observation de MM. M. Duvoir, L. Pollet, B. Kreis et J.-L. Greene sous le titre : Paralysie diphtérique à forme cochléaire.

H. M.

**MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (State). Recherches anatomo-cliniques et expérimentales sur un cas d'encéphalomyélite rabique survenue au cours d'un traitement pasteurien.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIV, nº 3, mars 1935, p. 299-324.

Observation clinique et anatomique d'un sujet mordu par un chien enragé, chez lequel un traitement prophylactique fut institué dès le quatrième jour et continué pendant le délai prescrit. Il s'installe alors une paraplégie qui évolue sous la forme d'un syndrome de Landry, aboutissant en six jours à la mort, par syncope bulbaire.

Deux séries de recherches sont pratiquées pour préciser la nature de cette affection : l'examen histopathologique du névraxe, et des inoculations au lapin avec de l'émulsion de substance cérébrale prélevée à l'autopsie. Ces dernières seules fournirent des réponses décisives, et ont montré qu'il s'agissait d'un cas d'infection rabique.

Les auteurs exposent quelques considérations sur les lésions histopathologiques nerveuses dans la rage humaine et discutent la signification de cette infection chez leur malade. Il s'agit très probablement d'un virus de rue renforcé (proche par certains caractères du virus rabique fixe) qui n'a pu être influencé par le traitement préventif. Bibliographie jointe. H. M.

**MARINESCO** (**G.**) et **FAÇON** (**E.**). **Contribution à l'étude de la pathogénie et du mécanisme de production des accidents consécutifs au traitement antirabique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIII, n° 5, 1935, p. 169-176.

M... et F... rapportent l'observation d'un malade qui a présenté au 6e jour d'un traitement antirabique, un état infectieux, suivi d'une paralysie ascendante fruste ayant évolué en un mois vers la guérison. Différentes opinions sont exposées et discutées. Le mécanisme de semblables accidents semble s'expliquer par l'intervention du virus fixe, surtout dans les cas graves ; dans ceux à évolution bénigne, il s'agirait des manifestations d'une affection neurotrope survenant dans un organisme temporairement affaibli par la vaccination. H. M.

**MASSIAS** (**C.**). **La syphilis nerveuse chez les indigènes d'Indochine ; syphilis dite exotique et manifestations nerveuses.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* t. VI, n° 2, février 1935, p. 97-115.

Etude montrant que la syphilis nerveuse sous ses formes classiques existe bien chez les indigènes indochinois mais demeure peu fréquente ; le tabes y est particulièrement rare. Malgré l'insuffisance de traitements M... considère que la rareté de ces manifestations s'expliquerait par le fait que ces malades n'ont pas les mêmes réactions neurovégétatives que l'européen et présentent un substrat biochimique différent. Bibliographie jointe. H. M.

**PHYLACTOS** (**Adrien**). **Névraxite expérimentale du lapin par inoculation intracérébrale du virus de la lymphogranulomatose des ganglions inguinaux** (Maladie de Nicolas et Favre). *Presse Médicale*, n° 25, 27 mars 1935, p. 493-494.

Compte rendu de recherches personnelles poursuivies sur le virus de la maladie de Nicolas et Favre, à partir de quatre cas typiques de lymphogranulomatose inguinale.

Le virus de la maladie de Nicolas et Favre se transmet par passages en série au névraxe du lapin, provoquant une névraxite caractérisée par des signes cliniques, biologiques et histologiques.

Le lapin peut donc économiquement remplacer le singe tant au point de vue du diagnostic que de l'étude du neurotropisme expérimental de ce virus.

H. M.

**ROGER** (**H.**) et **LE FLEM**. **Méningo-encéphalite mélitococcique.** *Soc. de méd. et d'hyg. colon. de Marseille*, 14 décembre 1934, *Marseille-Médical*, LXXII, n° 4, 5 février 1935.

Cinq mois après une mélitococcie typique, apparaissent, chez un homme de 30 ans,

des spasmes vasculaires sylviens, du subdélire, de la diplopie et de la surdité, léger syndrome méningé. Hypercytose rachidienne considérable avec albuminose discrète. L'évolution se fait vers le marasme avec paraplégie flasque terminale.

J. A.

**RUELLE (G.). Recherches sur la paralysie diphtérique expérimentale.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIV, n° 2, février 1935, p. 185-194.

Après un rappel des travaux les plus récents sur cette question, R... expose le résultat de ses recherches sur la production de l'antitoxine par l'animal chez lequel on provoque expérimentalement une paralysie diphtérique. Voici ses conclusions : « L'injection intramusculaire au cobaye de toxine modifiée suivant la technique de Ramon, Debré et Uhry provoque, ainsi que ces auteurs l'ont constaté, l'apparition de phénomènes de paralysie dont le délai de production, l'intensité et l'évolution sont influencés par la quantité de toxine utilisée. La paralysie survient alors que l'animal a déjà pu produire de l'antitoxine diphtérique, décelable dans son sang. Il semble qu'on doive déduire de là, comme l'ont fait divers savants et notamment les auteurs précités, que la fixation sur le système nerveux de la toxine injectée s'effectue très précocement à un moment où les humeurs ne contiennent pas encore l'antitoxine susceptible de la neutraliser. L'antitoxine produite après cette fixation sur le système nerveux n'influence pas l'apparition de la paralysie ».

H. M.

**TOURAINE (A.) et GOLÉ (L.). « Zona redux. »** *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, mars 1935, p. 498-500.

Observation d'un cas de *Zona redux* confirmant les données classiques au point de vue du siège de la récidive. Par contre, le délai d'un mois qui s'est écoulé entre les deux poussées est un des plus brefs qui aient été observés. A noter encore l'intégrité du liquide céphalo-rachidien lors de chacune des deux poussées et le peu de durée des douleurs, ce qui confirme ce fait signalé par l'un des auteurs : les algies persistantes post-zonateuses sont liées à une méningite et les zonas à douleurs passagères ne s'accompagnent habituellement que d'une réaction méningée nulle ou légère.

H. M.

**TROISIER (Jean), BARIETY (M.), ERBER (Mlle B.), BROUET (G.) et SIFFERLEN (Mlle J.). Spirochétose méningée et méningotyphus. Critique nosologique.** *Presse Médicale*, n° 36, 4 mai 1935, p. 713-716, 1 fig.

Etude critique nosologique des rapports de la spirochétose méningée pure et du méningo-typhus basée sur une observation personnelle et sur les nombreuses recherches bactériologiques entreprises à son sujet.

Il importe de souligner avant tout que le méningo-typhus n'a rien de commun avec le syndrome ataxo-adynamique des dothiénentéries graves, composé de troubles d'allure encéphalitique et non méningée.

Ces faits étant posés, les auteurs tendent à admettre que l'infection par les bacilles d'Eberth ou paratyphiques et l'infestation par le virus spirochétosique peuvent se superposer, du fait d'un même mode de contamination : tantôt les virus spirochétosique et typhoïdique sont de même valeur pathogène ou tantôt l'un se comporte comme un agent pathogène majeur laissant dans l'ombre son associé, véritable agent pathogène mineur. Ils concluent que toute réaction méningée au début d'une maladie d'allure typhique permet de suspecter la leptospirose et insistent sur la nécessité, dans la ménin-

go-typhoïde, d'une pratique systématique de l'inoculation des humeurs au cobaye et du séro-diagnostic de Martin et Pettit, pour la discrimination des méningo-typhus vrais, des spirochétoses associées. H. M.

## TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

**AGOSTINI** (**Cesare**). **Des relations de la gliomatose centrale et périphérique, par rapport aux théories des neuro-ectodermoses** (Sui rapporti tra la gliomatosi centrale e quella periferica in riferimento alla dottrina delle neuro-ectodermosi). *La Riforma medica,* anno L, XIII, n° 44, 3 novembre 1934, p. 1679-1685, 5 fig.

A propos d'un cas de neurofibromatose associée à un oligodendrogliome cérébral, l'auteur discute des rapports de ces deux affections et de la valeur des conceptions modernes de la détermination et de la spécificité des tissus.

Courte bibliographie. H. M.

**GUILLAIN** (**Georges**). **Maladie de Recklinghausen avec tumeurs polymorphes du névraxe.** *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* Bd. 52, H. 1, 10 avril 1935, p. 15-23.

Observation d'un malade présentant les signes cliniques typiques d'une neurofibromatose périphérique de Recklinghausen avec tumeurs fibreuses, taches pigmentaires, anomalies du système pileux, et chez lequel l'existence d'une paraplégie spasmodique faisait supposer une neurofibromatose centrale. L'autopsie mit en évidence un processus néoplasique atteignant la moelle, les méninges, les racines de la queue de cheval, l'épendyme du mésocéphale, les hémisphères cérébraux.

Au point de vue de la pathologie générale, G... insiste sur le polymorphisme des tumeurs qui, suivant les zones examinées, se présentent comme neurinomes, glioblastome polymorphe ou spangioblastome ; il rapproche ces constatations des cas de Mosbacher, Foerster et Gagel, Harbitz, Winter, qui montrent ces particularités spéciales de la maladie de Recklinghausen centrale. H. M.

**GRENET** (**H.**), **DUCROQUET** (**R.**), **ISAAC-GEORGES** (**P.**) et **MACÉ** (**M.**). **Forme fruste pigmentaire et osseuse de la neurofibromatose.** *Presse Médicale,* n° 102, 22 décembre 1934, p. 2060-2063, 11 fig.

Dans cette étude clinique les auteurs soulignent l'intérêt des manifestations osseuses de la maladie de Recklinghausen, trop souvent considérées comme des symptômes accessoires. Ils rapportent quinze observations de malades chez lesquels les altérations squelettiques et les taches pigmentaires occupent le premier plan du tableau clinique, ou existent comme unique symptôme. Il s'agit toujours d'enfants pour lesquels l'examen de l'un ou l'autre des procréateurs permet de découvrir parfois tous les signes de la neurofibromatose.

Les auteurs considèrent d'après ces faits qu'une forme fruste, pigmentaire et osseuse de cette affection doit être isolée. Une forme purement osseuse, quoique infiniment plus difficile à individualiser, semble également pouvoir être envisagée. D'autre part, il est possible que chez de tels malades des tumeurs cutanées et nerveuses surviennent ultérieurement.

A retenir, surtout en ce qui concerne les formes frustes, la fréquence de la maladie de Recklinghausen comme facteur de troubles osseux ; à retenir de même la gravité de ces derniers, des scolioses notamment, lorsqu'ils relèvent de la neurofibromatose.

H. M.

**JACKSON** (**Arthur H.**.) **Trois cas de neurofibromatose dégénérée en tumeur maligne**, in *Journ. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 78, n° 6, décembre 1933, p. 581.

L'auteur rapporte l'observation de trois cas de maladie de Recklinghausen dont les tumeurs se transformèrent rapidement en sarcomes. Cette dégénérescence fut vérifiée histologiquement. Les malades étaient âgés de 43, 14 et 52 ans. A noter que le deuxième était le fils de la première. P. BÉHAGUE.

**MONTEIRO** (**A.**) et **FIALHO** (**A.**). **Tumeur du nerf cubital.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LXI, n° 8, 9 mars 1935, p. 330-336.

Etude anatomo-clinique d'un cas de gliome périphérique de la portion antibrachiale du nerf cubital, pour lequel les résultats opératoires ont été satisfaisants. Intéressante discussion (MM. de Martel, Petit-Dutaillis, Mouchet, Gosset) concernant la nature histologique de ces tumeurs et les différentes interventions qu'elles peuvent nécessiter. H. M.

---

# *ÉTUDES SPÉCIALES*

## CERVELET

**LÉVESQUE** (**Louis**), **BARON** (**F.**) et **CHARBONNEL** (**A.**). **De l'importance du signe de « la dysharmonie vestibulaire » à propos d'un cas d'abcès du cervelet.** *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, t. XIII, n° 3, mars 1935, p. 186-193.

A propos d'une observation particulièrement instructive d'abcès du cervelet, consécutif à une mastoïdite bilatérale postscarlatineuse grave, les auteurs soulignent le rôle primordial qu'a joué, pour le diagnostic précoce, la netteté du syndrome vestibulaire dysharmonieux de Barré. A retenir aussi que le nystagmus battait du côté du vestibule où existait une fistule du canal semi-circulaire ; pareil fait très anormal, parlant d'emblée contre l'hypothèse d'une atteinte vestibulaire pure. A signaler d'autre part la variabilité de l'épreuve des bras tendus constatée lors de l'apparition d'un second abcès et la nécessité de prudentes réserves avant d'affirmer la guérison définitive de telles lésions. H. M.

**CARON** (**S.**) et **DESROCHERS** (**C.**). **Sur un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë de Leyden.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 2, février 1935, p. 55-60.

Observation d'un homme de 54 ans qui présente brusquement, au milieu de symptômes infectieux d'allure grippale, des troubles mentaux d'ordre confusionnel accompagnés d'une grande ataxie du type cérébelleux et de troubles de la parole, puis une hémiplégie flasque transitoire, — cette dernière pouvant peut-être trouver son étiologie dans l'hypertension artérielle habituelle du malade, quoique l'association de troubles pyramidaux au syndrome de Leyden ait déjà été signalée. Les auteurs tout en admettant les analogies susceptibles d'exister entre l'ataxie aiguë et la sclérose en plaques soulignent un certain nombre de dissemblances cliniques et biologiques susceptibles de leur faire porter ici un pronostic d'avenir favorable. Il s'agirait dans ce cas d'une affection qui garde toute son autonomie dans le cadre des encéphalomyélites aiguës disséminées.

Bibliographie jointe. H. M.

**LAIGNEL-LAVASTINE** et **LIBER** (**A.-L.**). **Angiome kystique du cervelet. Ostéome de la faux du cerveau ; masses cérébelleuses juxtaspinales.** *Soc. anat.*, 6 décembre 1934, *Ann. d'anat. path.*, 1934, p. 929.

Il s'agit d'un sujet âgé de 34 ans atteint d'un syndrome d'hypertension endocranienne et qui meurt subitement. A l'autopsie, hémangioblastome kystique du cervelet avec enclaves cellulaires fuchsinophiles, des fibrilles intracytoplasmiques, des centrosomes, de rares mitoses. La faux du cerveau contient un ostéome. Les fragments de cervelet trouvés sous l'arachnoïde spinale dont l'origine semble être un artéfact d'autopsie. L. Marchand.

**LISSOUNKIN** et **LEVACHEVA** (d'Ivanovo). **Contributions à l'étude de quelques tumeurs bénignes du cervelet des enfants.** *Marseille-médical*, LXXI, n° 35, 15 décembre 1934.

Observation d'un astrocytome de la ligne médiane dont l'évolution a été très lente et s'est manifestée à peu près exclusivement par une volumineuse hydrocéphalie, sans signes cérébelleux. J. A.

**NOICA** (**D.**) (de Bucarest). **Le cervelet. La fonction de fixation et la fonction de l'équilibration.** *Miscarea medicala romana*, numéro neurologique (9-10), p. 805-808, 1934, Craiova.

Toutes les positions de notre corps dans l'espace, toutes nos modifications d'attitude, tous les mouvements de nos membres, des plus amples et puissants jusqu'aux mouvements des extrémités les plus délicats, tous demandent, pour être exécutés, quele cervelet fonctionne normalement. Grâce à son fonctionnement, le corps ne risque pas de tomber et les mouvements élémentaires que nous exécutons avec les segments de nos membres, des plus amples et puissants jusqu'aux plus délicats, nous les exécutons avec précision, avec vitesse et dans la direction que nous désirons, car les segments immédiatement au-dessus d'eux sont fixés automatiquement par le cervelet.

J. Nicolesco.

## MÉNINGITES

**ANGRISANI** (**D.**). **Les méningites aseptiques provoquées et leur utilisation diagnostique** (Le meningiti asettiche provocate nel loro contributo alla diagnostica). *Ospedale psichiatrico*, fasc. IV, octobre 1934, p. 758-770.

Les méningites aseptiques provoquées par injections intrarachidiennes d'eau bidistillée stérile peuvent faciliter le diagnostic neuropsychiatrique par l'augmentation considérable d'éléments cellulaires qu'elles provoquent. Elles ne semblent pas nuisibles pour le malade. H. M.

**BARTHÉLÉMY**. **Méningite traumatique à staphylocoques. Injection intrarachidienne de bactéstaphyphages. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. LXI, n° 8, 9 mars 1935, p. 321-322.

B... rapporte l'observation d'un cas de méningite traumatique par balle de revolver, pour lequel l'injection intrarachidienne d'une seule ampoule de bactéstaphyphage a amené une amélioration immédiate et la guérison. H. M.

**CROSNIER (R.). Les méningites gonococciques primitives vraies et fausses** *Gazette des Hôpitaux*, n° 9, 30 janvier 1935, p. 143-145.

Etude clinique des syndromes méningés susceptibles de faire penser à leur nature gonococcique possible. H. M.

**DOLGOPOL (V.-B.) et NEUSTAEDTER (M.). Méningo-encéphalite causée par le cysticercus cellulosae** (Meningo-encephalitis caused by cysticercus cellulosae). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 33, n° 1, janvier 1935, p. 132-147, 7 fig.

Observation clinique et anatomique d'un cas de méningo-encéphalite par cysticercose.

En l'absence de tout parasite, la nature de l'affection put être mise en évidence par l'examen des parois kystiques. Une éosinophilie du liquide céphalo-rachidien avait d'autre part été constatée. Les méninges et les artères présentaient des lésions inflammatoires marquées, surtout au voisinage des kystes ; les nerfs optiques étaient également atteints. Il existait enfin une zone d'encéphalomalacie en rapport avec une endartérite par cysticercose des branches de l'artère cérébrale moyenne droite.

H. M.

**FAURE-BEAULIEU (M.) et BRUN (M[lle] C.). Le virus tuberculeux dans six cas de méningite de l'adulte.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 7, 1935, p. 657-659.

Compte rendu de six cas cliniques d'après lesquels les auteurs concluent que la méningite tuberculeuse ne relève pas toujours du bacille de Koch adulte, typique. Les formes granulaires, jeunes, évolutives du virus tuberculeux sont assez fréquemment en cause, les méningites qu'elles provoquent ne présentent pas une symptomatologie spéciale, leur évolution est aussi rapidement fatale, mais les réactions inflammatoires que révèle l'examen du liquide céphalo-rachidien peuvent avoir une intensité toute particulière. H. M.

**JANBON (M.) et RATHIÉ (A.). Notes et observations sur la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale.** *Montpellier médical*, t. VI, n° 5, 15 décembre 1934, p. 357-370.

Actuellement la sérothérapie demeure la grande arme dont on dispose contre la méningite cérébro-spinale ; mais l'application des règles qui président à son utilisation est un des facteurs primordiaux du succès : précocité d'intervention, hautes doses, apport aussi direct que possible. Par ailleurs, certaines formes traînantes dans lesquelles le sérum paraît avoir usé son action deviennent justiciables des traitements complémentaires par l'auto-vaccin, l'endoprotéine ou la gonacrine.

H. M.

**LAEDERICH (L.) et LICHTENBERG (D.). Un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte d'évolution très prolongée.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 11, 1er avril 1935, p. 517-521.

L... et L... rapportent l'observation d'une méningite tuberculeuse à symptomatologie classique, mais à évolution continue et prolongée pendant trois mois et demi, sans arrêt ni rémission. Le bacille de Koch fut à maintes reprises retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien et sa virulence démontrée par inoculation positive au cobaye. Il s'a-

gissait bien d'une méningite pure de type banal, comme l'a vérifié l'autopsie, et non d'une réaction autour d'un tubercule cérébral, comme ce fut le cas dans plusieurs autres observations à évolution prolongée.

Les auteurs discutent du rôle possible de la thérapeutique à laquelle fut soumise le malade (12 piqûres d'allergine de Jousset et salicylate de soude), et soulignent la valeur de la réaction de Vernes à la résorcine dans le l quide céphalo-rachidien, qui permet parfois de porter ou surtout d'éliminer, plus précocement que toute autre méthode, le diagnostic de méningite tuberculeuse. H. M.

**LAIGNEL-LAVASTINE** et **LIBER** (**Amour F.**). **L'histopathologie de la méningite tuberculeuse**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 1, 21 janvier 1935, p. 32-35.

Etude histologique de trois cas de méningite tuberculeuse de l'adulte montrant combien sont variées les réactions des méninges envers la tuberculose et combien ces réactions diffèrent de celles des autres tissus. H. M.

**LAIGNEL-LAVASTINE** et **LIBER** (**Amour F.**). **Contribution à l'histopathologie de la méningo-encéphalite tuberculeuse**. *Encéphale*, n° 2, février 1935, p. 77-96, et n° 3, mars 1935, p. 171-184, 5 planches hors texte.

De l'étude histologique de trois cas de méningo-névraxite tuberculeuse diffuse chez l'adulte, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° *Les cellules libres* de l'infiltrat leptoméningé sont de trois ordres : A. Les éléments banaux hématogènes et histiogènes de l'inflammation : polynucléaires, lymphocytes, plasmocytes, monocytes, endothélium vasculaire. B. Des cellules polygonales basophiles qui sont des fibroblastes mobilisés et qui évoluent vers le corps granuleux. C. Des éléments provenant du revêtement leptoméningé : *a*) le grand cytophage ; *b*) la cellule fusiforme ; *c*) la cellule piriforme spongieuse. Tous ont tendance à pousser des prolongements, à ingérer d'autres cellules, à s'anastomoser avec leurs voisins et à se ranger le long de la trame sous-arachnoïdienne.

2° *Le revêtement leptoméningé* réagit par la mobilisation, la prolifération et la cytophagie, entre autres au niveau des granulations de Pacchioni.

3° *Les cellules épithélioïdes* méningées dérivent probablement des monocytes. Dans les cas observés ici, elles ne dérivent certainement pas de l'endothélium vasculaire, des fibroblastes ou des éléments de souche arachnoïdienne.

4° *Les cellules géantes,* rares, sont de deux ordres : les unes, de type Langhans, dérivent des cellules épithélioïdes ; les autres de l'endothélium vasculaire sans l'intermédiaire de cellules épithélioïdes.

5° Les bacilles tuberculeux s'appliquent sur la surface des grands cytophages isolés sans les pénétrer et sans produire leur nécrose.

6° *Les cellules fusiformes, piriformes et polygonales* forment des amas et subissent une nécrose au contact du bacille, sans se transformer en cellules épithélioïdes ou géantes.

7° L'infiltrat possède une trame spéciale, qui remplace les travées arachnoïdiennes ou se superpose à elles, trame composée de trois éléments : A. Un fin coagulum albumineux. B. Des fibres conjonctives libres qui envahissent les zones nécrotiques. C. Exceptionnellement, des nappes de fibrine ou d'une substance fibrinoïde.

8° Dans un des trois cas, la dure-mère présente des zones nécrotiques dépourvues de bacilles et avec une infiltration lymphoïde minime. Ces lésions se produisent aussi

bien au loin que dans le voisinage d'une spondylite tuberculeuse, au niveau de laquelle il n'y a d'ailleurs pas de péripachyméningite.

Le parenchyme nerveux présente des lésions diffuses et circonscrites :

1° *La microglie* réagit selon trois modalités : *a*) Réaction diffuse avec cellules en bâtonnets, formes rétractées et hypertrophiques, à siège surtout sous-méningé et sous-épendymaire ; *b*) Amas lâches erratiques en plein parenchyme ou au voisinage d'infiltrations vasculaires ; *c*) Transformation en cellules épithélioïdes.

2° *La névroglie* présente des altérations dégénératives et réactionnelles, surtout au voisinage de l'épendyme et des infiltrats diffus ou en foyers, d'origine méningo-vasculaire. *Des nodules névrogliques* purs se forment par prolifération sur place.

3° *Les vaisseaux* sont infiltrés sous les méninges et sous l'épendyme, plus rarement ailleurs. L'infiltrat est du même type cellulaire que dans les méninges susjacentes. En majeure partie les cellules envahissent le parenchyme en venant des méninges et ne sont pas directement hématogènes. Dans un cas les gaines lymphatiques contiennent des amas de corps basophiles et de pigment noir.

4° *Des nodules d'origine vasculaire* sont constitués par les différents types de cellules de l'infiltrat méningo-vasculaire, en particulier par les cellules polygonales ou fibroblastes mobilisés. Même lorsqu'ils possèdent une organisation nette, ils ne sont pas folliculaires. Le centre nécrotique est envahi par des fibres de réticuline. La paroi de tissu conjonctif fibreux représente une zone d'extension, car des bacilles se trouvent dans sa périphérie et elle donne naissance à des éperons vasculo-conjonctifs infiltrés qui pénètrent dans le parenchyme voisin.

5° *L'épendyme encéphalique* présente deux types de lésions : *a*) Des foyers d'hyperplasie pure ou infiltrée de microglie et de leucocytes; *b*) des zones des quamées alternant brusquement avec des zones conservées. Le canal central de la moelle est entouré d'un manchon infiltratif, mais peut rester perméable.

6° Le stroma des *plexus choroïdes* présente une infiltration banale lympho-monocytaire.

7° Les nodules d'origine méningo-vasculaire sont *bacillifères* ; les amas microgliques et névrogliques, les foyers d'épendymite, les infiltrats des plexus ne le sont pas.

8° L'atteinte des *cellules ganglionnaires*, consistant en pycnose ou en chromatolyse et désintégration avec neurophagie, est diffuse et de topographie capricieuse. Les *fibres nerveuses centrales* sont indemnes en dehors de petites lacunes de désintégration.

9° Les *racines* spinales sont le siège d'infiltrats et de nodules atypiques bacillifères. 5-10 % des fibres nerveuses sont dégénérées.

10° Les *ganglions spinaux* sont peu atteints.

Une page de bibliographie complète cet important travail. H. M.

**PLAZY et MONDON. Sur un cas de guérison de méningite tuberculeuse.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 7, 4 mars 1935, p. 302-303.

A propos d'une méningite tuberculeuse typique de l'adulte, avec présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, traitée précocement par l'allergine de Jousset et complètement guérie, les auteurs discutent de la variabilité possible de la virulence du germe et de la nécessité de l'inoculation du liquide comme seul moyen d'appréciation de cette virulence. H. M.

**TASSOVATZ (B.). La méningite séreuse de la poliomyélite et la méningite tuberculeuse. Cyto-diagnostic différentiel.** *Presse Médicale*, n° 15, 20 février 1935, p. 285-286.

Etude des liquides de la méningite séreuse de la poliomyélite et de la méningite tuberculeuse, destinée à vérifier l'exactitude de l'évolution de ces affections, et à rechercher la possibilité d'un cyto-diagnostic différentiel précoce.

T... conclut que la cytologie du liquide céphalo-rachidien peut fournir des renseignements précieux pour le diagnostic. Mais l'examen doit être à la fois qualitatif et quantitatif et il faut tenir compte pour son interprétation, de la phase à laquelle se trouve la maladie. Un seul examen est insuffisant ; deux à trois ponctions lombaires, espacées de 24 à 48 heures sont le plus souvent indispensables. D'après l'ensemble des modifications cytologiques, il est possible de déterminer si l'on a affaire à une méningite de nature tuberculeuse ou à un processus méningé guérissable tel qu'on le trouve dans la poliomyélite. H. M.

## CHIRURGIE NERVEUSE

**BAGDASAR** (**D.**) et **BAGDASAR** (**Florica**) (de Bucarest). **La cordotomie.** *Miscarea medicala romana,* numéro neurologique 9-10, p. 828-836, 1934, Craiova.

Etude d'ensemble concernant la pratique de la cordotomie chez dix malades, où les Bagdasar ont obtenu des résultats remarquables. Les auteurs insistent sur la grande valeur de cette opération neurochirurgicale pour la thérapeutique de la douleur.

J. Nicolesco.

**BALADO** (**M.**) et **PARDAL** (**R.**). **Traitement chirurgical des tumeurs hypophysaires et périhypophysaires** (Tratamiento quirurgico de los tumores hipofisarios y perihipofisarios). *Archivos Argentinos de Neurologia,* XI, n° 1, juin 1934, p. 1-70, 98 fig.

L'auteur, qui se défend de faire un travail de compilation, fait une étude remarquable, complète et détaillée des tumeurs de l'hypophyse : anatomie pathologique, symptomatologie neuro-oculaire, radiographie et iodo-ventriculographie, enfin technique opératoire. Il donne ensuite 17 observations de cas personnels, avec, pour chaque cas, de nombreuses gravures et dessins de l'acte opératoire.

R. Cornu.

**DOGLIOTTI** (**A.-M.**). **Etudes expérimentales et première application clinique d'une nouvelle opération destinée à augmenter et à équilibrer la fonction neuro-musculaire dans la paralysie partielle des nerfs.** *Journal de chirurgie,* t. XLV, n° 1, janvier 1935, p. 30-48, 12 fig.

Exposé d'une méthode originale ayant donné des résultats encourageants chez un jeune poliomyélitique présentant depuis huit ans une paralysie à peu près complète des membres inférieurs. D... est intervenu sur le nerf sciatique gauche par section transversale complète au tiers supérieur de la cuisse, et affrontement immédiat des surfaces de section ainsi maintenues en contact par quelques points sur le périnèvre. Les rares mouvements des orteils qui avaient été conservés disparurent ; mais 20 mois après ils réapparurent et s'amplifièrent. Quatre ans après l'intervention, on note une récupération fonctionnelle dans plusieurs territoires du membre gauche, alors que l'état du droit n'a point varié. H. M.

**PATEL** (**Jean**). **Deux exemples de lésions traumatiques cranio-encéphaliques traitées par le drainage sous-occipital.** *Presse Médicale,* n° 98, 8 décembre, 1934, p. 1977-1978.

Le drainage sous-occipital est une méthode qui présente des indications précises, mais limitées et bien spéciales; elle n'est susceptible de réussir que s'il y a gêne bulbaire ou blocage et si ces phénomènes relèvent d'une cause locale, accumulation de caillots au niveau de la grande citerne ou œdème basilaire. Il importe donc d'identifier ces états. P... rapporte deux observations, l'une montrant au point de vue opératoire que l'on ne peut attendre de l'opération précoce (qui se charge des mauvais cas, graves d'emblée), une grande proportion de succès; l'autre, au contraire, permet d'apprécier la valeur curatrice du procédé, lorsqu'il est appliqué à bon escient, au traitement de certaines formes aggravées secondairement, après un délai de quelques jours.

H. M.

**TORKILDSEN (A.). Traitement neurochirurgical de l'hypertension essentielle** (Neurosurgical treatment of essential hypertension). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* v. IV, fasc. 3-4, 1934, p. 489-493.

La sympathectomie lombaire paraît augmenter l'efficacité de la section des nerfs splanchniques dans les cas d'hypertension essentielle, mais elle entraîne la suppression de l'éjaculation. Courte bibliographie. H. M.

**VALDES VILLAREAL (Fernando). Une nouvelle technique pour le traitement des blocages ventriculaires traumatiques.** *Journal de chirurgie,* 1934, t. XLIV, n° 6, décembre, p. 852-864, 6 figures.

Exposé et résultats d'une nouvelle technique pour le traitement des blocages ventriculaires traumatiques.

Après avoir rappelé les données anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques de ces syndromes, l'auteur rend compte tout d'abord de ses recherches expérimentales sur le chien ; le blocage est obtenu par introduction d'un tampon de coton imbibé de gélatine iodée au niveau de l'aqueduc de Sylvius et les phénomènes consécutifs sont sensiblement comparables aux observations cliniques. La thérapeutique mise en œuvre sur les animaux ainsi préparés a donné des résultats assez satisfaisants pour être appliquée chez l'homme.

L'anesthésie est obtenue par infiltration sous-cutanée de la région opératoire à la novocaïne au centième. Le point d'intersection de deux lignes verticale et horizontale passant l'une à 3 cm. en arrière du conduit auditif externe, l'autre à 3 cm. 5 au-dessus du même conduit correspond au milieu d'une incision verticale longue de 4 cm. Mise à nu de l'os et trépanation. Petite incision de la méninge suffisante pour permettre le passage d'un trocart spécial, que l'on enfonce muni de son mandrin perpendiculairement à la corticalité cérébrale, et dont la longueur (5 cm.) est telle que lorsqu'il a pénétré dans son entier, la cavité ventriculaire est atteinte. Le mandrin retiré, l'écoulement du liquide doit se faire goutte à goutte. Après évacuation lente, fixation du trocart à l'orifice osseux ; introduction de fils de soie dans la lumière du trocart ; ces derniers sont attirés au moyen d'une aiguille de Reverdin dans le tissu cellulaire de la partie haute de la région sterno-mastoïdienne sous-jacente où ils sont laissés à demeure. Le tissu cellulaire remplit le rôle de drainage qui lui est confié sans inconvénient appréciable.

L'extraction du trocart et des soies et la suture des parties molles se fait suivant les cas du 9e au 24e jour après l'opération. Les résultats obtenus chez neuf malades autorisent l'auteur à conclure que les blocages ventriculaires tirent un très grand bénéfice de l'intervention chirurgicale ; que cette technique constitue l'opération de choix en raison de son innocuité et de ses résultats décisifs.

Observations des malades et bibliographie jointes.

H. M.

# PSYCHIATRIE

## PSYCHOSES

**ARMENISE (P.). Des rapports de la psychose dépressive et de la psychasthénie** (Dei rapporti fra le psicosi dépressive e la psicastenia). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1935, p. 323-328.

Importante étude basée sur les résultats statistiques et sur les examens cliniques de 213 cas de psychose dépressive et de psychose avec obsession.

Elle montre la fréquence de ces manifestations dans tous les états dépressifs et, avant tout, dans les formes récidivantes ou dans les formes évolutives et symptomatiques. L'auteur considère d'après ces faits que la psychose maniaque dépressive et la psychasthénie constituent des variétés d'altération du tonus émotionnel fondamental et doivent donc faire partie d'un groupe unique des psychoses affectivo-émotives. Bibliographie jointe. H. M.

**ARMENISE (Pietro). Nécessité de l'analyse constitutionnelle des psychoses. Etat paranoïaque et hystérie chez une cyclothymique** (Necessita dell' analisi strutturale delle psicosi : paranoidismo ed isterismo in ciclotimica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 267-281.

Description d'un cas de forme atténuée de psychose maniaco-dépressive avec éléments surajoutés, dans lequel préexistaient des facteurs constitutionnels hystériques et psychasthéniques associés. Il s'est superposé un syndrome paranoïaque pur qui s'est développé et accru, précisément à la faveur de ce terrain particulier. H. M.

**BENDER (Lauretta). Psychoses associées à des maladies somatiques ayant altéré l'aspect physique** (Psychoses associated with somatic diseases that distort the body structure). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 1000-1029.

Compte rendu de nombreuses observations de psychose survenant chez des sujets dont l'aspect physique a été plus ou moins altéré par des accidents et des maladies. C'est à tort que le diagnostic de schizophrénie ou de démence précoce est porté ; les psychoses étudiées ici semblent étrangères à ce groupe. B. souligne l'importance d'une thérapeutique en quelque sorte préventive, puis curative ; elle consistera à convaincre le malade de toutes les ressources médicales possibles, à éloigner de lui toute idée obscure et mystérieuse en rapport avec son changement d'état, à créer surtout des possibilités de vie nouvelle en harmonie avec ses facultés. H. M.

**BIANCHI (G.). Des rapports étiopathologiques entre le cancer et les maladies mentales** (Sui rapporti eziopatogenitici fra il cancro e le malattie mentali). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, 1934, anno XCII, fasc. 3, p. 280-285.

Recherches confirmant une fois de plus qu'il n'existe aucun rapport entre les maladies mentales et le cancer. Courte bibliographie. H. M.

**BIGONI (A.). Du problème des limites entre la démence paralytique et les psychoses syphilitiques** (Il problema dei limiti fra demenza paralitica e psicosi luetiche). *Ospedale psichiatrico*, fasc. IV, octobre 1934, p. 663-708.

Après quelques considérations générales, B. discute du problème des limites entre les psychoses syphilitiques et la démence paralytique. Il rapporte une dizaine d'observations destinées à souligner la difficulté possible du diagnostic à la période initiale ; la discrimination devint ensuite facile grâce à l'étude psychopathologique et aux réactions humorales. H. M.

**BROMBERG (Walter) et SCHILDER (Paul). Imagination et hallucinations olfactives. Etude expérimentale et clinique du sens de l'odorat chez des sujets normaux et dans les psychoses** (Olfactory imagination and olfactory hallucinations. An experimental and clinical study of the sense of smell in normal and in psychotic persons). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 3, septembre 1934, p. 467-492.

Etude consacrée à l'interprétation individuelle des sensations olfactives, et faisant en quelque sorte suite aux investigations de B. et S. dans les autres domaines sensoriels. Le tact et la vision ont été très étudiés ; mais dans la littérature les recherches sur l'odorat occupent encore une place restreinte. Le but de B. et S. était de se rendre compte des différentes variétés de perception d'une odeur recueillie par des sujets normaux afin d'élucider le problème des hallucinations olfactives. Ils apportent dans ce domaine des résultats multiples, et commentent non moins longuement les observations de 40 cas de psychoses avec hallucinations olfactives, et de quelques autres malades organiques. H. M.

**CLAUDE (Henri). Psychose paranoïaque à type paraphrénique d'allure mystique avec démonopathie et zoopathie.** *L'Encéphale*, n , 9, novembre 1934, p. 590-601.

Importante observation d'un malade destinée à montrer dans quelles conditions les apparences qui, chez un sujet, sont celles d'un banal délire mystique, peuvent s'associer à une autre forme de délire qu'on qualifie de zoopathique ou à d'autres moments de démonopathique, alors qu'en réalité une étude attentive montre que c'est l'état pananoïaque qui est l'élément fondamental et qui lui-même a mis en œuvre le délire. Ce fond mental paranoïaque doit être recherché avec d'autant plus de soin que c'est lui qui fixe le pronostic. L'auteur souligne également, à la lumière de ces faits, combien peut être incertaine la démarcation entre de semblables états mentaux nettement pathologiques et le psychisme d'autres individus paraissant ne présenter qu'une originalité marquée aux yeux de leur entourage. H. M.

**CLAUDE (H.), DUBLINEAU (J.) et KERFRIDIN. De quelques modifications biologiques dans la chryso-pyrétothérapie des psychoses et leur valeur pronostique.** *Le Progrès médical*, n° 30, 28 juillet 1934, p. 1209-1221.

Les modifications observées au cours ou à la suite de la chryso-pyrétothérapie dans les psychoses sont de deux ordres : cliniques et biologiques. Les auteurs exposent de façon détaillée les variations de la formule sanguine, de la courbe de la réaction de Vernes résorcine dans la pyrétothérapie et sa signification pronostique, et de la vitesse de sédimentation globulaire. Ils insistent sur l'importance de l'apparition, dans certains cas de cuti et d'intradermo-réactions positives à la tuberculine, au cours ou à la fin du traitement, de tels faits posant le problème des indications de la sulfochrysothérapie, et soulignant la nécessité d'une surveillance radioscopique des malades traités.

H. M.

**DIVRY et MOREAU. Un cas de maladie d'Alzeimer (Observation anatomo-clinique).** *L'Encéphale*, n° 10, décembre 1934, p. 707-712, 1 fig., 2 planches hors texte.

D. et M. rapportent l'observation d'un malade présentant les symptômes typiques d'une maladie d'Alzheimer. Ils insistent sur ce fait que cette période clinique, d'une durée de trois ans, a été précédée d'une autre période de quinze années durant laquelle le malade présenta les signes d'une démence progressive sans caractères particuliers. En raison de la précocité d'apparition de ces premiers symptômes (à 41 ans), les auteurs posent la question de la superposition possible de deux affections différentes, bien que l'examen anatomique n'apporte aucun argument en faveur de cette hypothèse.

Il existait une atrophie diffuse du cortex prédominant au niveau de la région préfrontale ; une hydrocéphalie considérable et une épendymopathie varioliforme.

Au point de vue microscopique, les auteurs insistent sur les points suivants : Plaques séniles, altérations cellulaires et dégénérescence d'Alzheimer disséminées dans toute l'étendue du cortex ; lésions plus marquées dans le lobe frontal que dans le lobe occipital ; altérations très accusées dans l'allocortex temporal ainsi que dans le noyau amygdalien. Les lésions ganglionnaires du cortex prédominant dans les couches III et V. Plaques séniles également nombreuses dans les ganglions optostriés, la substance innominée, les formations sous-optiques et la région hypothalamique ; mais rareté des figures d'Alzheimer à ce niveau, sauf dans l'hypothalamus. Infiltration lipo-pigmentaire marquée dans tous ces territoires ; diffuse, au niveau du cervelet et du tronc cérébral. Figures de dégénérescence granulo-vacuolaire nombreuses dans les formations ammoniques, quasi discrètes dans le noyau amygdalien et l'hypothalamus. Réaction du fer, modérée, dans les divers territoires explorés. H. M.

**DUBLINEAU (A.). Réflexions à propos de quelques psychoses alcooliques.** *L'Evolution psychiatrique*, 1934, fasc. II, p. 55-78.

Intéressante étude dans laquelle D. envisage successivement l'importance du terrain en pathologie générale et en psychiatrie, la délimitation de l'alcoolisme, les complications de l'alcoolisme en fonction du terrain, la spécificité des psychoses alcooliques, et les rapports de l'alcoolisme et de la schizophrénie. Il discute également la valeur de quelques critères de spécificité de l'alcoolisme et de la pathogénie des psychoses éthyliques. H. M.

**DURANDO (Piétro). Recherches sur les ferments catalytiques dans les psychoses** (La ricerca del fermento catalasico nelle psicosi). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, fasc. IV, 1934, p. 434-451.

Après un ensemble de considérations générales sur les oxydations intraorganiques et sur les ferments qui prennent une part active à ces phénomènes complexes, l'auteur rapporte les résultats de ses recherches sur les ferments catalytiques dans les psychoses. Le pouvoir catalytique de ceux-ci apparaît réellement diminué dans certaines psychoses à caractère toxique, et, au contraire, nettement augmenté dans d'autres. Toutes ces constatations étant du reste en contradiction avec les données antérieurement acquises H. M.

*Le Gérant* : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. *Published in France.*

Tome 64. N° 2 Août 1935
REVUE NEUROLOGIQUE

# MÉMOIRE ORIGINAL

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX

PAR MM.

DARQUIER et SCHMITE

*(Mémoire présenté pour le Prix Charcot le 13 décembre 1934.)*



## Introduction.

Les tumeurs de l'Angle Ponto-Cérébelleux ont, de tous temps, suscité l'intérêt des neurologistes ainsi qu'en témoignent la diversité et le nombre des publications sur ce sujet. Il semblerait même que rien ne put être ajouté aux conclusions des différents auteurs dans lesquelles une étude actuelle est obligée de puiser largement.

Cependant, grâce à l'obligeance de nos maîtres auxquels nous témoignons toute notre reconnaissance, nous avons pu examiner un certain nombre de malades dans le service de M. le Professeur Guillain à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, et dans les services de Neuro-Chirurgie de M. Clovis Vincent, et de M. Petit-Dutaillis. Pendant 6 ans, nous avons suivi l'évolution de ces malades et il nous a semblé qu'une étude d'ensemble était justifiée pour mettre au point les notions acquises jusqu'à ce jour.

Ces tumeurs restent, en effet, un sujet d'actualité particulièrement intéressant :

Elles montrent, sans conteste, les progrès rapides et réguliers de la neuro-chirurgie qui permettront, dans un avenir prochain d'améliorer plus encore le sort des malades atteints d'affections considérées comme incurables.

Elles montrent aussi que l'étude des tumeurs cérébrales nécessite la

collaboration intime de différents spécialistes qui sont susceptibles chacun d'apporter une contribution particulièrement importante :

Les neurologistes doivent exercer leur sagacité *pour faire un diagnostic précoce*, réalisant ainsi les meilleures conditions pour les heureux résultats d'une intervention.

Les otologistes sont d'un secours indispensable, car c'est avec eux qu'il faut compter pour déceler les tout premiers symptômes.

Les ophtalmologistes apportent parfois un élément important au diagnostic et, même, peuvent indiquer l'urgence d'une intervention.

Les radiologistes seront mis à contribution dans une large part, et doivent s'ingénier à perfectionner leurs méthodes qui n'apportent encore que des renseignements bien imprécis.

Les neuro-chirurgiens, eux-mêmes, trouvent là une occasion de montrer leur adresse, leur patience, et même leur audace. Ils ont ainsi obtenu des succès fort encourageants et font espérer pour l'avenir des résultats encore meilleurs.

Cette énumération de spécialistes serait incomplète si nous ne parlions des anatomopathologistes qui discutent encore pour fixer la nature intime des neurinomes. Élargissant le problème, certains ont soulevé des discussions très importantes au point de vue général en établissant un lien entre les neurinomes, la maladie de Recklinghausen et d'autres tumeurs cérébrales.

Pour faire ce travail, nous avons dû nous adresser à ces différents collaborateurs. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude pour l'aide et l'obligeance qu'ils nous ont toujours apportées.

## Généralités.

La région de l'angle ponto-cérébelleux répond à une dépression séparant la protubérance du cervelet. Elle constitue un angle aigu à sinus ouvert en dehors reposant sur l'occipital au niveau de la partie antérieure de la loge cérébelleuse et présentant des rapports intimes par sa paroi antéro-externe avec la paroi interne du rocher.

Le grand intérêt de cette région vient de ses rapports nerveux et vasculaires :

Nerfs facial et auditif la traversent horizontalement.

Nerfs trijumeau et VI$^{e}$ paire sont un peu plus antérieurs.

Les nerfs mixtes eux-mêmes restent au voisinage.

Les rapports vasculaires sont également très importants : Cette région voisine en effet avec le tronc basilaire qui émet à ce niveau l'artère auditive interne passant en avant des VII$^{e}$ et VIII$^{e}$ paires. L'artère cérébelleuse moyenne se dirige en avant de l'angle tandis que la cérébelleuse inférieure naît au-dessus, et se dirige en arrière. Enfin les plexus choroïdes latéraux du IV$^{e}$ ventricule se dirigent transversalement vers les angles latéraux du diverticule et sortent par les trous de Luschka.

Si nous ajoutons que les parois osseuses sont recouvertes par les mé-

ninges, et que toutes les paires craniennes sont entourées d'arachnoïde, nous comprendrons sans peine que les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux peuvent être d'origine bien différente.

C'est pourquoi nous n'avons pas limité notre étude aux neurinomes de l'acoustique et que nous avons cru utile de faire une étude succincte des autres tumeurs de la région.

Nous envisagerons successivement :

1° *Les tumeurs de l'acoustique* ;

2° *Les méningiomes* ;

3° *Les tumeurs provenant d'une lésion de voisinage* { *Du cervelet* ; *Du IV<sup>e</sup> Ventricule* ; *D'une lésion de l'oreille* : cholestéatome.

4° *Tumeurs d'origine vasculaire* ;

5° *Tumeurs métastatiques.*

D'autres lésions telles que Tumeurs du V, tumeurs des nerfs mixtes, Arachnoïdites, tuberculose, syphilis, cysticercose, ostéosarcomes, seront envisagées au diagnostic différentiel car la localisation ponto-cérébelleuse est habituellement perdue au milieu de lésions plus diffuses.

En six ans nous avons pu étudier ou colliger les observations de 54 malades. Parmi celles-ci, nous avons eu 43 tumeurs de l'acoustique, 1 tumeur vasculaire, 5 tumeurs provenant du IV<sup>e</sup> ventricule, 2 cholestéatomes et 2 méningiomes.

En ajoutant à ces observations personnelles les cas publiés récemment dans la littérature médicale, nous essaierons de mettre en évidence les points qui nous paraissent à l'heure actuelle les plus intéressants.

## TUMEURS DE L'ACOUSTIQUE

Elles réalisent les tumeurs les plus fréquentes. Elles ont donné naissance à de très nombreuses publications et à des travaux très documentés. Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici leur étude complète que la thèse de Jumentié, les livres de Cushing, de Christiansen, etc..., ont suffisamment précisée.

Cependant l'observation de 43 malades nous a permis d'aboutir à quelques conclusions que nous croyons utile de mettre particulièrement en évidence.

### *Généralités.*

*L'âge du malade* est difficile à préciser en raison de l'insidiosité du début.

Si nous tenons compte de la date de consultation nous constatons que :

13 malades furent atteints avant 35 ans
28 — — — de 35 à 60 ans
2 — — — après 60 ans

*Le sexe* n'a probablement aucune influence, cependant nous avons été frappé de constater que notre statistique était en accord avec celle de Cushing.

Les femmes seraient plus souvent atteintes :

23 pour 16 hommes, et même parmi les tumeurs bilatérales nous trouvons 4 femmes pour 1 homme.

*Le côté le plus fréquemment atteint* nous a paru être le côté gauche : 22/16.

Certes, nos cas sont trop peu nombreux pour tirer des conclusions définitives ; cependant, nous avons été frappés que nos résultats soient absolument comparables aux statistiques antérieures. Nous signalerons également que sur 25 observations survenues chez des femmes, 2 d'entre elles le furent au cours de la grossesse, et nous rappellerons, à ce sujet, l'influence de cet *état pour favoriser le développement des tumeurs cérébrales.*

Ces généralités ne font que confirmer les précédentes ; elles n'ajoutent rien de nouveau et n'apportent aucune lumière sur l'étiologie. Nous n'y insisterons pas.

*Il nous a semblé que tout l'intérêt d'une étude actuelle des tumeurs de l'acoustique tenait à fournir les éléments nécessaires pour un diagnostic précoce favorisant une intervention plus rapide.*

Nous étudierons donc plus particulièrement les *modes de début* qui méritent, croyons-nous, toute l'attention des médecins : ils sont très variables et entraînent de nombreuses erreurs de diagnostic, qui, en raison des sanctions thérapeutiques qu'elles déterminent, peuvent être très préjudiciables aux malades.

### *Période de début.*

Nous pensons avec la majorité des auteurs que le début se fait d'une façon à peu près constante par des troubles auditifs. Mais en pratique, il n'en est pas toujours ainsi.

Certains malades ne s'inquiètent pas de leur état de santé et n'attribuent que peu d'importance à une surdité qu'ils rapportent trop souvent à une sclérose du tympan (opinion parfois accréditée par un spécialiste otologiste dont l'examen aura été trop rapide).

D'autres malades enfin ne s'aperçoivent pas de leur surdité unilatérale et sont les premiers surpris, lorsque l'examen la met en évidence.

Tout ceci pour dire que, dans bien des cas, les malades ne viennent pas consulter pour des troubles auditifs. Ils n'envisagent le début de leur maladie et ne viennent consulter qu'à l'apparition d'un autre symptôme.

Dans nos 43 observations, nous avons pu noter :

26 observations dans lesquelles le début se fit par des troubles auditifs ;
6 ayant débuté par des céphalées ;
3 — — — troubles de l'équilibre ;
2 — — — — oculaires ;
1 — — très brusquement par des troubles ataxiques ;

2 ayant débuté pendant une grossesse ;
3 par des troubles dans le domaine du V.

*Nous voyons donc que dans 17 observations sur 43, le début ne parut pas se faire par des troubles auditifs.*

Cette statistique mérite de sérieuses réserves, car certains malades présentaient des troubles auditifs auxquels ils n'avaient attaché aucune importance et ne sont venus consulter que lorsque de nouveaux symptômes étaient venus se surajouter.

La date de consultation dans un service de neurologie s'en est trouvée très retardée.

C'est ainsi que nous trouvons :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 12 | malades | ayant | consulté | dans la | 1re | année ; |
| 6 | — | — | — | — | 2e | — |
| 5 | — | — | — | — | 3e | — |
| 8 | — | — | — | — | 4e | — |
| 4 | — | — | — | entre la 5e et la 10e année ; | | |
| 8 | — | — | — | entre la 10e et la 20e année. | | |

Nous remarquons, d'après cette statistique, que 12 malades seulement sur 43 sont venus consulter la 1re année. Ce chiffre, nettement supérieur à ce qu'il était autrefois, est encore beaucoup trop faible. Beaucoup de médecins attendent encore, pour faire opérer leurs malades, de voir apparaître des signes d'hypertension intracranienne. Trop souvent, les malades arrivent avec une amaurose complète, un déséquilibre total, ou une atteinte multiple de paires craniennes avec troubles bulbaires, traduisant un développement déjà énorme de la tumeur.

A cette époque, toute intervention, même une simple trépanation décompressive, devient très grave et quand le malade supporte l'opération, la récupération est très modérée. Le malade reste aveugle et son déséquilibre n'est que peu influencé.

Nous pensons que si praticiens et spécialistes étaient mieux avertis, nous verrions les tumeurs de l'acoustique tout à fait au début : point particulièrement important, car nous croyons que tout l'avenir de la neurochirurgie est basé sur la précocité du diagnostic.

Pour faire un diagnostic précoce, il importe de bien connaître les différents modes de début et de savoir ce qu'il faut attendre des résultats complémentaires : examen des yeux, examen labyrinthique, ponction lombaire, radiographies.

A) *Modes de début* : *a*) *Le début par des troubles auditifs* est le plus fréquent et présente un très grand intérêt puisqu'il oriente immédiatement vers une lésion possible de l'acoustique.

*Tantôt ce sont des troubles traduisant l'atteinte de la racine cochléaire* : bourdonnements d'oreilles, sifflements, frémissements, bruits de son de cloches et baisse progressive de l'acuité auditive.

*Tantôt, mais moins fréquemment, ce sont des troubles vestibulaires qui sont les premiers en date.*

Ce sont alors des troubles de l'équilibre apparaissant peu à peu, avec déviation d'un côté.

Plus souvent ce sont des vertiges vrais avec sensation de rotation des objets. Pour Grainger Stewart et Gordon Holmes le sens rotatoire des objets se ferait du côté sain, et les mouvements illusoires du corps se feraient du côté opposé.

Les phénomènes vertigineux peuvent se produire dans toutes les positions du malade ; cependant, le décubitus sur le côté sain paraît les diminuer, tandis que le décubitus sur le côté malade les augmente.

Ces vertiges peuvent s'accompagner de chute et, dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, ils ont pu simuler la maladie de Ménière. Cushing dans son livre rapporte quelques observations très suggestives.

Les troubles vestibulaires sont habituellement associés aux troubles cochléaires et rapidement le diagnostic s'oriente vers une lésion de la VIII[e] paire.

Mais parfois les troubles vestibulaires peuvent être les premiers en date (nombreuses observations le signalent, et 4 des nôtres viennent confirmer ce fait). Dans ces cas, le diagnostic est très difficile, car vertiges et troubles de l'équilibre font penser à une lésion cérébelleuse.

Dans quelques cas, ces troubles sont bilatéraux, mais ils prédominent toujours sur le côté le premier atteint.

Ces troubles de la VIII[e] paire ont une importance capitale. *Ce qu'il importe surtout, c'est de bien préciser qu'ils furent les premiers en date*, car parfois ils peuvent exister secondairement à une hypertension intracranienne elle-même consécutive à une tumeur siégeant en un point quelconque de l'encéphale.

*b*) *Les formes ne débutant pas par des troubles auditifs* sont certainement plus rares. Elles sont cependant incontestables. Nombreux auteurs en ont signalé la possibilité : Bériel et Barbier ont rappelé ce fait dans le *Journal de Médecine de Lyon* en 1930, et Bériel et Levrat, au Congrès de Berne en 1931 y insistèrent à nouveau. Ils expliquent les faits par la nature des tumeurs qui, nées aux dépens du tissu même du nerf, n'ont pas de tendance à détruire les cylindraxes qui continuent à cheminer soit à l'intérieur de la tumeur, soit à la périphérie.

Ces formes seront toujours d'un diagnostic difficile ; cependant, après quelques temps d'évolution, l'atteinte d'autres paires craniennes, des signes d'hypertension intracranienne, des signes discrets d'atteinte du VIII[e] révélés par un examen minutieux des nerfs vestibulaires et cochléaires orienteront le diagnostic.

Mais il faut bien avouer qu'au début, ces formes sont la source d'erreurs à peu près constantes.

Parmi ces formes, nous envisagerons :

Des formes douloureuses ;

Des formes avec troubles oculaires ;

Des formes à début brusque ;

Des formes révélées par l'apparition rapide d'un syndrome d'hypertension intracranienne.

a) *Les formes douloureuses* ne sont pas fréquentes, cependant Jumentié dans sa thèse signale l'existence de céphalées. Cushing, dans son livre, insiste sur la possibilité de douleurs dans la région frontale, occipitale, et même rétro-orbitaire ; parfois des accès violents de douleurs sous-occipitales entraînant une raideur du cou.

Dans 6 de nos observations nous avons retrouvé un début par des céphalées ; elles ne nous ont pas paru avoir de siège bien déterminé ; dans 5 observations sur 6 elles s'accompagnaient de stase papillaire et paraissaient sous la dépendance de l'hypertension intracranienne ; 2 d'entre elles s'accompagnaient d'une attitude penchée de la tête, d'un véritable *Torticolis douloureux* ainsi qu'il est fréquent d'en rencontrer dans les hypertensions consécutives à des tumeurs de la fosse postérieure.

Plus importants sont les cas dans lesquels les phénomènes douloureux témoignent de l'*atteinte du trijumeau.*

La névralgie faciale est très rare au cours des tumeurs de l'acoustique ; nous en avons cependant observé un cas particulièrement intéressant :

C'était un malade présentant une névralgie paraissant essentielle, ayant résisté à l'alcoolisation. Le malade se décida à faire pratiquer une neurotomie rétro-gassérienne. Celle-ci fut pratiquée par le Dr Petit-Dutaillis qui employa la voie postérieure préconisée par Dandy. Le neuro-chirurgien en pratiquant son opération put constater l'existence d'un petit neurinome de l'acoustique qu'il put enlever complètement. Le malade guérit totalement et les douleurs n'ont plus réapparu.

A ce propos, nous rappellerons l'intérêt de la voie postérieure de Dandy pour neurotomie rétrogassérienne, car Dandy lui-même a rencontré 18 tumeurs sur 250 opérations et Petit-Dutaillis en rapporte 4 cas sur 24 interventions.

Dans d'autres observations, le début se fit par des algies violentes de type névralgique, apparaissant en même temps que des troubles auditifs.

Dans 2 autres, enfin, l'atteinte trigémellaire fut le premier signe en date, se traduisant par des dysesthésies (engourdissement, sensation de joue en carton) débutant dans la région malaire et s'étendant ensuite à l'hémiface.

Dans quelques cas, la tumeur peut s'accompagner de *névralgie du glosso-pharyngien* ainsi qu'en témoignent les observations de Weisenburg en 1910 et certaines observations de Dandy.

b) *Les formes débutant par des troubles oculaires* sont beaucoup plus rares.

L'atteinte du M. O. E., qui était regardée comme un symptôme précoce et répondait pour Cushing à un étranglement du nerf sur l'artère cérébelleuse, ne nous a pas paru fréquente au début de l'évolution des tumeurs de l'acoustique.

Dans 2 observations, la Diplopie fut le symptôme en apparence initial, mais l'examen révélait la coexistence de stase papillaire et de troubles auditifs et nous pensons que depuis longtemps ceux-ci évoluaient sans avoir particulièrement inquiété le malade.

c) *Le début brusque est exceptionnel* ; nous avons suivi, à la Salpêtrière un malade du Dr Garcin qui présentait une évolution bien particulière susceptible d'égarer le diagnostic et dont l'observation complète vient d'être présentée à la Société de Neurologie.

Il s'agissait d'un homme de 28 ans qui fut pris brusquement d'un vertige et contraint de s'accrocher à un reverbère. Considéré comme étant en état d'ivresse, il fut conduit au poste, et le diagnostic paraissait d'autant plus vraisemblable que la marche était très incertaine, et qu'il existait d'emblée un certain degré de dysarthrie.

Il fallut un examen neurologique complet et différentes investigations complémentaires pour arriver au diagnostic de tumeur postérieure, née très probablement aux dépens de l'acoustique gauche.

Là encore nous pensons, qu'il ne s'agissait que du début apparent de la tumeur, et nous pensons que si l'on avait eu l'occasion d'examiner le malade dans les mois précédents, on aurait eu quelques chances de déceler une lésion neurologique.

*Il s'agit, en réalité, dans ces cas, beaucoup plus d'une poussée évolutive très aiguë que d'un début réel* ; mais il n'en est pas moins vrai qu'en clinique, le diagnostic devient alors très difficile.

d) Enfin, dans quelques observations, le début peut être tout à fait trompeur, se traduisant par des troubles de l'état général avec asthénie, fatigue. Il s'agit le plus souvent de formes dans lesquelles l'hypertension intracranienne arrive précocement, s'accompagnant de céphalées, de vomissements, de troubles psychiques ; parfois même, il existe un véritable dérobement des jambes, comme il est fréquent d'en rencontrer dans les tumeurs de la fosse postérieure.

Signalons enfin que Roger, Payan et Siméon ont rapporté l'observation d'une tumeur à symptomatologie cérébelleuse précoce et prédominante et qu'une observation de Barré et Metzger avait débuté par des troubles de la déglutition.

Tels sont les différents modes de début qui nous ont paru le plus intéressants à signaler. Nous voyons qu'ils sont nombreux et souvent d'aspect trompeur. Etant donnée l'importance d'un diagnostic précoce, ils doivent inciter à un examen méthodique et complet pour lequel il faudra le concours du neurologiste, de l'opthalmologiste, de l'otologiste et du radiographe.

* * *

## Examen clinique.

Il est, à cette période, souvent négatif, car théoriquement, il s'agit d'une petite tumeur du nerf auditif qui n'a pas encore comprimé les formations voisines et ne s'accompagne que de signes d'irritation vesti-

bulaire. Avec le Dr Aubry, nous avons insisté à différentes reprises sur l'importance de cette période et montré tout l'intérêt de l'examen labyrinthique.

Néanmoins, l'examen clinique pourra mettre en évidence les signes cochléo-vestibulaires. Il faudra s'attacher à bien faire préciser l'évolution de l'acuité auditive, les bruits subjectifs auriculaires, et le degré et l'importance des vertiges.

On étudiera avec soin les troubles de l'équilibre :

*Le stationnement debout* est souvent difficile ; le malade tend à s'incliner et parfois même à tomber du côté de la tumeur. L'occlusion des yeux augmente ce trouble, et parfois il existe un véritable signe de Romberg.

*L'épreuve de la pulsion* montre que dans les tumeurs de l'angle le malade « décolle » plus du côté de la tumeur que du côté opposé.

*La marche aveugle* met en évidence la déviation angulaire qui se fait du côté de la tumeur. A cette déviation se surajoute souvent, dès cette période, un certain degré de latéro-pulsion.

*La déviation spontanée de l'index* doit théoriquement se produire au niveau des 2 index et se faire du côté de la tumeur. Cette règle n'est pas constante, car souvent la déviation est absente, et parfois elle est déjà limitée à un seul bras.

*L'étude du nystagmus spontané* est particulièrement importante car il constitue un signe de premier ordre. Théoriquement à cette période, il est vestibulaire pur et présente les caractères suivants :

Il est dirigé du côté opposé à la tumeur ;

Il est d'intensité moyenne, souvent de degré II selon la classification d'Alexander.

Sa forme est horizontale rotatoire (parfois il présente déjà une forme pure, le plus souvent horizontale).

*Enfin les épreuves d'équilibration* étudiées d'abord chez l'animal puis appliquées à la neurologie par Rademaker et Garcin donnent des résultats intéressants. Garcin poursuivant ses travaux avec Aubry pense qu'elles pourraient ajouter un élément de diagnostic entre les affections périphériques et centrales : dans les affections centrales, il y aurait absence des réflexes labyrinthiques d'équilibration alors que dans les affections périphériques ces réflexes réapparaîtraient dès le début de la période de compensation.

A ces signes cliniques que tout neurologiste peut rechercher nous ajouterons qu'il faut étudier avec soin :

L'état des paires craniennes — en particulier une légère atteinte du V et du VII ;

Les signes cérébelleux que l'on mettra en évidence par les manœuvres classiques.

La coexistence de ces symptômes est à cette période bien discrète. Leur intérêt disparaît devant l'importance des signes cochléo-vestibulaires. Il faut alors les faire confirmer par un spécialiste.

*
* *

Examen oto-rhino-laryngologique.

1° *L'étude du nerf cochléein* sera faite par les procédés habituels, sur lesquels nous n'insisterons pas. Aubry dans une récente étude a montré tout l'intérêt d'un examen acoumétrique méthodique.

Les signes cochléaires, pour cet auteur, présenteraient les signes particuliers qui s'écartant de l'acoumétrie classique en feraient de véritables symptômes dysharmonieux.

C'est ainsi que :

*Comme dans l'acoumétrie classique* :

*a*) La surdité est plus accentuée à la voix qu'aux diapasons ;

*b*) Il y a affaissement de la limite supérieure des sons ;

*c*) Le 435 présente une diminution très nette.

*Mais contrairement à l'acoumétrie classique* :

*a*) Précocité de la surdité pour les sons graves, déjà remarquée par Rhese et Siebenmann ;

*b*) Schwabach moins raccourci que dans les surdités de perception;

*c*) Le Weber moins franchement latéralisé que dans les autres surdités labyrinthiques.

2° *Le nerf vestibulaire* nous arrêtera beaucoup plus longuement. Avec Aubry, nous avons envisagé deux périodes différentes : l'une précoce où la tumeur encore petite ne lèse que le nerf, c'est la phase tronculaire ; l'autre plus tardive liée à l'atteinte des noyaux vestibulaires centraux par l'accroissement de volume de la tumeur qui vient comprimer la zone bulbo-protubérantielle.

Déjà, nous avons insisté sur la schématisation de ces deux phases que l'on rencontre très rarement en clinique et nous retiendrons avant tout que *la symptomatologie vestibulaire des tumeurs de l'angle est intermédiaire au syndrome labyrinthique périphérique et au syndrome central.*

Néanmoins nous garderons cette schématisation, car nous espérons, dans l'avenir, voir les malades plus précocement.

A cette période de début, il s'agit de *la phase tronculaire.* Les épreuves classiques donnent déjà des signes très importants.

1° *L'épreuve calorique* est certainement la plus importatnte des épreuves labyrinthiques en permettant d'examiner un seul labyrinthe à la fois.

a) *Du côté malade.* Cette épreuve montre un signe important : *c'est l'inexcitabilité totale.* Le plus souvent, en effet, *dès le premier examen,* l'épreuve calorique montre du côté de la tumeur une inexcitabilité complète : c'est ainsi qu'un litre d'eau très froide ou très chaude ne provoque aucune réaction nystagmique et cette absence de nystagmus provoqué se retrouve dans toutes les positions de la tête, aussi bien en position I qu'en position III de Brunings.

Dans nos 17 dernières observations, 16 fois cette règle s'est vérifiée, de telle sorte qu'on peut admettre comme règle générale *que la conservation de*

*l'inexcitabilité, surtout si le syndrome neurologique des tumeurs de l'angle est au complet, plaide en faveur d'une tumeur ponto-cérébelleuse, dont le point de départ ne serait pas la 8e paire.*

A côté de la réaction nystagmique, les autres éléments du réflexe vestibulaire à l'épreuve calorique sont également absents, même dans les cas où il persiste des restes d'excitabilité. C'est ainsi que *la sensation vertigineuse est toujours absente et que la déviation provoquée des index n'existe pas.* S'il existe une déviation spontanée, celle-ci n'est pas modifiée que l'on emploie l'eau chaude ou l'eau froide (Cushing, cependant, dans un cas, a pu obtenir une déviation des index, mais ce fait reste exceptionnel).

Enfin *l'équilibre n'est pas modifié*, et s'il existe une inclinaison spontanée du corps (en général du côté de la tumeur), cette inclinaison n'est pas modifiée, quelle que soit la température de l'eau et la position de la tête.

*Du côté sain*, le labyrinthe devrait théoriquement être normal, et cette intégrité du vestibule opposé serait de règle si on avait la chance de voir le malade dès le début de la tumeur.

Mais le plus souvent, lorsqu'on examine le malade, il existe déjà des modifications labyrinthiques du côté sain :

Soit par mécanisme de compensation, qui est un fait d'ordre général dans les affections du labyrinthe périphérique ;

Soit par action des centres vestibulaires lorsque la tumeur vient au contact de la zone bulbo-protubérantielle (mais il s'agit alors de troubles centraux que nous étudierons plus loin).

*En réalité, la compensation dans les tumeurs de l'angle n'est toujours qu'ébauchée* et se traduit par l'absence de sensations vertigineuses provoquées, par des réactions paresseuses de déséquilibre et d'indication provoquée.

2° *L'épreuve rotatoire* donne des résultats moins nets que l'épreuve calorique, car elle interroge les deux labyrinthes à la fois.

Il est vrai qu'elle les interroge de façon très inégale.

Dès cette période de début, on met en évidence le défaut d'excitabilité de labyrinthe du côté tumoral : de ce côté le nystagmus ne dure que quelques secondes ; du côté opposé il est également diminué d'intensité et de durée, il bat par exemple 20″ au lieu de 30″ environ.

*Cette compensation qui n'est qu'ébauchée nous paraît un bon signe de tumeur de l'angle, car elle nous paraît être le témoin d'une participation relativement précoce des troubles vestibulaires centraux* (l'absence de compensation étant un signe d'origine centrale).

Il existe cependant des cas où la compensation semble parfaite et les deux nystagmus postrotatoires s'égalisent.

*L'épreuve galvanique* qui agit sur l'ensemble des centres vestibulaires donne des renseignements bien variables. Parfois réactions presque normales, parfois réaction nystagmique normale avec réaction de chute anormale, parfois inversement, chute normale avec nystagmus provoqué anormal.

*Nous voyons tout l'intérêt d'un examen labyrinthique précoce et fait avec précision. Il réalise certainement l'élément le plus important du diagnostic.*

*
* *

*Les autres examens complémentaires sont en effet d'un intérêt bien moindre.*

*L'examen des yeux* en effet à cette période ne fait habituellement que confirmer l'anesthésie cornéenne, le nystagmus.

Parfois il pourra mettre en évidence une atteinte du moteur oculaire externe.



Fig. 1. — Malgré le volume de la tumeur, il n'existait pas de stase papillaire.

En réalité, cette atteinte de la VI[e] paire ne nous a paru ni fréquente ni précoce, et nous ne l'avons retrouvée que 3 fois chez des malades, paraissant au début de leur affection.

Le rôle le plus important de l'ophtalmologiste réside certainement dans celui d'établir s'il existe de la stase papillaire. Certes, l'existence de stase papillaire est un point particulièrement important, puisqu'elle commande à elle seule l'intervention ; mais il faut bien se rappeler qu'elle est souvent inexistante, puisque dans 13 observations il n'existait aucun trouble de fond d'œil.

Dans quelques cas il existait un léger œdème, des veines un peu dilatées,

des papilles légèrement floues, et cependant l'opération montrait une tumeur déjà volumineuse.

Nous pouvons dire que si la stase papillaire commande l'intervention, l'absence de stase ne commande pas l'abstention. Si les diagnostics cliniques et otologiques sont concordants, il faut intervenir. C'est en se soumettant à cette règle qu'il est permis d'espérer d'opérer les malades précocement et de faire œuvre utile.

*L'examen radiographique* peut-il, dès cette période, apporter des arguments favorables au diagnostic ? Nous ne le pensons pas, car dès le début, il ne pourrait exister qu'un agrandissement du trou auditif interne, et il est toujours particulièrement difficile d'interpréter cette modification.

Henschen, le premier, attira en 1912 l'attention sur les aspects du trou auditif interne au cours des tumeurs de l'acoustique.

Mais tous les auteurs étaient d'accord pour reconnaître les difficultés d'interprétation.

Stenvers en 1922 apporta sur ce sujet de précieux documents.

En 1925, MM. Guillain, Alajouanine et Girot faisaient un article d'ensemble très documenté sur les aspects radiographiques des tumeurs ponto-cérébelleuses. Ces derniers auteurs rappelaient les travaux de Stenvers qui insistaient sur trois points capitaux pour la prise et l'interprétation des clichés radiographiques :

1° La nécessité de faire toujours une radiographie séparée des deux rochers de la même personne, car le rocher d'un sujet ne peut se comparer à celui d'un autre ;

2° La nécessité d'obtenir une symétrie parfaite des deux rochers (droit et gauche) ;

3° La nécessité de connaître l'anatomie topographique des différentes portions du rocher, leurs rapports entre elles et la façon dont elles se projettent sur la plaque.

De ces trois points, le troisième est certainement le plus facile à réaliser. Théoriquement, en effet, « le conduit auditif interne s'ouvre dans l'endocrâne par un méat elliptique à grand axe horizontal qui creuse la face cérébelleuse de la pyramide vers l'union de son tiers apical avec son tiers moyen tout près de la crête pétreuse. De son pourtour postérieur et externe toujours très nettement marqué à son pourtour antérieur et interne qui l'est beaucoup moins, on compte en moyenne 7 à 8 mm. (Bellocq), sa hauteur est moitié moindre » (Chatellier).

De fait, après la lecture de nombreux clichés et la prise de radiographies de crânes secs, on arrive à reconnaître facilement les différentes portions du rocher. En particulier, il est assez facile à un œil exercé de repérer le trou auditif interne qui se projette à 2 ou 3 mm. au-dessous et en avant de l'éminence répondant au canal vertical.

Mais il est très difficile d'en apprécier les contours et les dimensions exactes en raison de l'ombre limacéenne qui se projette au même niveau. L'ombre portée par la cochlée se projette en effet sur le pourtour postéro-externe du méat auditif et le déborde en arrière (fig. 2).

De plus, il est très difficile malgré les plus grands soins d'obtenir une symétrie parfaite des deux rochers de telle sorte qu'il est impossible de comparer le côté sain au côté malade.

Nous avons à ce sujet étudié de très nombreux clichés, et nous ne saurions trop remercier M. Vaillant, qui dans le service de M. Ledoux-Lebard, à la Salpêtrière, a bien voulu nous guider dans nos recherches de ses précieux conseils.

Nous avons repris l'étude du trou auditif sur des crânes secs, et nous avons cherché à en établir la topographie exacte. Nous avons pris des clichés stéréoscopiques (fig. 3).

Nous avons employé les différentes positions préconisées jusqu'alors : Stenvers, Rose, face avec projection des rochers dans les orbites, profil...

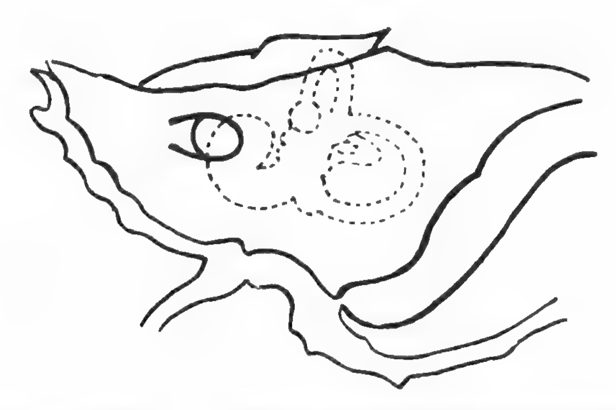


Fig. 2. — Rapports du trou auditif et de l'oreille interne d'après Chatellier.

Chacune de ces positions peut être utile :

Le Stenvers est susceptible de donner d'importants renseignements sur le trou auditif interne (fig. 4).

Le cliché, pris « front-nez sur plaque avec un rayon normal, passant par le conduit auditif externe, et la synostose orbito-malaire » présente l'avantage de montrer sur la même plaque les 2 rochers et de pouvoir comparer l'état des 2 trous auditifs (fig. 5).

Les profils sont surtout destinés à révéler les signes banaux d'hypertension intracranienne.

La position de Rose est susceptible de révéler la porosité exagérée du rocher, symptôme sur lequel ont insisté MM. Guillain, Alajouanine et Girot.

Comme ces auteurs y insistaient, nous avons répété les clichés pour constater l'évolution progressive des signes radiologiques.

Malgré l'attention que nous avons apportée à cette étude, nous n'avons obtenu aucun résultat bien probant.

Deux éventualités se sont produites :

Ou nous avons trouvé des altérations du rocher, mais il s'agissait alors

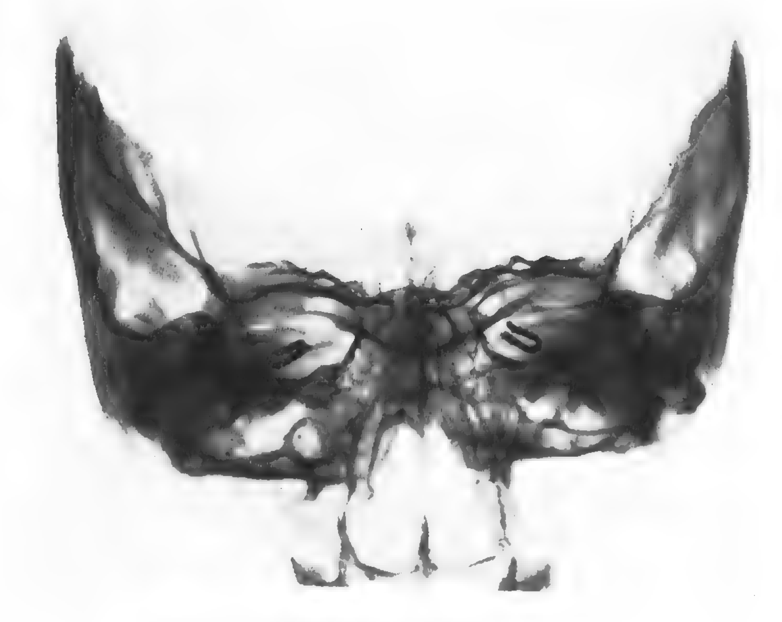


Fig. 3. — Repérage des trous auditifs sur un crâne sec.

Fig. 4. — Trou auditif vu en position de Stenvers.

de tumeurs déjà anciennes s'accompagnant d'une symptomatologie précise et d'un diagnostic facile pour laquelle la radiographie n'apportait qu'un élément de confirmation ;

Ou nous avons été dans l'impossibilité de distinguer si le conduit auditif était agrandi ou déformé.

A la période de début, nous devons donc retenir que la radiographie est un élément accessoire, mais là encore nous répétons ce que nous disions

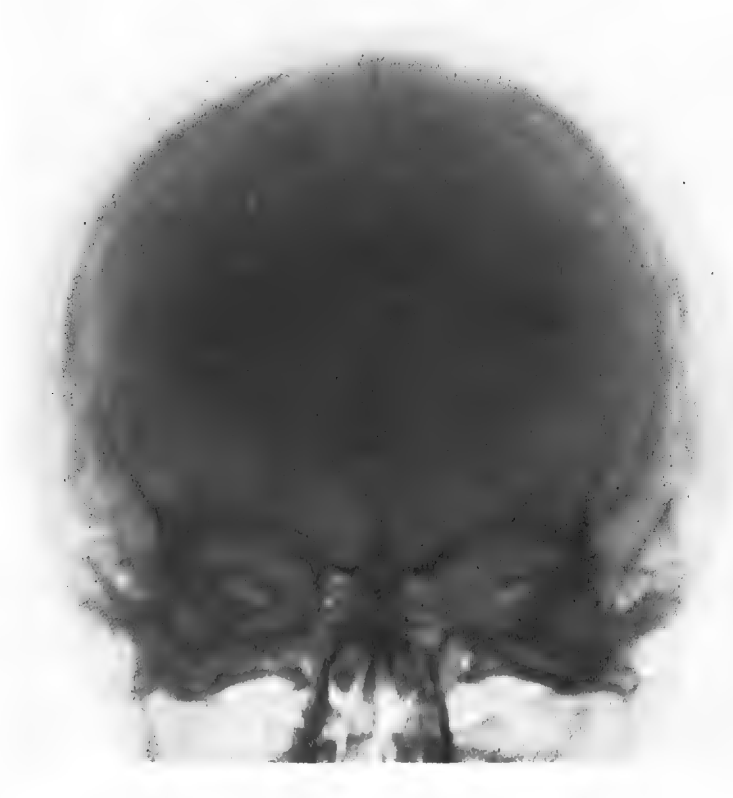


Fig. 5. — Projection des 2 trous auditifs dans les cavités orbitaires.

pour l'état du fond d'œil : même en l'absence de résultats positifs, il ne faut pas rejeter le diagnostic de tumeurs de l'angle, si la clinique et l'otologie sont en parfait accord.

Il nous reste enfin un examen complémentaire : l'étude du liquide céphalo-rachidien.

*Ponction lombaire.* Elle est certes susceptible d'apporter quelques renseignements, mais là encore, à cette période de début elle peut être négative. Cependant, chez tous les malades à qui nous avons pratiqué cette épreuve, nous avons trouvé quelques modifications aidant au diagnostic de tumeur :

*a*) La tension mesurée au Claude dépassait 35 en position couchée dans 75 % des cas ;

b) *La dissociation albumino-cytologique était constante*, si l'on considère 0 gr. 40 comme hyperalbuminose ;

c) Enfin, *la courbe du benjoin colloïdal était modifiée d'une façon constante* (sauf une observation) soit qu'il existe une précipitation dans les premiers tubes, soit qu'il y eût un allongement de la courbe normale.

Ces résultats ont d'autant plus d'intérêt qu'ils ne furent pas pratiqués lorsque le malade présentait une symptomatologie très nette et une hypertension intracranienne marquée. Dans ce cas elle aurait été inutile et même dangereuse.

Il faut se rappeler en effet que les tumeurs de l'angle sont des tumeurs de la fosse postérieure et que la ponction lombaire doit être faite avec une grande prudence. Faite de façon intempestive sans mesure régulière de la tension, elle serait susceptible d'entraîner de graves accidents pouvant être mortels.

De cette étude, nous pouvons retenir que la période de début est particulièrement importante à connaître en raison des indications thérapeutiques qu'elle comporte.

Le diagnostic sera basé :

*Sur la clinique*, en se rappelant les multiples aspects que peuvent revêtir au début les tumeurs de l'acoustique ;

*Sur l'examen otologique*, dont l'importance capitale ne peut échapper, puisqu'à lui seul il confirme le diagnostic et commande l'intervention ;

*Sur la ponction lombaire*, qui, faite prudemment, ne peut avoir d'inconvénients à cette période, et apporte presque toujours un élément supplémentaire au diagnostic.

Quant aux radiographies et à l'examen des yeux, ils jouent à cette époque un rôle accessoire, car leur négativité ne permet pas d'exclure une tumeur.

### Période d'état ou otoneurologique.

Cette période est beaucoup moins intéressante :

1° Parce que les signes deviennent plus nombreux, plus nets, et permettent un diagnostic plus facile ;

2° Parce que la tumeur est déjà volumineuse et que les résultats chirurgicaux sont certainement moins bons.

Nous en rappellerons brièvement les principaux symptômes car il faut bien reconnaître qu'actuellement encore, c'est la période que l'on constate le plus souvent en raison de la consultation tardive des malades.

Il existe habituellement trois ordres de signes :

Des signes d'hypertension intracranienne ;

Une atteinte des paires craniennes ;

Des troubles cérébelleux.

A) *Parmi les signes d'hypertension intracranienne,* nous rappellerons seulement la fréquence de céphalées et de vomissements.

Nous insisterons plus particulièrement sur les *troubles psychiques*. Ceux-ci ne sont pas fréquents, mais quand ils existent, ils sont susceptibles d'entraîner des erreurs de diagnostic, en particulier avec les tumeurs frontales. Ces faits ont été signalés par quelques auteurs et nous-mêmes avons pu les constater à 2 reprises différentes :

Chez l'un, il s'agissait de désorientation, de confusion et de dépression. Ces troubles coïncidaient avec des troubles de l'équilibre sans que l'on pût noter un seul signe cérébelleux, et le malade n'avait en rien attiré l'attention sur son audition. Le diagnostic de tumeur frontale fut porté et l'autopsie révéla une volumineuse tumeur de l'acoustique.

Chez l'autre, il s'agissait, au contraire, de troubles d'excitation avec euphorie, jovialité, logorrhée, tendance à la moria, et devant ces signes, son médecin nous l'avait envoyé pour tumeur frontale. Nous n'avons rectifié le diagnostic que devant l'existence de petits troubles cérébelleux et de signes labyrinthiques. L'intervention confirma l'existence d'une tumeur de l'angle.

Dans quelques cas on peut également constater de l'obnubilation, de la somnolence, comme dans tout syndrome d'hypertension intracranienne.

B) *L'atteinte des paires craniennes* se caractérise par des troubles portant presque électivement sur l'auditif, le trijumeau, le facial, dont l'atteinte réalise une véritable triade symptomatique d'une lésion de l'angle.

Mais progressivement d'autres nerfs se prennent :

L'atteinte du VI^e^ est relativement fréquente ; les IX^e^, X^e^, XI^e^, XII^e^ paires sont touchées plus tardivement.

Dans les observations que nous avons pu suivre, nous n'avons rien trouvé qui ne fût déjà dit dans la thèse de Jumentié et dans le livre de Cushing.

Rappelons seulement que :

Dans 28 observations, nous avons eu une atteinte du V^e^, du VII^e^ et du VIII^e^, et que 6 fois seulement une paralysie du VI^e^ est venue se surajouter.

Dans 5 observations, il y avait une atteinte du V^e^ et du VIII^e^, le VII^e^ paraissant intact.

Dans 10 observations, il y avait une atteinte multiple des paires craniennes et parmi les nerfs mixtes, le IX^e^ et le XII^e^ nous ont paru plus fréquemment touchés.

Dans 2 observations il existait une anesthésie cornéenne bilatérale, bien qu'il n'existât qu'une tumeur.

Enfin, chez 3 autres malades on notait une inégalité pupillaire : chez l'un, mydriase ; chez l'autre, myosis.

C) *Les troubles cérébelleux* nous ont paru constants : parfois simple adiadococinésie, parfois gros syndrome avec déséquilibre, dysmétrie, hypermétrie, hypotonie...

La déviation se fait habituellement du côté de la tumeur, cependant dans 4 observations elle se faisait du côté opposé.

Ces troubles cérébelleux sont variables d'un moment à un autre. Ils sont susceptibles de s'accentuer brusquement, réalisant des *crises cérébelleuses* avec augmentation de la céphalée, des vertiges, des vomissements, de la raideur de nuque, et parfois des modifications du pouls et de la respiration. Ces troubles sont d'un pronostic grave : ils nous ont paru répondre à de volumineuses tumeurs, s'accompagnant de grosse hypertension intracranienne, et nécessitant une opération rapide. Ces crises sont importantes à connaître en raison de leur gravité, mais elles ne nous paraissent pas spécifiques des tumeurs de l'angle : toutes les tumeurs de la fosse postérieure sont susceptibles d'entraîner un syndrome comparable.

L'examen neurologique peut enfin révéler une atteinte *des voies motrices* : Cette éventualité n'est pas fréquente. Nous ne l'avons constatée que dans 19 observations. Dans 10 d'entre elles les signes étaient homolatéraux.

2 fois les réflexes étaient exagérés.

8 fois il existait un signe de Babinski.

Dans 3 observations les signes étaient controlatéraux.

2 fois il existait un Babinski.

Dans 6 observations il existait un Babinski bilatéral, mais il s'agissait dans ces cas de très fortes hypertensions intracraniennes.

Signalons enfin que 2 observations se sont accompagnées d'abolition des réflexes achilléens et de dérobement des jambes, comme il est fréquent de le rencontrer au cours de tumeurs de la fosse postérieure.

*Quant aux troubles de la sensibilité générale*, ils nous ont paru très discrets et peu dignes d'intérêt.

Lorqu'un malade viendra consulter à cette période, le diagnostic est très facile ; cependant, nous verrons au diagnostic que certaines affections sont encore susceptibles de déterminer des erreurs. Aussi est-il nécessaire de reprendre les examens complémentaires déjà étudiés à la période de début.

Examens complémentaires :

A) *L'examen otologique* va montrer des signes différents des troubles vestibulaires déjà décrits. A cette période, en effet, il ne s'agit plus de signes témoignant la souffrance du nerf lui-même ; il s'agit de signes centraux, par atteinte des centres bulbo-protubérantiels.

1° *La sensation vertigineuse* est habituellement moins intense. Il s'agit plutôt d'un déséquilibre que d'un vertige giratoire réel. Le déséquilibre est en effet très marqué, probablement par troubles cérébelleux surajoutés. La chute tend à se faire en arrière et du côté de la tumeur.

L'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles.

2° *La marche aveugle* est souvent impossible ; lorsqu'elle est encore réalisable, le malade ne présente plus la déviation angulaire typique du labyrinthique, mais il se surajoute la démarche incertaine du cérébelleux avec latéropulsion du côté de la tumeur.

3° *Le nystagmus spontané* est toujours présent et prend des caractères d'ordre central.

Il est plus souvent bilatéral, mais lorsqu'il frappe des 2 côtés, il est rarement symétrique; en effet, il est ample et lent souvent d'un côté, et de l'autre côté petit et rapide ; on a longuement discuté pour chercher le côté prédominant ; les classiques optent en général pour le nystagmus ample ; Barré, pour le nystagmus le plus rapide. En l'étudiant à l'aide des lunettes de Bartels, il nous a semblé que ce nystagmus était le plus rapide, comme le pense Barré.

Dans la convergence, on retrouve d'ailleurs, le plus souvent, ce nystagmus prédominant, mais cette recherche dans la convergence, qui met en œuvre la fixité du regard, a pour nous beaucoup moins de valeur.

*La direction du nystagmus* est très discutée. Il a une valeur beaucoup plus grande lorsqu'il bat du côté de la tumeur, contrairement au nystagmus de la période de début.

Nous insisterons d'ailleurs sur le fait que la direction du nystagmus est souvent variable et que le « retournement du nystagmus » permet d'en affirmer l'origine centrale.

*La forme de nystagmus* présente une grosse valeur ; tandis que dans les affections périphériques (en comprenant sous ce nom le labyrinthe et le nerf vestibulaire) le nystagmus est en général de forme horizontale avec une composante rotatoire. Ici, au contraire, comme dans les affections centrales, il est plus souvent de forme pure : horizontal habituellement et plus rarement rotatoire. *Plus rarement encore se surajoute une composante verticale ou il est vertical pur. Cette dernière éventualité est d'un très mauvais pronostic car il prouve la souffrance du mésocéphale et l'extension vers le haut des troubles de compression.*

Signalons encore la possibilité d'un nystagmus de position, mais qui est certainement plus rare dans les tumeurs de l'angle que dans les tumeurs du cervelet.

4° *L'attitude de la tête* aurait elle-même une origine vestibulaire pour Marburg. La tête est parfois, dans les tumeurs de l'angle, inclinée du côté de la tumeur avec une rotation légère du côté opposé.

5° *L'indication spontanée* n'est pas constante ; assez souvent à cette période la déviation spontanée est limitée au seul bras du côté de la tumeur.

6° *Les épreuves labyrinthiques* sont à cette période tout à fait typiques. Nous les avons longuement étudiées sous la direction de M. Aubry.

Voici schématiquement les résultats :

RESULTATS SCHEMATIQUES DE L'EXAMEN LABYRINTHIQUE

a) Eprouve calorique
- Côté malade
  - Nystagmus provoqué : H = 0
  - Nystagmus provoqué : R = 0
- Côté sain
  - Nystagmus provoqué : H = Normal
  - Nystagmus provoqué : R = 0
- Nystagmus provoqué : H =
  - Côté malade : qques secondes
  - Côté sain : 20 secondes
  - Rarement de chaque côté : compensation : I5 "

b) Epreuve rotatoire

Nystagmus provoqué : R = { Côté malade : 0 / Côté sain : 0 }
Nystagmus provoqué : V = Normal

c) Epreuve galvanique
- Réaction inclinaison variable, assez souvent anormale
- Réaction nystagmique variable, mais si le nystagmus existe, il est H et non R comme à l'état normal.

d) à côté de l'abolition élective du nystagmus provoqué R : qq signes access.
- Absence de sensations vertigineuses provoquées
- Absence de déviation provoquée des bras côté tumoral
- Chute non modifiée quand elle existe spontanément.

Nous voyons tout l'intérêt de cet examen labyrinthique qui, à lui seul, pourrait permettre de faire le diagnostic.

En réalité, il vient s'ajouter à la clinique, et à cette époque on peut dire que le diagnostic des tumeurs de l'acoustique est relativement facile.

* * *

B) *L'examen des yeux* montre le *plus souvent la stase papillaire*. Cependant, là encore, ce fait n'est pas constant, et même si le fond d'œil est sensiblement normal, il ne faut pas surseoir à l'opération.

C) *La ponction lombaire* est susceptible de révéler les signes habituels des tumeurs, mais elle est le plus souvent inutile et dangereuse. A cette époque, il est habituellement facile de s'en passer.

D) *La radiographie*, enfin, peut venir apporter d'importants renseignements : Parfois encore, cet examen sera négatif ou peu concluant et l'on cherchera, mais en vain, si un conduit auditif est plus ou moins agrandi. *Le plus souvent cependant les lésions seront plus nettes* : elles déborderont le porus acusticus. C'est toute la pointe du rocher qui paraîtra décalcifiée, irrégulière, parfois même complètement amputée, et les radios en Stenvers ou de face permettront facilement de constater ces importantes lésions.

De plus, nous rappellerons que MM. Guillain, Alajouanine et Girot ont dès 1925 montré dans les *Annales de Médecine* que l'on pouvait constater des lésions secondaires susceptibles de constituer un élément de plus de diagnostic.

En résumé, que retenir de cette deuxième période ?

1° Les signes sont plus nets, rendant habituellement le diagnostic facile. Il consiste le plus souvent en une atteinte du Ve, du VIIe, du VIIIe et de troubles cérébelleux.

Tout autre symptôme est accessoire et inconstant.

2° Il existe des signes labyrinthiques centraux très importants qui permettent de confirmer le diagnostic.

En dehors des signes déjà connus, nous insisterons tout spécialement sur l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire.

3° Les signes radiographiques montrent le plus souvent des altérations nettes de la pointe du rocher.

En présence de ces signes, il faut intervenir, même s'il n'existe pas encore de la stase papillaire qui est un signe très variable dans sa date d'apparition.

*Evolution des tumeurs de l'angle.*

L'évolution de ces tumeurs peut se faire de façon très différente.

*Parfois très lente* : Les unes sont susceptibles de se prolonger un certain nombre d'années. Chiffre d'ailleurs bien difficile à préciser en raison des difficultés que l'on rencontre à connaître le stade tout à fait initial.

Tout paraît en rapport avec la date d'apparition des signes d'hypertension intracranienne que l'on ne voit souvent survenir qu'après plusieurs années d'évolution de la maladie.

*Parfois très rapide.* La stase paraît précoce et aboutit rapidement à la cécité. Torpeur, somnolence, indifférence s'accentuent, le malade reste confiné au lit, les réflexes sont abolis.

Les paires craniennes sont très atteintes, la surdité est complète et souvent il existe de l'hypoacousie de l'autre côté.

L'aréflexie cornéenne est bilatérale.

Il existe de la dysarthrie et de la dysphagie.

Les crises cérébelleuses se répètent, et le malade meurt dans le coma au milieu d'une cachexie marquée.

Parfois la mort est rapide à la suite d'une broncho, ou même peut être subite au cours d'une crise cérébelleuse.

Cette période terminale survient plus ou moins rapidement. Elle apparaît en général 2 ans après l'apparition des premiers signes d'hypertension intracranienne.

A cette époque, toute tentative chirurgicale serait illusoire et immédiatement dangereuse. Seule une trépanation décompressive est susceptible de prolonger le malade quelque temps, encore faut-il se rappeler que cette simple intervention n'est pas sans danger chez des malades présentant une énorme hypertension intracranienne.

Telles sont les principales considérations qui nous ont fait envisager l'étude des tumeurs de l'acoustique.

Nous rappellerons une fois encore que tout doit être mis en œuvre pour faire un diagnostic précoce. L'avenir des malades en découle. Pour cela nous pensons qu'il importe non seulement que le neurologiste soit éduqué dans ce sens, mais nous pensons surtout qu'il faut faire une éducation méthodique des médecins praticiens et nous pensons aussi qu'une liaison facile entre médecins et otologistes est absolument indispensable.

FORMES CLINIQUES.

Nous ne chercherons pas à multiplier les formes cliniques qui ne sont habituellement que le résultat de la prédominance d'un symptôme ou d'une évolution plus ou moins rapide.

Nous nous arrêterons seulement à l'étude des tumeurs bilatérales et

aux rapports qu'elles permettent d'établir avec la maladie de Recklinghausen.

### Tumeurs de l'acoustique et maladie de Recklinghausen.

Les rapports de ces deux ordres d'affection ont été fréquemment étudiés, car ils présentent un réel intérêt, tant anatomique que clinique, et soulèvent des problèmes importants de pathogénie générale.

A) *Un premier point particulièrement intéressant réside dans le caractère souvent héréditaire ou familial de ces tumeurs de l'acoustique.*

W. J. Gardner et Ch. H. Frazier ont rapporté en 1930 l'histoire très suggestive d'une famille de 5 générations avec 217 membres dans laquelle il parut exister 38 membres atteints.

Minski, en 1932, observe chez 2 frères une tumeur bilatérale de l'acoustique dont l'une vérifiée à l'autopsie.

Christin et Naville, en 1920, avaient publié deux observations dont l'une concernait des tumeurs multiples cérébrales, siégeant en particulier au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Le père avait présenté une surdité bilatérale subite et progressive.

Roger, en février 1934, rapporte l'histoire d'une famille, dans laquelle 2 frères, une sœur, le père et la grand'mère, soit 5 membres en 3 générations ont été atteints de tumeurs cérébrales se traduisant dans tous les cas par de la surdité et de la cécité. Dans 2 cas l'autopsie a montré une tumeur de l'acoustique, bilatérale dans un cas, unilatérale dans l'autre.

B) *Le 2e caractère, digne d'intérêt, est l'association fréquente d'un fibrogliome de l'acoustique à un fibrogliome médullaire ou à un fibrogliome de différents nerfs craniens, en particulier de l'acoustique du côté opposé.*

1° *Les rapports des fibrogliomes de l'acoustique et des fibrogliomes médullaires* peuvent être de divers ordres :

Tantôt il s'agit de membres d'une même famille présentant les uns des tumeurs de l'acoustique, les autres des tumeurs médullaires.

Tantôt il s'agit de la coexistence chez le même malade des 2 affections.

C'est ainsi que J. W. Gardner a publié en 1930 l'observation d'un membre de la famille dont il avait avec Ch. H. Frazier rapporté la longue histoire ; chez ce malade s'était développé un neurofibrome comprimant la moelle, la tumeur fut opérée avec succès.

Minski en 1932 observe chez 2 frères une tumeur bilatérale de l'acoustique, dont l'une vérifiée par l'autopsie. Un 3e frère succombe à une tumeur médullaire.

Quant à la coexistence des 2 localisations, elle fut également observée. L'observation de Christin et Naville déjà citée en était un exemple.

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer une petite malade de 20 ans qui vint à la Salpêtrière avec un syndrome de compression médullaire : la malade fut opérée et l'opération permit d'enlever un fibrogliome de la région dorsale. La malade s'améliorait progressivement, lorsque 6 mois

après, survint une surdité bilatérale avec stase papillaire. La radiographie montrait une altération marquée des 2 rochers. La malade fut opérée d'une tumeur de l'acoustique, qui put être partiellement enlevée, mais la gravité de l'état de la malade ne permit pas l'exploration du côté opposé bien que la clinique permît de penser à une tumeur bilatérale.

2° *Les tumeurs bilatérales de l'acoustique* sont intéressantes à étudier au point de vue clinique en raison de leur symptomatologie et de leur rareté ;

Henschen en 1915 relevait 24 cas.

Dans l'étude de la famille que firent Gardner et Frazier ils estiment



Fig. 6. — Face antérieure du tronc cérébral : Les deux tumeurs fronto-cérébelleuses sensiblement symétriques déterminent une compression extrême de la protubérance.

que 38 membres furent atteints ; mais en réalité, il n'y eut la certitude que chez 2 malades qui succombèrent et dont ils purent faire l'autopsie.

On peut ajouter également les observations de Marchand, de Sawemko, de Sachs, de Minski, d'Herlsmoortel, Thienpont et van Bogaert, de Roger, Alliez et Sarradon.

Nous-mêmes, nous avons eu l'occasion d'en observer quelques cas. En dehors de l'observation que nous avons signalée où une tumeur bilatérale coexistait avec une tumeur médullaire, nous avons examiné 2 malades où les tumeurs bilatérales paraissaient exister isolément.

L'une de ces observations fut publiée par l'un de nous à la Société de Neurologie en juillet 1931, en collaboration avec MM. Guillain et Bertrand (fig. 6).

L'autre se présentait cliniquement comme une sclérose en plaques avec atteinte mésocéphalique et ce n'est que l'apparition d'une stase pupillaire

énorme qui permit de penser à une tumeur. A l'autopsie, il s'agissait de tumeur bilatérale.

Malgré ces quelques observations, il faut bien convenir que les tumeurs bilatérales sont très rares et Harvey Cushing n'a jamais eu l'occasion d'en rencontrer. Malgré leur rareté, il faut bien les connaître, car leur diagnostic est très difficile.

Il existe une atteinte bilatérale des nerfs craniens, des troubles cérébelleux, et une surdité bilatérale.

Mais en pratique, il y a toujours prédominance des symptômes d'un côté, et comme il existe habituellement une grosse hypertension intracranienne, on a tendance à localiser la tumeur d'un côté, et à mettre les autres signes sur le compte de l'hypertension. Nous savons, en effet, qu'au cours de tumeurs unilatérales, il n'est pas rare de voir des signes bilatéraux.

Harvey Cushing insiste sur ce point et montre même que les symptômes contro-latéraux des V$^{e}$ et VII$^{e}$ paires peuvent être plus marqués.

Il est donc bien difficile, voire impossible de faire le diagnostic cliniquement, et ce n'est souvent que l'examen labyrinthique et les radiographies qui seront susceptibles de trancher le problème.

3° *D'autres nerfs de la base peuvent être altérés* dans l'ordre de préférence suivant : le pathétique, puis le facial (Cushing), le glosso-pharyngien, le moteur oculaire commun, le trijumeau. Le moteur oculaire externe et l'hypoglosse sont rarement atteints. Martin aurait signalé quelques cas d'atteinte du nerf optique et de l'olfactif. Nous reviendrons d'ailleurs, dans un autre chapitre, sur l'étude des différentes localisations.

C) *Enfin il existe un 3$^{e}$ caractère, particulièrement important : l'association d'une tumeur de l'acoustique uni ou bilatérale avec des signes nets de maladie de Recklinghausen.*

D'après les observations réunies par Henschen puis Gardner et Frazier, 37 étaient associés à la neurofibromatose généralisée ; Viggo Christiansen en rapporte également un cas intéressant.

L'une des observations de Christin et Naville a trait à une neurofibromatose périphérique et centrale à type de tumeur de l'angle chez le malade observé, chez le père et chez le frère cadet.

Les cas de Minski s'accompagnaient de neurofibromatose cutanée.

Enfin, l'observation de Roger montrait l'association d'une tumeur bilatérale à une tumeur cutanée noirâtre siégeant au niveau de la nuque et à de petits molluscums dans la région interscapulaire.

*En résumé, le caractère héréditaire des tumeurs de l'acoustique, leur bilatéralité possible, leur association à d'autres localisations nerveuses et à des lésions cutanées de la maladie de Recklinghausen entraînent un rapprochement certain entre ces 2 affections que l'anatomie pathologique vient d'ailleurs confirmer.*

*Les faits anatomiques :*

De nombreux et anciens travaux ont montré que les tumeurs acoustiques isolées présentaient la même structure histologique que les tumeurs des des nerfs dans la maladie de Recklinghausen : les éléments du tissu fibreux ont les mêmes réactions tinctoriales particulières qui les distinguent clairement du tissu conjonctif vrai. Rien ne paraît avoir été ajouté de bien particulier à la description de Vérocay dont on trouve une analyse parfaite dans le livre de Cushing.

Ces caractères suffiraient à établir des rapports bien étroits entre les

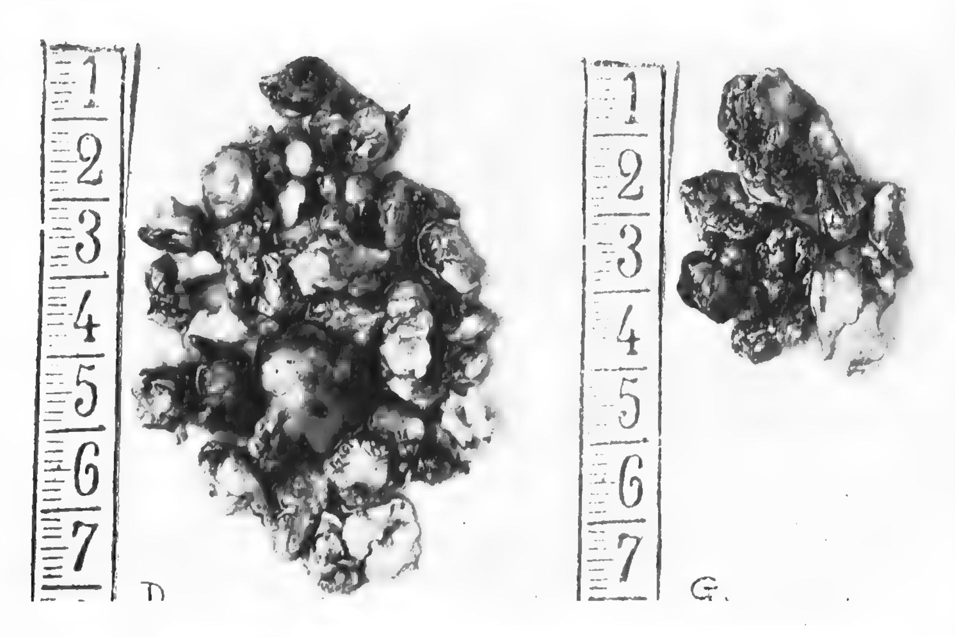



Fig. 7. Pièces opératoires ; à droite, neurinome de l'acoustique ; à gauche, méningiome du récessus.

tumeurs de l'acoustique et la maladie de Recklinghausen, dont elles paraîtraient être une forme spéciale purement neurologique et rentreraient dans le groupe décrit sous le terme des « neuro-ectodermoses » que Roger employait déjà en 1924. Dans un récent mémoire, Van Bogaert insiste également sur ce point et apporte de nombreux arguments prouvant que les tumeurs acoustiques isolées ne sont autre chose que des manifestations monosymptomatiques de la maladie de Recklinghausen.

*Tumeurs de l'acoustique et méningo-endothéliomes.* — Mais le problème peut encore s'étendre, car il existe un certain nombre de faits montrant *l'association possible de tumeurs de l'acoustique et de méningo-endothéliomes.*

Cushing, dans son livre, rapporte déjà à ce sujet les cas de Langdon, Funkenstein, Lericher, Henschen, dans lesquels il existait des tumeurs de l'acoustique unilatérales accompagnées de fibropsammomes multiples ordinairement situés sur la faux du cerveau.

Il existe d'autre part des exemples de tumeurs acoustiques bilatérales s'accompagnant de tumeurs multiples des méninges, dont la plus grosse avait perforé l'os.

Il existe encore dans la littérature médicale de nombreuses observations de cet ordre (Fraenkel et Hunt, Askanasy, Leichner, Furkenstein, Verocay, Westphal...).

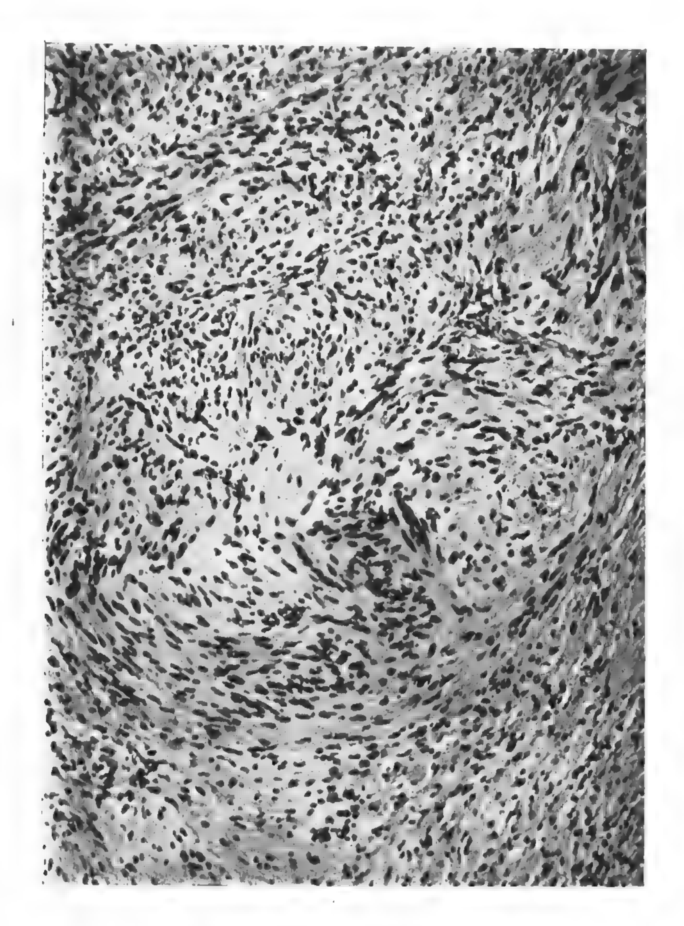


Fig. 8. — Fibrogliome typique de l'acoustique.

Enfin, l'un de nous a publié récemment à la Société de Neurologie l'observation d'un malade de M. Alajouanine qui fut opéré par M. Petit-Dutaillis en 1932 d'une tumeur bilatérale de l'angle. L'examen histologique pratiqué par M. Yvan Bertrand avait démontré qu'il s'agissait, d'un côté, d'un neurofibrome de l'acoustique, et de l'autre côté, d'un méningiome (fig. 7, 8, 9, 10).

Les suites opératoires furent satisfaisantes, mais en juin 1934, la malade fut amenée de nouveau à consulter en raison de la reprise des céphalées, des vomissements, et de baisse progressive de la vue. La malade fut

Fig. 9. — Méningiome.

Fig. 10. — Méningiome vu à un plus fort grossissement.

hospitalisée, mais mourut avant toute intervention. L'autopsie montra des tumeurs multiples des méninges surtout au voisinage de la faux du cerveau, et même l'existence d'un fibrogliome, siégeant au niveau de la moelle dorsale et au niveau de la queue de cheval (fig. 11, 12, 13).

Ces faits alliant des méningiomes à des fibrogliomes de l'acoustique et



Fig. 11. — Méningo-endothéliomes multiples au cours de tumeur bilatérale de l'acoustique.

radiculaires constituent un argument supplémentaire en faveur du rapprochement des tumeurs de l'acoustique et de la maladie de Recklinghausen.

Mais ils soulèvent en plus un problème très important de pathogénie générale, déjà étudié en 1933 par MM. Cornil, Kissel, Beau et Alliez. Reprenant les travaux des anatomo-pathologistes Verocay, Masson, Lhermitte et Leroux, Roussy et Cornil, Oberling, ces auteurs essaient de mon-

trer le lien de parenté entre la neurofibromatose généralisée, les tumeurs isolées de l'acoustique et les fibro-endothéliomes des méninges.

Ces auteurs étendent même le rapprochement à d'autres tumeurs cérébrales le nature gliomateuse. Il est certain que quelques observations rapportent des faits bien troublants, et récemment encore Harbitz publiait



Fig. 12. — Tumeur bilatérale de l'angle : fibrogliome de l'acoustique d'un côté, méningiome de l'autre.

l'observation d'une famille où la mère et 5 enfants étaient atteints de maladie de Recklinghausen, 2 enfants présentaient une gliomatose diffuse et d'hétérotypie gliale cérébrale dans un cas et d'un fibroblastome multiforme du cervelet dans l'autre.

Des observations de cet ordre ont évidemment beaucoup d'intérêt, mais nous sommes incompétents pour suivre ces auteurs dans une hypothèse aussi large.

Nous basant seulement sur les faits cliniques que nous avons eu l'occation d'observer ou sur les observations que nous avons pu colliger, nous pensons bien que : tumeurs de l'acoustique, méningo-endothéliomes, et



Fig. 13. — Fibrogliome radiculaire.

la maladie de Recklinghausen, réalisent jusqu'à un certain point des lésions corrélatives.

En résumé, les faits que nous avons pu rencontrer ou étudier, nous permettent de penser :

1° Que les tumeurs de l'acoustique peuvent être héréditaires et familiales ;

2° Qu'elles sont susceptibles de s'associer à d'autres tumeurs des nerfs

craniens ; à des fibrogliomes médullaires et qu'elles peuvent être bilatérales ;

3º Qu'elles se rencontrent au cours de la maladie de Rechlinghausen ;

4º Qu'elles sont susceptibles de coexister avec des méningo-endothéliomes.

Ces arguments nous paraissent suffisants pour établir un rapport étroit entre la maladie de Recklinghausen et les tumeurs de l'acoustique, et même d'en rapprocher les méningo-endothéliomes.

*
* *

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, non développées aux dépens du nerf acoustique, sont plus rares. Leur étude nous a paru cependant très importante, en raison des erreurs de diagnostic qu'elles peuvent entraîner.

## MÉNINGIOMES.

Ils se présentent en clinique avec une symptomatologie nette des tumeurs de l'angle et sont souvent difficiles à distinguer des tumeurs de l'acoustique.

Cushing, dans son livre, réserve un chapitre important aux endothéliomes du récessus, il en avait alors constaté 55 cas dans une série de 273 ; 8 étaient nés aux dépens des méninges de la fosse occipitale et avaient généralement leur point d'implantation dans la région du sinus sigmoïde. Ils ne prennent pas naissance sur le nerf acoustique mais sont susceptibles de le comprimer, et même lorsqu'ils naissent aux dépens des prolongements arachnoïdiens dans le conduit auditif interne, ils donnent lieu aux mêmes symptômes qu'une tumeur originaire du nerf.

Récemment, Th. de Martel et Guillaume rapportaient l'observation d'un méningiome du trou auditif qui se caractérisait par une atteinte importante du VII^e^ et du VIII^e^ et posait un diagnostic difficile avec une tumeur intraprotubérantielle. Ces auteurs purent enlever complètement la tumeur et obtinrent une guérison radicale.

Nous avons eu également l'occasion de suivre un malade du P^r^ Baudoin opéré par Petit-Dutaillis qui présentait un méningiome dont la base d'implantation était en avant du trou auditif interne. L'intérêt de ce malade résidait surtout dans le fait qu'il présentait une névralgie du trijumeau qui paraissait essentielle et avait été pendant 2 ans soulagé par des injections d'alcool.

L'examen révélait des troubles de la sensibilité qu'on pouvait interpréter comme consécutifs aux injections d'alcool, mais en plus l'attention était attirée par une légère parésie faciale, une surdité du même côté et une abolition du réflexe cornéen.

Petit-Dutaillis ayant voulu pratiquer la neurotomie par voie juxta-protubérantielle constata l'existence de la tumeur et put en pratiquer l'ablation.

## TUMEURS PROVENANT D'UNE LÉSION DE VOISINAGE

Elles peuvent être d'origines différentes : *les unes proviennent du cervelet*, ainsi que MM. Roger, Crémieux et Courtal l'ont signalé et ainsi qu'en témoigne l'observation de Biggs. (G.). Mais les plus importantes proviennent soit du 4$^{e}$ ventricule, soit d'une lésion de l'oreille.

1° *Tumeurs ayant leur origine dans le 4$^{e}$ ventricule.*

Elles ont été remarquablement étudiées dans la thèse de Lereboullet. L'auteur a montré que certaines tumeurs ventriculaires étaient caractérisées par l'atteinte des V$^{e}$ et VIII$^{e}$ paires. Il en rapporte d'ailleurs des observations inédites particulièrement intéressantes ; parfois même, la tumeur pouvait dépasser les trous de Luschka, envoyer un important prolongement extraventriculaire et réaliser un véritable syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.

Cushing, Devic, Grandclément et Puiz ont eu l'occasion d'observer de pareilles tumeurs.

Nous-mêmes avons eu à examiner un papillome du plexus choroïde, du récessus latéral gauche, dont la symptomatologie était très voisine d'une tumeur de l'acoustique.

Petit-Dutaillis et Rouquès ont également rapporté à la Neurologie un épendymome du récessus latéral droit opéré avec succès.

Ce sont d'ailleurs ces 2 ordres de tumeur (papillomes et épendymomes) qui réalisent le plus souvent ce syndrome.

Les autres tumeurs ventriculaires (astrocytomes, hémangiomes) qui sont des tumeurs kystiques, le plus souvent d'origine vermienne, le réalisent très rarement. Les médulloblastomes en raison de leur mollesse sont également rarement à incriminer.

Le diagnostic de ces tumeurs du récessus est difficile.

Trois signes peuvent les différencier avec les tumeurs de l'acoustique :

1° Chronologie des symptômes : Les signes cérébelleux précèdent habituellement les troubles auditifs.

2° Fréquence des signes bilatéraux.

3° Résultats de l'examen labyrinthique, qui ne présente plus la formule si caractéristique des tumeurs de la VIII$^{e}$ paire.

Il ne faut pas compter sur les images radiographiques qui sont souvent comparables, et chez l'une de nos malades il existait une véritable amputtation de la pointe du rocher droit, telle que l'on peut en voir dans les tumeurs de l'acoustique.

2° *Tumeurs provenant de l'oreille : cholestéatomes.*

Certains cholestéatomes sont susceptibles de simuler un syndrome de

l'angle, par les lésions labyrinthiques qu'ils comportent. Ces formes seraient à envisager au diagnostic différentiel.

Mais il en existe d'autres qui, en s'accroissant peuvent s'extérioriser, et réalisent de véritables tumeurs dont le diagnostic est toujours très difficile.

En 1901, Babinski rapporta à la Société de Neurologie un cas de cholestéatome accompagné d'hémiasynergie et d'hémitremblement ainsi qu'une atteinte des Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires.

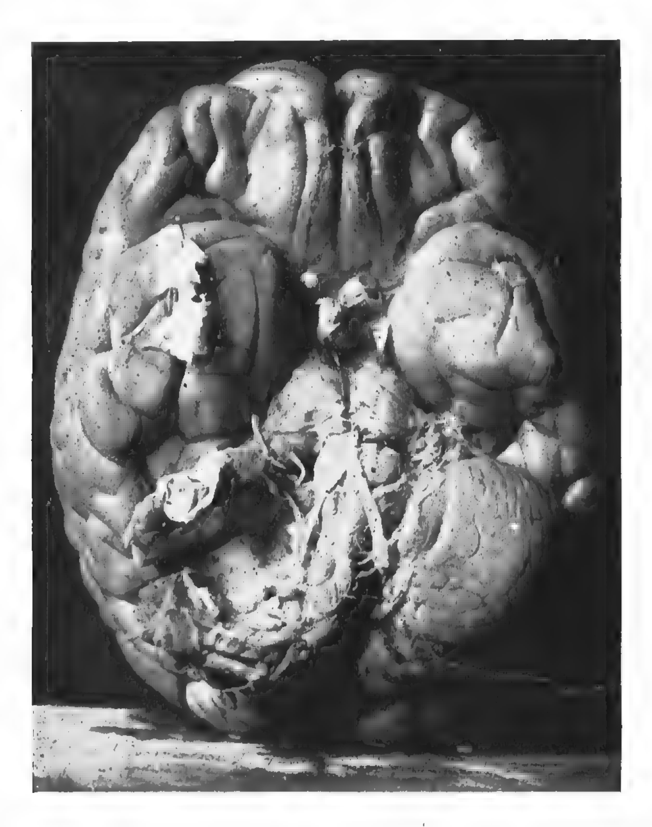


Fig. 11. Cholestéatome de l'angle ponto-cérébelleux.

Il n'existait aucun signe d'hypertension intracranienne, bien qu'il y eût à l'autopsie pratiquée par le Dr Nageotte un volumineux choléstéatome de l'angle ponto-cérébelleux droit.

En 1902, Armand Delille et J. Camus rapportent l'observation d'un volumineux cholestéatome droit, mais on ne peut pas tenir compte de l'histoire clinique qui fut impossible à prendre en raison de l'état cachectique de la malade et de sa mort rapide.

Cushing en parle dans l'énumération qu'il fait des tumeurs de la région.

Nous devons à l'obligeance de M. Monnier-Vinard une très belle observation dans laquelle un malade présentait une atteinte des Ve, VIIe et VIIIe paires et des troubles cérébelleux du même côté. L'évolution s'était

Fig. 15. Destruction complète du rocher.

Fig. 16. Amputation complète de la pointe de rocher.

faite très lentement, puisque la malade était venue consulter une quinzaine d'années après le début des troubles (fig. 14).

L'un de nous eut également l'occasion d'examiner une malade pour laquelle il émit l'hypothèse d'un cholestéatome. La malade fut d'ailleurs présentée à la Société de Neurologie le 16 novembre 1933 et on peut faci-



Fig. 17. — Destruction du rocher en position de Rose.

lement se reporter à cette observation pour les détails. Nous rappellerons qu'il s'agissait d'une malade dont le début s'était fait par une atteinte des Ve, VIIe et VIIIe paires, mais progressivement s'étaient surajoutées des lésions du XIe et du XIIe. Ces troubles coexistaient avec des lésions radiographiques importantes de la pointe du rocher (fig. 15, 16, 17).

Nous avons à cette date émis l'hypothèse d'un cholestéatome en nous basant sur l'aspect cicatriciel du tympan, sur l'aspect régulier et linéaire

Fig. 18. Méningiome calcifié simulant un cholestéatome.



Fig. 19. Méningiome calcifié simulant un cholestéatome.

de la destruction du rocher, sur l'évolution très lente sans symptôme d'hypertension.

Enfin nous en référions à une observation comparable que MM. Lemaître et Aubin avaient publiée dans les *Archives de Laryngologie* de février 1928. La maladie avait évolué en 15 ans.

De ces faits, nous pouvons retenir que les cholestéatomes, agissant à la manière de tumeurs de l'angle, sont très rares :

On devra seulement y penser :

en présence d'otorrhée chronique d'une évolution très lente,

— et de lésions radiographiques très importantes.

A ce sujet, nous rappellerons qu'il faut se méfier des images décrites classiquement au cours des cholestéatomes : zone claire circulaire entourée d'une zone périphérique opaque liée à l'ostéite condensante. Chez un de nos malades, en effet, nous avions émis le diagnostic de cholestéatome avec d'autant plus de probabilité qu'il existait des antécédents d'otorrhée. En réalité, il s'agissait d'un petit méningiome calcifié qui put être enlevé complètement (fig. 18, 19).

## TUMEURS VASCULAIRES.

En 1900, Von Monakow rapporte l'observation d'un anévrysme de l'artère vertébrale gauche au moment où elle se jette dans le tronc basilaire. Le diagnostic ne fut posé que sur la table d'autopsie. Des faits comparables sont très rares, cependant nous avons eu l'occasion de suivre une malade très semblable : elle présentait un anévrysme du tronc basilaire, surtout marqué au voisinage de l'abouchement de l'artère vertébrale gauche, et cette lésion entraînait une symptomatologie de l'angle ponto-cérébelleux.

En collaboration avec MM. Guillain et Bertrand, l'un de nous a publié cette observation à la Société de Neurologie le 8 mai 1930. Nous insistions déjà sur ces faits et nous rappelons une observation de Harvey Cushing et Percival Bailey où ces auteurs avaient fait le diagnostic de tumeurs vasculaires ; mais ils n'avaient pu pratiquer l'autopsie. Ces auteurs avaient émis pareille hypothèse en présence d'une augmentation de volume de la carotide gauche qui présentait un souffle à ce niveau.

Nous rappelions également les observations de Gerhardt, de Hallopeaux et Giraudeau, de Kilian ; mais nous avons essayé de mettre en évidence la difficulté de diagnostic de ces lésions.

Il sera permis d'y penser.

En présence de lésions vasculaires de la carotide, de bruits de souffle perçu à l'auscultation de la paroi postérieure du crâne, d'attitude en arrière de la tête avec modification de la respiration lorsque la tête est fléchie en avant.

Mais, en réalité, le diagnostic est pratiquement impossible. Il importe cependant de connaître la possibilité de ces lésions pour inciter le neurochirurgien à une grande prudence lorsqu'il explore la région ponto-cérébelleuse.



Fig. 20. — Anévrysme du tronc basilaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux d'après les Drs Georges Guillain, P. Schmite et J. Bertrand.

## LOCALISATIONS PONTO-CÉRÉBELLEUSES MÉTASTATIQUES

Elles sont très rares.

Cushing dans son livre signale l'observation de Siebemann, ayant trait à un adénocarcinome du nerf acoustique.

Récemment, Cornil, J.-E. Paillas et J. Vague rapportent un cas de loca-

lisation ponto-cérébelleuse métastique d'un épithélioma du cavum. A ce propos, ces auteurs signalent la propagation possible par l'intermédiaire d'un filet nerveux du facial.

Nous n'insisterons par sur les observations de Jakob, de Trömer, de Brunss, de Bregmann et de Bramwell, qui ont trait à des tumeurs multiples de la base et au cours desquelles l'atteinte de l'angle est perdue au milieu des autres localisations.

## Diagnostic.

Il découle de tout ce que nous avons exposé dans un chapitre antérieur que le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux se pose de façon fort différente selon la phase évolutive de la néoplasie.

Si l'on veut bien considérer qu'il s'agit, dans la majorité des cas, de neurinome de la VIII[e] paire, il faut distinguer deux étapes chronologiques : la première, précoce, essentiellement otologique, la deuxième, plus ou moins tardive, selon les sujets et l'emplacement plus ou moins externe de la tumeur, et que l'on peut qualifier d'oto-neurologique.

Tous les efforts doivent tendre à poser fermement le diagnostic dès la première phase, l'intervention pouvant alors être radicale, vraiment utile, tant au point de vue vital que fonctionnel.

Plus aisé, à la phase oto-neurologique, le diagnostic comporte encore cependant certaines difficultés que nous aurons à examiner en détail.

1. — *Le diagnostic différentiel à la phase précoce* comporte l'étude critique de toutes les affections otologiques pouvant détruire le labyrinthe ou la VIII[e] paire ; parfois aussi, une symptomatologie de voisinage peut rendre plus délicat encore l'établissement du diagnostic.

Les affections otologiques aiguës, traumatiques, inflammatoires ou toxiques sont, en général, aisément différenciées par leurs caractères spéciaux, l'aspect brutal du début, les circonstances étiologiques. Cependant, il arrive assez souvent que le malade, atteint en réalité de tumeur de l'angle, rapporte sa surdité à telle ou telle cause précise, et contribue à égarer ainsi le diagnostic.

Dans plusieurs de nos observations, la surdité, habituellement ancienne, est attribuée à une explosion, à un corps étranger du conduit auditif externe, à une grippe, à une maladie infectieuse quelconque ; dans certains cas (et le fait avait déjà été relevé par Cushing), la surdité a débuté à l'occasion d'une grossesse.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les surdités consécutives à la scarlatine, à la grippe, à la rougeole, aux oreillons, aux méningites cérébro-spinales. Sauf dans ces deux derniers cas où l'action directe sur l'appareil cochléo-vestibulaire paraît certaine, c'est le plus souvent au mécanisme de l'otite moyenne suppurée qu'est liée la surdité, et le diagnostic ne souffre aucune difficulté.

Il est beaucoup plus délicat, au contraire, dans les affections chroniques aboutissant, au bout d'un temps plus ou moins long, à la destruction unila-

térale complète de l'excitabilité labyrinthique. C'est le cas de la syphilis auriculaire, des troubles cochléo-vestibulaires chez les athéromateux aboutissant, après une période variable de troubles vertigineux et auditifs, à la surdité complète avec inexcitabilité vestibulaire.

Notons d'ailleurs que l'erreur, en pareil cas, est le plus souvent commise dans le sens de la méconnaissance d'un neurinome de l'acoustique ; elle n'est rectifiée que tardivement, à l'apparition de signes neurologiques, et l'intervention chirurgicale est alors beaucoup plus hasardeuse.

L'allure évolutive, l'examen complet du malade, la recherche des réactions humorales, sanguines et rachidiennes, permettront de porter le plus souvent le diagnostic exact.

Mais il faut poser, comme règle générale, de suspecter, en principe, la tumeur de l'angle dans tous les cas de surdité progressive, unilatérale, initiale, ne faisant point sa preuve étiologique.

Les données de l'examen labyrinthique, confié à des mains compétentes, permettent alors de serrer d'encore plus près le diagnostic à une phase précoce.

Signalons encore, bien que moins sujettes à prêter à une erreur, les affections angio-neurotiques (Hautant), les états d'hypertension endolabyrinthiques (glaucome de l'oreille de Mygind), certaines intoxications légères et passagères, qui ne vont pas jusqu'à l'abolition complète des fonctions labyrinthiques.

Si la surdité constitue, dans la majorité des cas, le signe initial, il est des cas où le début, fort différent, n'attire point l'attention vers une affection de l'angle. Dans un certain nombre d'observations, c'est un spasme facial périphérique qui ouvre la scène.

Bouttier, au Congrès de Strasbourg de 1923, disait déjà au cours de la discussion des rapports sur les tumeurs de la fosse postérieure :

« Toutes les fois où un hémispasme facial apparaît entre 45 et 60 ans, sans raison, il convient de rechercher avec un grand soin et d'une façon sûre, si ce spasme n'est pas dû à un petit fibrogliome ponto-cérébelleux ; c'est la règle qu'enseigne mon Maître, P. Marie ; elle concorde avec celle de Cushing. »

On ne saurait mieux dire ; et, en pareil cas, il faut toujours s'enquérir d'un trouble possible de l'audition ; tel malade n'est pas sourd pour tous les sons, mais uniquement pour les sons aigus ou graves ; tel autre ne présente qu'une diminution très relative de l'audition unilatérale, et n'attire pas spécialement l'attention de ce côté. Les troubles vestibulaires peuvent ne pas se manifester cliniquement ; et c'est l'épreuve de Barany qui montre seule l'énorme perturbation des réactions du labyrinthe. Parfois encore, c'est une névralgie du trijumeau, d'apparence essentielle, qui ouvre la scène.

Dans une observation de Petit-Dutaillis et de l'un de nous, un malade est opéré pour névralgie faciale ; on s'apprête à pratiquer une neurotomie rétro-gassérienne, et l'on découvre un neurinome de l'acoustique.

Clovis Vincent signale, dans certains cas, l'apparition précoce de troubles trophiques de la cornée.

Dans ces diverses éventualités, l'erreur est de se contenter d'un diagnostic hâtif, et de recourir à une thérapeutique symptomatique, sans pratiquer un examen complet, tant au point de vue neurologique qu'otologique ;

II. — ***Quoi qu'il en soit, c'est malheureusement à une phase beaucoup plus tardive que le malade vient consulter,*** soit qu'il n'ait pas attribué au trouble auditif une importance particulière, soit que l'on ait méconnu la nature étiologique réelle de son mal.

Aux modifications otologiques étudiées plus haut s'adjoignent des signes neurologiques et, dans nombre de cas, le diagnostic devient beaucoup plus facile. Cependant, de multiples erreurs sont encore possibles.

On peut classer ainsi, par ordre d'importance, les affections diverses qui peuvent simuler une tumeur de l'angle :

1° Les arachnoïdites de la fosse postérieure d'origine infectieuse, syphilitiques ou non ;

2° Les infections du névraxe ;

3° Les lésions vasculaires ponto-bulbaires ;

4° Les tumeurs cérébrales de siège différent ;

5° Certaines tumeurs de la base du crâne.

1° *Les arachnoïdites généralisées* de la fosse postérieure avec atteinte d'un grand nombre de nerfs, bilatéralité ordinaire de ces troubles radiculaires, apparition précoce de signes d'hypertension cranienne, netteté habituelle des crises douloureuses de la fosse postérieure, tous symptômes sur lesquels a insisté J.-A. Barré, ne prêtent guère à erreur avec la tumeur de l'angle.

Il n'en va pas de même des formes localisées qui peuvent constituer, dans certains cas, un tableau clinique absolument précis de néoplasie de l'angle.

Dans son rapport sur les arachnoïdites spinales et les arachnoïdites de la fosse postérieure, Barré consacre justement un chapitre à l'arachnoïdite de la région du trou auditif et, tout en montrant les caractères différents de l'évolution clinique, insiste cependant sur la difficulté du diagnostic.

Dès 1912, Henri Claude rapportait l'histoire d'une malade chez laquelle céphalée et vomissements furent suivis rapidement de sensation pénible dans la moitié gauche de la face, puis de troubles de l'équilibration avec latéro-pulsion droite ; on constata alors une hémiparésie droite avec exagération des réflexes, des troubles de la sensibilité faciale à gauche, une paralysie de la VI$^{e}$ paire gauche avec diplopie, de l'hypoacousie à droite avec hyperexcitabilité labyrinthique. Il n'y avait pas de stase papillaire. La guérison fut complète à la suite d'une large craniectomie décompressive pariéto-occipitale.

Claude pense qu'un passé auriculaire lointain qui s'était accompagné d'une légère atteinte méningée avait préparé en quelque sorte la formation d'une poche kystique à l'occasion d'une nouvelle infection. D'ailleurs, certains otologistes ont observé un kyste séreux ou purulent au méat

auditif interne et W. P. Eagleton qualifie cette « préarachnoïdite » circonscrite d'abcès de la citerne latérale.

L'observation suivante est très caractéristique de la difficulté extrême que peut présenter le diagnostic.

Mme G..., 32 ans, comptable (1), souffre depuis 1927 de céphalées fréquentes.

En juin 1929, cette céphalée s'exacerbe, entraîne l'insomnie ; elle tend à se localiser dans la moitié droite et postérieure du crâne. Le décubitus l'exagère nettement.

Vers la même époque, la malade remarque, en téléphonant, qu'elle entend moins bien de l'oreille droite.

La réaction de B.-W. dans le sang est pratiquée ; elle est négative.

En février 1930, la malade est admise dans le service de M. le Pr Marcel Labbé, pour céphalée, paralysie faciale gauche très accentuée, sensation de brouillard devant l'œil gauche. Une ponction lombaire pratiquée à cette époque montre un B.-W. +. La malade est mise au traitement spécifique (cyanure, novarsénobenzol). Dès les premières injections, on observe une régression très nette de la céphalée et de la paralysie faciale.

Mais l'examen du fond d'œil ayant révélé une stase papillaire bilatérale, la malade est envoyée dans le service du Dr Clovis Vincent.

L'examen montre alors une surdité unilatérale droite, une paralysie faciale centrale, une hypoesthésie cornéenne bilatérale, du nystagmus, une parésie de la VIe paire gauche, l'absence de phénomènes cérébelleux et pyramidaux.

Vision : O. D. 5/5 et O. G. 5/15.

Le 4 juin 1930, la malade revient à l'hôpital pour se faire opérer.

En résumé, la céphalée occipitale droite, la stase papillaire, la surdité droite avec inexcitabilité vestibulaire, l'anesthésie cornéenne bilatérale, la paralysie faciale gauche font penser à une tumeur de l'angle ayant dépassé la ligne médiane. L'intervention chirurgicale montre qu'il s'agit en réalité d'une arachnoïdite de la fosse postérieure.

On observe, en effet, au cours de l'opération, un très fort élargissement de la toile arachnoïdienne tendue du cervelet à l'arachnoïdite spinale — épaississement tel qu'on eût dit qu'il y avait deux dures-mères — de coloration bleu verdâtre. Incision. Écoulement d'une grande quantité de liquide.

A l'exploration de l'angle gauche, on note :

Au point où les nerfs mixtes s'engagent dans le trou déchiré, existe une véritable hernie du cervelet grosse comme un pois, paraissant s'enfoncer dans l'os. Il s'agit en réalité d'une membrane arachnoïdienne infiltrée tirant sur le cervelet et cachant les nerfs mixtes.

Un peu plus haut, même aspect de diverticule cérébelleux pénétrant dans le trou auditif.

Il s'agit toujours du même manchon œdémateux entraînant les VIIe et VIIIe paires. (Dissection chirurgicale de cette gaine.)

De l'autre côté, même aspect, mais ébauché seulement.

Il s'agissait donc ici d'une arachnoïdite syphilitique de la fosse postérieure, ayant donné des signes de localisation majeure au niveau de la région de l'angle.

## 2° *Les infections du névraxe.*

Certaines infections du névraxe peuvent aussi, par le groupement de leurs symptômes, ou par la prédominance de certains d'entre eux, en imposer pour une tumeur ponto-cérébelleuse.

(1) Malade du Dr Clovis Vincent.

*La sclérose en plaques*, dans sa forme ponto-bulbaire, pose, parfois, un problème des plus délicats.

Vigo Christiansen, J.-A. Barré, Froment, de Lyon, ont, tour à tour, insisté sur les difficultés du diagnostic entre les deux affections.

C'est surtout la forme mésocéphalique de la sclérose en plaques, sur laquelle ont insisté G. Guillain et J. Darquier, qui peut simuler au maximum une tumeur de l'angle. J.-A. Barré, d'autre part, est revenu à maintes reprises sur la forme labyrinthique de la sclérose en plaques.

L'association d'un syndrome labyrinthique, avec vertiges, nausées, vomissements, nystagmus, d'un syndrome cochléaire avec bourdonnements d'oreille, hypoacousie, d'un syndrome bulbaire avec atteinte des nerfs mixtes, réalise un tableau clinique qui pourrait en imposer pour une localisation angulaire.

Les signes d'atteinte pyramidale, à prédominance souvent unilatérale, les signes cérébelleux, accentuent encore la ressemblance entre les deux affections.

Deux observations, brièvement résumées, montreront mieux encore les difficultés réelles de ce diagnostic.

*Observation I.* — Femme âgée de 44 ans, consultant en novembre 1925 pour baisse de l'acuité visuelle. Puis apparaît une parésie de la jambe gauche et une diminution de la force du bras gauche.

En 6 mois, l'amaurose est complète, malgré un traitement mercuriel.

Puis apparaît une paralysie faciale.

Un an après le début, céphalée frontale.

En février 1927, la malade consulte à la Salpêtrière où l'on constate :

— une hémiplégie gauche sans troubles de sensibilités ;

— une amaurose complète ;

— un syndrome cérébelleux fruste ;

— quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral droit, rapportées par le spécialiste à l'amblyopie.

L'examen des yeux montre une atrophie optique bilatérale ; la ponction lombaire montre un liquide clair.

Tension au manomètre de Claude : 35 assise ; albumine : 0,56 ; réaction de Pandy, réaction de Weichbrodt, légèrement positives ; Cytologie : 0,8 lymphocytes au mm³ ; réaction de B.-W. : négative ; réaction du benjoin colloïdal ; 0000122222100000.

Le 7 février 1930, aggravation brusque. La malade tombe dans le coma. Il semble qu'elle est atteinte, en outre, d'hémiplégie droite. Mort le 13 février 1930.

L'autopsie révèle une tumeur de l'angle.

*Observation II.* — Jeune fille de 19 ans venue consulter à l'hôpital pour démarche ébrieuse, et baisse de l'acuité auditive.

Paralysie de l'élévation du regard, atteinte bilatérale de la VI^e paire, abolition bilatérale du réflexe cornéen, diplégie faciale, troubles de la phonation et de la déglutition. Exagération du réflexe massétérin avec clonus maxillaire, abolition des réflexes optico- et acoustico-palpébraux, du réflexe naso-palpébral. Atteinte pyramidale bilatérale, troubles diffus de la sensibilité superficielle, abolition des réflexes cutanés abdominaux, signe de Babinski net à droite, pas de réponse à gauche.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, de tension légèrement exagérée (40 en position assise), un taux d'albumine de 1 gr. 07, trois lymphocytes au mm³, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin 0122210222100000.

Pendant plusieurs mois, le fond d'œil demeura normal. La stase fit alors son apparition.

Jusque-là, le diagnostic de sclérose en plaques avait été proposé, avec une réserve en faveur d'une tumeur intraprotubérantielle. Ce dernier diagnostic fut préféré après l'apparition de la stase.

A l'autopsie, tumeur de l'acoustique bilatérale.

Tout récemment encore, R. Garcin a rapporté à la Société de Neurologie l'observation d'une tumeur de l'angle dont le début brusque avec vertiges, nystagmus, abolition des réflexes cutanés abdominaux en imposa au premier abord pour une forme aiguë de sclérose en plaques.

Ainsi, dans ces divers cas, une tumeur de l'acoustique a pu simuler une forme clinique de sclérose en plaques. La ponction lombaire ne contribue pas toujours à éclairer le diagnostic. Nous savons, maintenant, que le taux de l'albumine avec dissociation albumino-cytologique peut être augmenté au cours des deux affections, dans des proportions souvent analogues ; d'autre part, la réaction du benjoin colloïdal est fréquemment perturbée au cours des tumeurs de l'angle. Quand il existe une stase papillaire nette, le diagnostic s'oriente plus facilement vers la néoplasie, mais cette stase est souvent tardive dans le cas de tumeur et, de plus, elle a été signalée dans certaines observations de scléroses en plaques.

En réalité, le diagnostic peut être difficile, et c'est surtout l'allure évolutive clinique, procédant le plus souvent par poussées dans la sclérose en plaques, plus continue et plus progressive dans la néoplasie, qui permettra de trancher dans un sens ou dans l'autre.

L'essentiel est de connaître la possibilité de l'erreur et de ne pas établir trop rapidement un diagnostic appelé à revision.

*La syphilis*, dans sa localisation ponto-cérébelleuse, sur laquelle ont insisté Christiansen, Guillain, Alajouanine et Marquézy, Sézary et Marcel Perrault, peut, dans certains cas, poser des problèmes de diagnostic fort délicats, sur lesquels Sézary a insisté à juste titre.

Nous avons eu, nous-mêmes, l'occasion d'examiner plusieurs malades qui présentaient, cliniquement, un syndrome de l'angle, et chez lesquels l'enquête étiologique ou les examens de laboratoire mettaient en évidence une syphilis indiscutable.

Dans une observation de Sézary, la syphilis paraissait également certaine ; la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien ; les signes cliniques étaient ceux une néoplasie de l'angle ; et certains d'entre eux, en particulier la surdité, les vertiges, furent améliorés par les traitements d'épreuve.

L'apparition de la stase papillaire, la progression ultérieure des symptômes cliniques, incitèrent l'auteur à faire pratiquer l'intervention chirurgicale. L'opération, pratiquée par Clovis Vincent, montra une tumeur de l'acoustique. Le malade guérit.

Cette observation est très instructive parce qu'elle montre nettement les causes d'erreur qui peuvent intervenir au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, si l'on attache une valeur trop absolue à certaines réactions humorales.

*L'encéphalite épidémique* peut aussi, dans certains cas, prêter à erreur.

Clovis Vincent et J. Darquier, puis Rathery et Kourilsky ont rapporté quelques observations de formes mésocéphaliques de l'encéphalite.

L'observation recueillie dans la thèse de Garcin est assez démonstrative à ce point de vue.

Il s'agissait, en résumé, d'une malade âgé de 34 ans, présentant un syndrome bulbo-protubérantiel caractérisé par l'atteinte unilatérale gauche des V[e], VII[e], IX[e] et XI[e] paires, avec troubles vertigineux intenses et syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche, associé à des troubles croisés de la sensibilité thermique et douloureuse.

Ces divers symptômes ne surprendraient pas au cours d'une tumeur de l'angle.

Mais un état fébrile continu, quoique léger, la somnolence, avec diplopie et hyperglycorrachie, permirent d'incriminer l'encéphalite épidémique. L'évolution traînante et régressive sous l'influence d'un traitement anti-infectieux confirma ce diagnostic.

Beaucoup plus rarement, on aura à discuter le diagnostic de la *polynévrite cérébrale ménieriforme* décrite par Frankl-Hochwart. Cette affection sera caractérisée par une paralysie faciale accompagnée de surdité et de vertige labyrinthique, d'apparition assez rapide, après un épisode infectieux fébrile. A cette atteinte de la VII[e] et de la VIII[e] paire peuvent s'adjoindre des paralysies unilatérales des autres nerfs craniens.

Il s'agit vraisemblablement de zonas ; dans deux des trois observations de Frankl-Hochwart, l'herpès est noté au niveau de la peau de la joue.

Ce caractère infectieux, l'absence constante de stase papillaire, et l'évolution rapide vers la régression des paralysies et la guérison, permettent d'éliminer la nature néoplasique d'une affection dont les premiers symptômes attirent cependant l'attention du côté de l'angle ponto-cérébelleux.

Très rare également sont les cas où *une tuberculose* peut réaliser une véritable tumeur de l'angle. En réalité, les tuberculomes naissent habituellemet dans la région protubérantielle et n'envahissent l'angle que secondairement. Tels sont les cas d'Alquier et Rosenthal signalés dans l'ouvrage de Cushing.

Exceptionnellement, c'est une *lésion parasitaire* qui en est cause. Parmi ces lésions, seule la *cysticercose cérébrale* paraît avoir une tendance à se localiser à la région de l'angle. Cushing rappelle les observations de Hildebrand et Schlesinger. L'un de nous, dans sa thèse, a rapporté des observations comparables.

Le diagnostic est extrêmement délicat et seule la ponction lombaire montrant une forte hypercytose faite de lymphocytes et d'éosinophiles, avec hyperalbuminose importante, réactions de Pandy et Weichbrodt positives, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal positive dans les 10 ou 12 premiers tubes, recherche négative du bacille de Koch, permet d'orienter le diagnostic vers cette affection assez exceptionnelle.

Nous serons beaucoup plus brefs sur les causes d'erreur que peuvent

engendrer les *affections vasculaires en foyer de la région ponto-bulbaire* ; la brusquerie du début, la netteté immédiate et maximum d'emblée de la symptomatologie alterne, motrice ou sensitive, permettent de rapporter à leur véritable cause les signes observés, qu'il s'agisse, chez des sujets jeunes, d'accidents d'artérite syphilitique, ou chez les malades plus âgés, de thrombose athéromateuse.

Cependant, il existe certains faits de sclérose vasculaire d'évolution progressive, où l'ictus initial fait défaut et où la symptomatologie s'établit sinon de façon lentement progressive, du moins par à-coups successifs qui peuvent être mal perçus du malade lui-même. De nombreux auteurs ont insisté sur cette forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire.

Signalons les observations de Crouzon, Dereux et Kenzinger, de Lhermitte et Cuel, de Lhermitte et Kyriaco ; Thurel signale dans sa thèse, à l'occasion de l'une de ses observations, que le trouble cérébelleux peut être unilatéral.

Mais, en pratique, le problème souffre rarement quelques difficultés ; la coexistence nette de troubles pyramidaux et cérébelleux, le syndrome pseudo-bulbaire, l'affaiblissement psychique permettent de rapporter à la cérébro-sclérose sénile ou présénile l'ensemble des symptômes observés.

***Beaucoup plus délicats sont les problèmes de diagnostic posés par certaines tumeurs cérébrales de localisation différente, mais qui, pour diverses raisons, empruntent une symptomatologie voisine.*** On sait, en effet, le rôle majeur joué dans la séméiologie des tumeurs par les signes de compression à distance, liés soit à un processus mécanique, soit à l'œdème concomitant, soit à l'hypertension intracranienne. Aussi, les erreurs de localisation ont-elles été maintes fois signalées.

Certains auteurs (Fumarola, Hermanides) ont déjà signalé la difficulté du diagnostic entre la tumeur de l'angle et certaines *tumeurs frontales*.

L'observation suivante d'un malade hospitalisé à la Salpêtrière montre bien comment l'erreur peut être commise :

D... Achille, âgé de 54 ans, vient consulter en décembre 1928, parce que, depuis le mois de juin précédent, il a dû cesser tout travail en raison d'une fatigabilité progressive et d'une diminution de ses facultés intellectuelles.

Les troubles psychiques sont en effet très importants ; il existe une lenteur marquée de l'idéation, une indifférence affective très nette, et des troubles de la mémoire des faits récents comme des faits anciens.

On observe, en même temps, des modifications de la marche, avec incertitude de l'équilibre, élargissement de la base de sustentation, déviation vers la droite.

L'examen neurologique révèle en outre une certaine rigidité avec aspect figé, rappelant l'habitus des parkinsoniens.

Les réflexes sont exagérés dans l'ensemble, mais de façon plus marquée à droite, avec, de ce côté, signe de l'extension de l'orteil. Le signe de Babinski est douteux à gauche.

Les paires craniennes sont intactes ; mais le malade dit cependant qu'il a perdu brusquement l'ouïe du côté droit, quatre ans avant l'apparition des autres troubles. L'examen du spécialiste paraît conclure en faveur d'une névrite ancienne.

L'examen des yeux ne montrait au début aucune modification du fond d'œil.

La P. L. ramène un liquide clair, une tension de 38 au manomètre de Claude, en position assise. Le taux d'albumine est de 1 gr. 41 ; l'examen cytologique montre deux

lymphocytes au mm³. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont positives, la réaction de Wassermann négative. La réaction du benjoin colloïdal est la suivante : 01100200222221000.

Les troubles mentaux paraissant en accord avec une localisation frontale, les troubles de la marche rappelant ceux décrits par Bruns sous le nom d'ataxie frontale, on porte le diagnostic de tumeur fronto-calleuse.

L'état s'aggrava lentement. Au début de 1930, la marche est devenue impossible, les troubles mentaux se sont nettement exagérés. Le malade succombe le 17 février 1930.

L'autopsie révèle une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, du volume approximatif d'une noix.

Les *tumeurs corticales de la région rolandique basse* peuvent s'accompagner d'abolition du réflexe cornéen. Dans un cas de MM. Guillain, Alajouanine et Darquier, le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse avait été un moment envisagé de ce fait, alors qu'il s'agissait en réalité d'un méningiome comprimant l'opercule rolandique.

*Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, les tumeurs de l'épiphyse* peuvent, dans certains cas, prêter à erreur, lorsque la compression du tubercule postérieur et le corps genouillé interne entraînent des troubles de l'audition (Observation de Bruns, Nothnagel et Weilhand). Mais il s'agit le plus souvent d'une surdité intermittente ; il n'y a pas de perturbations vestibulaires ; la fréquence de troubles oculaires associés permet le plus souvent de porter le diagnostic exact.

Il en est de même de faits plus rares encore, de tumeurs du III^e ventricule, quand elles intéressent la zone postéro-supérieure, autrement dit la région pinéale. L'association de troubles cérébelleux, de troubles auditifs (bruits subjectifs, surdité centrale) pourrait en effet prêter à erreur. Mais, là encore, l'association fréquente de troubles oculaires, notamment le syndrome de Parinaud, la paralysie nucléaire de la III^e, plus rarement de la IV^e paire, les modifications pupillaires (parésie pupillaire, signe d'Argyll), et enfin la précocité beaucoup plus grande du syndrome d'hypertension intracranienne, permettront d'éviter une erreur de localisation.

*Les tumeurs de la fosse postérieure* sont certainement, de toutes les tumeurs, celles qui posent les problèmes de diagnostic les plus difficiles.

Parmi celles-ci, les *tumeurs du cervelet* sont à signaler tout d'abord.

Dans une étude récente, M. Barré insiste sur quelques signes qui peuvent aider à la discrimination entre la tumeur du cervelet et la tumeur de l'angle.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, les signes cérébelleux ne sont pas plus importants que dans les tumeurs de l'angle, mais la surdité est moins complète, et surtout plus tardive ; sifflements ou bourdonnements d'oreille constituent parfois uniquement la symptomatologie auditive d'emprunt.

Il n'y a pas de modification de l'épreuve calorique, l'intégrité des nerfs craniens est fréquente, les troubles pyramidaux absents, l'hypertension intracranienne est plus précoce et plus importante. Cependant, le diagnostic peut être fort délicat. L'un de nous vient d'observer dans le service de Clovis Vincent un garçonnet de 14 ans atteint de surdité droite

avec nystagmus spontané, inexcitabilité vestibulaire droite, troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, et légers troubles de la déglutition.

Malgré la rareté, à cet âge, de la tumeur de l'acoustique, c'est le diagnostic qui est retenu. L'intervention montre l'existence d'un gliome du flocculus avec arachnoïdite circumvoisine. Ce cas est à rapprocher d'une observation de Christiansen où le diagnostic était pratiquement impossible.

Le malade présentait en effet :

Une surdité de l'oreille gauche avec abolition de la réaction calorique ;

Une hypoesthésie de la cornée gauche, une diminution de la force du muscle masséter gauche ;

Des spasmes toniques du côté gauche de la face sans paralysie faciale ;

Une démarche cérébelleuse ;

Une stase papillaire importante ;

De l'hyperalbuminose rachidienne.

Tous ces troubles avaient évolué en 3 ans. Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avait été posé.

L'intervention, pratiquée par le Dr Schaldemose, montre l'existence d'une tumeur de la dimension d'une prune, située à l'intérieur de la partie latérale et inférieure du cervelet, ainsi qu'une forte méningite séreuse très tendue.

*Les tumeurs du IVe ventricule* peuvent parfois se manifester par une symptomatologie voisine de celle d'une tumeur de l'angle.

Cushing rapporte l'observation d'un papillome des plexus choroïdes du IVe ventricule, se traduisant cliniquement par une symptomatologie de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Après une trépanation décompressive sous-temporale, il fit trois explorations de l'angle qui demeurèrent négatives. Ce n'est que par voie transcorticale qu'il put découvrir la tumeur et l'enlever.

Pour les tumeurs du IVe ventricule, Clovis Vincent indique comme signes différentiels l'apparition secondaire des troubles auditifs, précédés à plus ou moins longue échéance de symptômes de compression de la ligne médiane.

Il faut donc insister, avec ces auteurs, sur la nécessité d'une étude approfondie de la chronologie des symptômes et sur la valeur essentielle d'un examen labyrinthique bien conduit.

* * *

*Les neurinomes des paires voisines* peuvent, dans certains cas, revêtir une symptomatologie assez proche de celle des tumeurs de l'angle.

*Le neurinome du trijumeau*, surtout dans sa forme rétro-gassérienne, peut s'accompagner, outre les douleurs et les troubles de la sensibilité dans le territoire cutané correspondant, d'anesthésie cornéenne, de surdité et de phénomènes pyramidaux. Le mémoire de Frazier, portant sur un ensemble de 43 cas, signale plusieurs observations de cet ordre.

Depuis ce travail, d'autres observations ont été publiées. Rappelons celles de Marchand, Shelden, Henneberg, Russel Rand. En 1920, P. Marie, Boutier et Bertrand publient un cas de tumeur du cavum de Meckel.

Plus récemment, Alajouanine, de Martel et Guillaume rapportent l'observation d'un schwannome du trijumeau rétrogassérien, qui put être enlevé, avec guérison complète.

Il semble, au point de vue du diagnostic, que l'on puisse distinguer les tumeurs développées aux dépens du ganglion de Gasser, et qui donnent une symptomatologie de l'étage moyen par compression du pédoncule et de la région hypophysaire, et les tumeurs rétrogassériennes du trijumeau, qui, elles, peuvent s'accompagner d'un syndrome de la fosse postérieure, voire même de la région angulaire.

*Le neurinome des nerfs mixtes* est assez rare, mais de diagnostic difficile, comme le montrent les observations de Th. de Martel et Guillaume, de Guillain, Bertrand et Lereboullet.

Dans les 2 cas, les éléments dominants du tableau clinique faisaient penser à une tumeur de l'angle.

Dans le cas de de Martel, il existait, en plus, des crises jacksoniennes, de la dysarthrie, quelques troubles psychiques légers ; on constatait encore une déglutition lente et forcée, une légère hypotonie du pilier postérieur du voile, et une instabilité du pouls sur un fond de bradycardie.

D'une manière générale, le diagnostic pourra être soupçonné, grâce à la chronologie des symptômes ; le début par les troubles de l'audition fait défaut.

*Le neurinome de la IX$^{e}$ paire* est très rare. Le tableau ne rappelle d'ailleurs point celui des tumeurs de l'angle.

*Le neurinome de l'hypoglosse* est rare également.

Dans le cas de de Martel, Subirana et Guillaume, existait un syndrome labyrinthique contro-latéral et un syndrome pyramidal homolatéral qui auraient pu prêter à une erreur. Il existait, en outre, des paresthésies pharyngées, des vomissements, ainsi que de l'amyotrophie linguale avec fibrillations.

*
* *

Ce que nous avons dit au sujet des difficultés du diagnostic avec les infections du névraxe (sclérose en plaques, encéphalite), surtout dans leur localisation mésocéphalique, nous permettra d'être plus brefs sur le diagnostic des *tumeurs intraprotubérantielles*, tout en signalant combien les problèmes posés peuvent être difficiles à résoudre. C'est que, là encore, la coexistence fréquente de réactions méningées de voisinage au niveau de l'angle viennent parfois jouer un rôle important dans le tableau clinique.

Dans nombre de cas, l'évolution plus rapide, l'atteinte tardive de la VIII$^{e}$ paire, l'inconstance plus grande de la stase papillaire, la netteté plus accusée des signes pyramidaux ou sensitifs, peuvent plaider en faveur d'une tumeur du tronc cérébral. Mais souvent, c'est la constatation chirur-

gicale anatomique seule qui permettra de trancher le différend. Il y a d'ailleurs un gros intérêt thérapeutique à différencier les deux ordres de localisation, car si la neurochirurgie est impuissante devant les tumeurs protubérantielles, il n'en est pas de même de la radiothérapie qui a donné à MM. Guillain, I. Bertrand et Schmite des résultats remarquables, dans certains cas.

Nous devons signaler enfin *les sarcomes de la base du crâne*, bien étudiés dans la thèse de Garcin. Nous avons déjà vu que le groupement paralytique des Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires est éminemment évocateur d'une tumeur de la face interne du rocher et que c'est seulement la précession de l'atteinte du nerf auditif qui paraît caractériser la tumeur de l'angle.

Mais l'évolution de telles tumeurs est bien différente ; les paralysies multiples unilatérales, l'absence de signes d'hypertension intracranienne, les modifications radiologiques de la base du crâne, constituent un tableau suffisamment caractéristique pour éviter toute erreur.

## TRAITEMENT

Le seul traitement de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux est le traitement chirurgical.

Doit-on toujours opérer ? Certaines contre-indications valent pour la tumeur de l'angle au même titre que pour les autres tumeurs cérébrales. Ce sont l'état cachectique, la sénilité, l'amaurose complète. La cécité implique, en effet, habituellement, une tumeur évoluant depuis longtemps, une stase veineuse importante et la grande probabilité, au cours de l'intervention d'hémorragies sérieuses d'origine cutanée, musculaire, osseuse Si les dangers de ces hémorragies sont évités, la récupération fonctionnelle ultérieure est beaucoup plus difficile chez un aveugle.

Les troubles de la déglutition sont un élément péjoratif, plus spécial aux tumeurs de l'angle ; ils traduisent, le plus souvent, une tumeur engagée dans le trou occipital, et un trouble bulbaire tel que cet organe supportera difficilement le traumatisme opératoire le plus léger.

En dehors de ces quelques cas, il faut intervenir sans hésitation et le plus tôt possible.

L'abstentionnisme systématique, dont nous verrons plus loin les motifs passés, n'a plus sa raison d'être devant les progrès constants de la technique neurochirurgicale. Quelle opération faut-il pratiquer ?

*La trépanation décompressive sous-temporale* n'est plus guère pratiquée dans ce cas. Elle peut cependant trouver parfois son indication ; par exemple quand l'hypertension intracranienne est considérable, elle peut être une première mesure temporaire et palliative.

*La trépanation décompressive occipitale*, sans ouverture de la dure-mère, s'est révélée, dans de nombreux cas, une excellente opération, même au point de vue fonctionnel. L'intervention est peu traumatisante ; elle consiste dans l'ablation de l'écaille de l'occipital en conservant les insertions

des muscles de la nuque. A son passif, cette intervention comporte un certain nombre de cas de mort subite ultérieure.

*Les opérations sur la tumeur.* — Longtemps, l'opération de choix a été le curettage intracapsulaire de la tumeur décrit, dans son ouvrage, par H. Cushing. A côté des services incontestables rendus par cette intervention, de nombreux échecs ont été enregistrés.

La mortalité opératoire était l'une des plus élevées de la chirurgie cérébrale et les résultats fonctionnels souvent si mauvais que le bénéfice opératoire pouvait, à juste titre, paraître illusoire. Aussi, la thèse de l'abstionnisme avait-elle quelque raison d'être.

Cependant, peu à peu, les causes de ces échecs apparaissaient aux neurochirurgiens, qui apportaient, aussitôt, les améliorations nécessaires à leur technique.

Les principales causes semblaient être :

1º La brutalité inhérente à la manœuvre du curettage qui comporte toujours, aussi doucement que soit manié l'instrument, des secousses transmises au bulbe par la capsule adhérente. Le risque est d'autant plus grand qu'il s'agit d'une tumeur plus dure ;

2º La conservation de la capsule et la formation dans le sac évidé d'un dépôt hématique de volume égal ou supérieur à la tumeur ;

3º L'arachnoïdite, diffuse ou cloisonnée, de l'une au moins des deux fosses cérébelleuses, consécutive à la cérébellite traumatique, par compression prolongée sous l'écarteur.

Aussi la technique primitive est-elle totalement abandonnée.

Les méthodes actuelles sont, d'une part, l'opération radicale avec exérèse complète de la tumeur et de sa capsule (Dandy et Olivecrona), d'autre part l'opération partielle (méthode de Cushing modifiée). L'opération radicale comporte un risque opératoire assez considérable, puisque la mortalité serait de 30 % environ. Quand la guérison est obtenue, elle est parfaite, mais avec paralysie faciale constante. L'opération partielle est préférée en France, parce que le risque opératoire est moindre, et que l'on peut, le plus souvent, éviter la paralysie faciale.

Sans vouloir entrer dans des détails techniques, nous indiquerons les points qui constituent un progrès intéressant.

Le progrès le plus réel sans doute est que l'on se sert le moins possible de l'écarteur. Si le jour sur la tumeur est insuffisant on préfère l'ablation d'un fragment postéro-inférieur du cervelet. C'est Cushing qui, le premier, en janvier 1928, fut contraint d'exciser les deux tiers d'un lobe, en raison d'un œdème cérébelleux tel que la fermeture était impossible; il constata, avec surprise, que les signes cérébelleux n'en avaient subi aucune aggravation.

En effet, à la condition de ne léser ni le noyau dentelé ni le pédoncule cérébelleux moyen, les troubles engendrés par cette excision sont de peu d'importance et rapidement compensés, surtout chez les sujets jeunes ; ils n'ont jamais, en tout cas, l'extrême gravité, dans l'ordre fonctionnel et même vital, de ces arachnoïdites postérieures qui survenaient de façon

presque régulière quand le cervelet, récliné sous un écarteur, apparaissait, en fin d'opération, œdémateux et violacé.

L'écarteur n'est plus utilisé que d'une façon épisodique en vue d'une manœuvre brève et bien déterminée. Le décollement de la capsule est poussé le plus loin possible du côté du cervelet et de l'arachnoïde, avec une extrême discrétion du côté du tronc cérébral. La capsule est alors ouverte et évidée au maximum avec l'électro-coagulateur. On extirpe la plus grande partie de la capsule, en ne respectant que la partie adhérente au bulbe et à la protubérance, et pour éviter la paralysie faciale, la portion de tumeur qui fait bouchon dans le trou auditif.

On voit que cette technique permet d'éviter : les tractions et traumatismes portant sur le bulbe, la formation secondaire d'une poche hématique et la contusion du cervelet avec ses graves conséquences.

L'un des principaux éléments du *pronostic postopératoire* est la perte de sang subie par le malade et que la transfusion ne corrige pas absolument. Cette perte de sang ne doit pas, selon Clovis Vincent, excéder huit cents grammes.

Nous avons vu que l'âge de la tumeur était un facteur de stase et d'hémorragie : sa nature histologique joue un rôle important dans le pronostic ; les tumeurs dures, violacées, vasculaires saignent, en effet, beaucoup plus que les tumeurs molles, jaunes, en dégénérescence graisseuse.

Les *troubles bulbaires postopératoires*, et surtout les troubles immédiats de la déglutition, sont d'une gravité exceptionnelle. Ces troubles (engouement, reflux des liquides ) ne doivent pas être confondus avec la dysphagie douloureuse postopératoire, liée à l'irritation du glosso-pharyngien, et qui est sans gravité.

En outre, on n'est à l'abri de surprises désagréables d'ordre bulbaire que huit jours environ après l'opération. C'est, d'ailleurs, la période où peut apparaître la pneumonie dite du pneumogastrique.

Ultérieurement, des séquelles restent possibles : c'est d'abord la paralysie faciale, qui, malgré les précautions exposées, ne peut toujours être évitée. Dans certains cas, l'atteinte de la V[e] paire entraîne, pour l'œil, le danger des troubles trophiques cornéens. Les troubles cérébelleux ultérieurs restent encore à étudier. On peut dire aujourd'hui, grâce au perfectionnement des techniques, que ces troubles sont rarement exagérés, qu'ils peuvent demeurer stationnaires, qu'ils sont très souvent améliorés. Là encore, la précocité du diagnostic joue un rôle majeur ; là encore, la cécité est un très mauvais élément pronostic.

Quant aux récidives, elles sont exceptionnelles, maintenant qu'on enlève la presque totalité de la tumeur et de sa capsule. Cushing rapporte, cependant, une observation où il a dû réintervenir vingt ans après une première opération ; la malade est encore dans un état très convenable.

Il serait évidemment d'un grand intérêt d'apporter, en fin de cet ouvrage, une statistique précise des résultats opératoires que nous avons été à même de contrôler dans de nombreux cas, depuis plusieurs années. Nous croyons cependant que nous ne donnerions, ce faisant, qu'une idée péjo-

rative de la réalité. Si nous nous en tenions, au contraire, à la statistique des derniers mois, nous n'envisagerions qu'un nombre de cas trop restreint.

Dans les conditions actuelles, nous pouvons conclure dans un sens largement interventionniste. Le risque opératoire a diminué dans d'énormes proportions ; les troubles fonctionnels sont le plus souvent améliorés et, au pis-aller, inchangés.

Grâce à l'opération pratiquée à temps, nombre de malades ont non seulement la vie sauve, mais encore une vie possible, sans infirmité majeure.

Les progrès du diagnostic et de la technique se poursuivent : la chirurgie des tumeurs de l'angle verra s'accroître encore dans un proche avenir, le nombre et la qualité de ses succès.

---

## BIBLIOGRAPHIE


Se reporter aux travaux antérieurs :

*Thèse Jumentié* : 1911.
Livre de CUSHING : *Tumeurs du Nerf auditif* (traduction de de Martel et Denicker).
Livre de CHRISTIANSEN : *Les tumeurs du cerveau* (1 livre chez Masson, 1933).

ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS, BERTRAND et SCHMITE. — Association, chez une même malade, de méningiomes multiples du cerveau, de fibrogliomes de l'acoustique, et de fibrogliomes radiculaires. *Soc. Neur.*, 8 nov. 1934, p. 639.

ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. Schwannome du trijumeau rétrogassérien. Ablation. Guérison (*R. N.*, n° 1, t. II, 3 juillet 1930, p. 89).

ALQUIER. Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle. Etude anatomique (*R. N.*, 1906, XIX, p. 406-410).

AUBRY. Signes cochléaires des tumeurs de l'angle. Leur valeur diagnostique (*Annales d'O.-R.-L.*, n° 9, sept. 1934, p. 879).

AUBRY et CAUSSÉ. Les signes vestibulaires précoces des tumeurs de l'angle (*Annales d'O.-R.-L.*, juin 1931).

AUBRY et CAUSSÉ. Abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire (*R. N.*, sept. 1932).

AUBRY, DARQUIER et SCHMITE. Les signes vestibulaires des tumeurs de l'acoustique (*R. N.*, t. I, n° 4, avril 1934).

AUBRY et SCHMITE. Le problème diagnostique des tumeurs de l'acoustique (*Annales d'O.-R.-L.* Extrait n° 9, septembre 1933?).

BABINSKI. Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle (*R. N.*, 1901, XIX, 260, 422).

BARRÉ J.-A. (de Strasbourg). Etude sur l'arachnoïdite spinale et de l'arachnoïdite de la fosse postérieure (Rapport à la réunion internationale neurologique de 1933. *R. N.*, juin 1933, p. 879).

BARRÉ. Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs cérébrales de la fosse postérieure d'après 13 cas personnels (*Soc. O.-N.-Ophtal. Strasbourg*).

BARRÉ et ALPHANDARY. Tumeurs de l'angle. Diagnostic et indications opératoires. (*Réunion neur. de Strasbourg*, 24 mars 1928).

BARRÉ et METZGER. Atteinte de nombreux nerfs craniens par tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à symptomatologie spéciale (*Soc. O.-N.-Oculist. Strasbourg*, 21 avril 1928).

BARRÉ et REYS. La forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique (*Bull. Méd.*, n° 18, 30 avril 1931, p. 356).

BARRÉ et WARMELE. Fausse tumeur cérébrale par encéphalite (*R. N.*, t. I, p. 545).

BÉRIEL et BARBIER. *Journal de médecine de Lyon* (1930).

BÉRIEL et Mme CLAREL. Tumeurs ponto-cérébelleuses sans troubles auditifs (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 5 juin 1928).

Bériel et Ledrat. Variétés cliniques des tumeurs ponto-cérébelleuses (*Congrès de Berne*, 4 sept. 1931).

Bogaert (Van). *Mémoire*, prix Dejerine. Dysplasies neuro-ectodermiques congénitales. (*R. N.*, mars 1935, p. 353).

Briggs (G.). A case of cerebellar tumor involving the auditoro nerve (*Arch. otol.*, 1908, XXXVII, 468).

Cacciapuotti. Les paralysies pseudo-bulbaires (*Stud Naples*, 1915, p. 240).

Chatelier (H.-P. Le). Topographie de la capsule labyrinthique (*Annales d'O.-R.-L.*, 1933, n° 5 et 6).

Claude. Arachnoïdo-pie mérite séreuse cérébrale (*R. N.*, juin 1933, p. 834).

Cornil, J.-E. Paillas et J. Vague. Localisation ponto-cérébelleuse d'un épithélioma du cavum (*R. N.*, 11 janvier 1934, p. 107).

Crouzon, Dereux et Kensinger. Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle. (*R. N.*, 1925, II, p. 747).

Cushing (Harvey). *Intercranial tumors* (1932, 1 vol. ; Ch. Thomas publ. Springfield, Ill. and Baltimore, Mar.).

Eagleton. *Abcès de l'encéphale* (1 vol., Masson édit.).

Eichelberg (F.). Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren Bericht über 43 Falle (*Deutsche Ztschr. f. Nervenk.*, 1914, LI, 288-313).

Frazier (Ch.) (M. D. Sc. D.). An operable tumor involving the gasserian ganglion. (*Am. jour. of the Med. Sciences*, oct. 1918, n° 4, p. 483).

Garcin. Thèse Paris, 1927. *Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens* (Legrand, édit.).

Garcin, Petit-Dutaillis, Sigwald et Bise. Tumeurs de l'angle cérébelleux à extériorisation aiguë rapide. Intérêt des radiographies en position de Stenvers (*Soc. de Neurologie*, 6 déc. 1934).

Guillain, Alajouanine et Girot. Aspects radiographiques des tumeurs ponto-cérébelleuses (*Annales de Médecine*, t. XVII, n° 5, mai 1925).

Guillain, Alajouanine et Darquier. *Considérations diagnostiques à propos d'un cas d'endothéliome de la région rolandique basse. La valeur séméiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les syndromes corticaux.* (*R. N.*, 1927, II, p. 731).

Guillain, Alajouanine et Marquézy. Syphilis du mésencéphale à forme ponto-cérébelleuse (*Méd. des Hôp.*, 20 avril 1933, p. 605).

Guillain, Bertrand et Périsson. Un cas d'angiogliome latéro-bulbaire (*R. N.*, 1927, II, p. 722).

Guillain, Bertrand et Schmite. Anévrysme du tronc basilaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (*Rev. Neurol.*, 8 mai 1930, p. 795).

Guillain, Bertrand et Schmite. Observation d'une tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux (*Soc. de Neur.*, juillet 1931).

Guillain, Bertrand et Lereboullet. Neurinome des nerfs mixtes. Prolongements extracraniens de la tumeur (*R. N.*, n° 1, 6 juillet 1933, p. 57).

Guillain et Darquier. L'abolition des réflexes pédonculo-ponto-bulbaires dans la sclérose en plaques (*Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 1929, t. II, p. 422).

Hermann. Un cas de tumeur bilatérale de l'angle à évolution exceptionnelle. Service des maladies nerveuses. Hôp. Czysle du Pr Flateau (*Société de Neur.*, Varsovie, 17 déc. 1927).

Horrax. Arachnoïdite séreuse généralisée simulant une tumeur cérébelleuse. Traitement chirurgical. Résultats éloignés (*Arch. of Surgery*, n° 1, 18 juillet 1924).

Lemaitre et Aubin. *Archives de Laryngologie*, févr. 1927.

Lereboullet (Jean). *Les tumeurs du 4e ventricule.* Thèse. 1 vol. ; J.-B. Baillière et Fils, 1932).

Lhermite et Cuel. Formes ponto-cérébelleuses de la paralysie bulbaire (*R. N.*, août 1921).

Lhermite et Kyriaco. La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire. Tuberculose de l'angle (*Gaz. des Hôpitaux*, 1927 ; *Centenaire*, p. 69).

Marie, Bouttier et Bertrand. Tumeur mixte du cavum de Meckel avec compression protubérantielle secondaire et disparition du ganglion de Gasser (*R. N.*, n° 10, octobre 1920).

Martel (Th. de) et J. Guillaume. Considérations sur les méningites séreuses circonscrites (*R. N.*, juin 1933, p. 954).

Martel (Th. de), Subirana (A.) et Guillaume (J.). Volumineux neurinome de l'hypoglosse et développement juxtabulbo-protubérantiel. Opération. Guérison (*R. N.*, 10 juin 1933, p. 1173).

Martel (Th. de) et Guillaume. Neurinome des nerfs mixtes. Opération. Guérison

Martel (Th. de) et Guillaume. Méningiome du trou auditif (*Soc. Neur.*, 5 juillet 1934).
Massary (de). Paralysie pseudo-bulbaire à forme ponto-cérébelleuse (*R. N.*, 7 mars 1929, p. 482).
Meignant (Paul). Tumeur du IIIe ventricule, étude clinique et thérapeutique (*Rapports au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, 1934 ; Masson éditeur).
Moreau. Sept observations de tumeurs ponto-cérébelleuses (*XIe Congrès français d'O.-R.-L.*, Paris, 17-20 octobre 1927).
Petit-Dutaillis (D.). Technique et résultats de la neurotomie juxtaprotubérantielle du trijumeau par voie postérieure (*Journal de chirurgie*, t. XLIV, n° 3, sept. 1934).
Petit-Dutaillis et Léchelle. Tumeur de l'acoustique et fibrome de l'utérus. Ablation de la tumeur de l'angle. Avortement 10 jours après. Hystérectomie 15 jours après. Guérison (*Soc. de Chirurgie*, n° 8, 7 mars 1931).
Petit-Dutaillis et Rouquès. Ependimome du récessus droit opéré avec succès (*R. N.*, 2 mars 1933, p. 366).
Pueschmann. Fall von Kleinhirnbrückengeschwulst (*Deustche Med. Wochenschr.*, 1906, XXXII, 836-837).
Raymond. *Nouvelle Iconographie Salpêtrière*, 1898, p. 213-229.
Roger. Tumeur bilatérale de l'acoustique (*Soc. Méd. Hôp.*, 9 févr. 1934, p. 235).
Roger, Aymès (G.) et Reboul-Lachaux (J.). Un cas de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose multiple) à localisations périphériques et centrales (*Marseille Médical*, oct. 1921, p. 865).
Roger, Crémieux et Pourtal. Tumeur de la région ponto-cérébelleuse à point de départ cérébelleux (*Soc. Oto-Neuro-Opht. Sud-Est*, 1er déc. 1928).
Roger, Payant et Siméon. Tumeur du VIIIe à symptomatologie cérébelleuse précoce et prédominante.
Rosenthal. *Klinik der Nervenkrankheiten* (Stuttgart, 1875, p. 199).
Roger et Alliez. Quelques cas de méningites séreuses de la fosse cérébrale postérieure (*R. N.*, juin 1933, p. 971).
Sézary. Les causes d'erreur dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cérébelleuses et la syphilis protubérantielle (*Soc. Méd. Hôp.*, 21 oct. 1932).
Sézary et Marcel Perranet. Forme dysphagique de la syphilis bulbo-protubérantielle (*Méd. Hôp.*, séance 17 nov. 1933, p. 1391).
Stebenmann. Adénocarcinomades acusticestammes (*Monatschr. f. Ohrenk.*, 1914, XLXIII, 278).
Schmite (Paul). Thèse de Paris, 1928. *Les cysticercoses du névraxe* (Legrand, éditeur).
Schmite. Syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens par tumeurs de la base du crâne. Diagnostic différentiel avec une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (*R. N.*, 16 nov. 1933, p. 645).
Thurel. Thèse de Paris 1929 : *Les pseudobulbaires* (Doin éditeur).
Velter (Claude) et de Martel. Méningite séreuse à localisations multiples (*R. N.*, mars 1931, n° 3).
Vincent (Cl.) et Berdet. Les méningites séreuses (*Sem. Méd. Hôp.*, 1932).
Vincent (Cl). et Darquier. Syndrome protubérantiel aigu probablement d'origine encéphalitique (*S. M. H.*, 11 janvier 1924, n° 1, p. 18).

# CONGRÈS

## 8e Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie

*Nice, 14-18 avril 1935*

### RAPPORT

**Les Abcès du Cervelet**, par MM. Ramadier et Caussé (Otologie), André-Thomas et Barré (Neurologie), Velter (Ophtalmologie).

L'abcès du cervelet, la plus rare de toutes les complications endocraniennes des otites, apparaît généralement au cours d'une otite chronique. La symptomatologie de ces abcès peut être extrêmement riche. Parmi ces symptômes, les uns sont les mêmes que ceux rencontrés au cours de tout abcès encéphalique, les autres au contraire ont une valeur de localisation.

Les signes communs à tous les abcès encéphaliques, s'il en est quelques-uns qui n'offrent vraiment aucune particularité en rapport avec le siège de la collection, comme la température, l'état général, la formule sanguine, en revanche il en est d'autres où l'on peut noter certaines nuances intéressantes au point de vue du diagnostic différentiel : ce sont les modifications du pouls, du fond d'œil, les caractères de la céphalée et du syndrome méningé. Par exemple, la bradycardie peut atteindre dans les abcès du cervelet un degré qu'on ne rencontre guère dans les abcès du cerveau ; la céphalée a volontiers une localisation occipitale ; la raideur de la nuque contraste souvent avec une absence complète de signe de Kernig ; la stase papillaire est plus fréquente dans l'abcès du cervelet que la névrite optique, alors que dans l'abcès du cerveau c'est l'inverse qui a lieu.

La présence de l'abcès dans le cervelet entraîne toute une série de symptômes qui se manifestent dans la musculature du corps située du même côté que l'abcès. Ce sont des troubles des mouvements actifs et des attitudes, d'une part, des troubles du tonus, d'autre part. La dysmétrie, l'hypermétrie, l'asynergie, et d'une façon générale tous les troubles cérébelleux ne doivent pas être recherchés au moyen d'une seule épreuve, mais par la série complète des épreuves classiques. On doit signaler l'importance toute particulière des troubles du tonus, à cause de la précocité de ces troubles, et de ce fait que bien souvent, en raison de l'état du malade, ce sont les seuls phénomènes d'ordre cérébelleux que l'on puisse recherche. C'est par l'étude de la passivité et de la diminution de résistance des antagonistes que se caractérise la perturbation fonctionnelle cérébelleuse. Les modi-

fications de l'extensibilité, par contre, n'appartiennent pas aux troubles de cette série (André-Thomas).

Les signes d'atteinte du tronc cérébral, et en particulier les signes vestibulaires, ont dans la symptomatologie localisatrice de l'abcès du cerveau une valeur presque égale aux symptômes cérébelleux proprement dits. L'ensemble des phénomènes vestibulaires revêt bien souvent un aspect dysharmonieux (Barré). Le nystagmus spontané est particulièrement fréquent. Il bat le plus souvent, mais non toujours, du côté de l'abcès. En outre, il peut changer de sens, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention. La déviation des index à laquelle on a cessé d'accorder la signification que voulait Barany, se fait généralement du côté de l'abcès. L'étude des réactions instrumentales montre le plus souvent une inexcitabilité calorique en rapport avec la labyrinthite qui, si souvent, a précédé l'abcès.

Il semble que la déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion, volontiers accompagnée d'une paralysie du regard en sens inverse et parfois d'une position particulière de la tête, soit un symptôme nullement exceptionnel, assez caractéristique, des abcès du cervelet. Les troubles respiratoires sont fréquents et notamment la mort par syncope respiratoire. En ce qui concerne les diverses paires craniennes, en dehors du nerf facial atteint suivant le mode périphérique et plus rarement central, on a surtout l'occasion d'observer la paralysie du VI et celle du III. Les troubles pyramidaux, les troubles de la sensibilité, sont très inconstants.

Le diagnostic de l'abcès du cervelet se heurte en pratique à de nombreuses difficultés qui expliquent pourquoi aujourd'hui encore tant d'abcès restent méconnus. Il y a des cas, ce sont les moins nombreux, où la symptomatologie est très riche et très objective, et cependant même dans cette circonstance, on ne peut pas d'une manière absolue affirmer la présence de l'abcès car nombre de processus de la fosse postérieure ont une physionomie clinique identique : ce sont les abcès paraduraux, la méningo-encéphalite collatérale, la méningite hypertensive. Ailleurs on doit discuter le diagnostic entre abcès du cerveau et abcès du cervelet, qui souvent ne repose que sur des nuances. Mais la plus grande difficulté se trouve réalisée quand évolue une complication dont on ne sait si elle est unique ou si derrière elle se masque un abcès du cervelet : méningite diffuse, thrombophlébite, labyrinthite. Et parfois c'est un sujet comateux qu'il faut examiner. On s'explique que dans certains cas on puisse parler d'abcès muet. Il faut enfin signaler la possibilité de coexistence d'un abcès et d'un syndrome neurologique indépendant.

Les difficultés du diagnostic de l'abcès du cervelet font que bien souvent ce n'est que sur la table d'opération que la certitude est acquise. Pour gagner le cervelet, le pus de l'otorrhée peut emprunter trois voies : la voie labyrinthique, celle du triangle de Trautmann, celle du sinus. Quelle que soit la voie suivie, on peut reconnaître au processus trois étapes : pétreuse, méningée, encéphalique. L'abcès étant presque toujours placé au voisinage des lésions qui lui ont donné naissance, c'est dans la partie antéro-interne du cervelet qu'il est situé, en pleine substance blanche comme tout abcès encéphalique, à 1 ou 2 cm. de profondeur. Une forme particulière à l'abcès du cervelet est celle dite fissuraire ou lamellaire. L'abcès peut être encapsulé, simplement collecté, diffluent. Tout abcès passe d'ailleurs par une phase d'encéphalite avant d'aboutir à l'abcédation franche. Comme l'intervention à la phase d'encéphalite est vouée à un échec, il serait désirable qu'un signe clinique pût indiquer si la transformation a eu lieu.

L'intervention comporte un temps osseux oto-mastoïdien, et un temps méningo-encéphalique. Le temps osseux qui porte sur la zone sinusale, présinusale et rétrosinusale, comporte l'exploration de la surface dure-mérienne, et fournit des renseignements de premier ordre (fistule dure-mérienne, pachyméningite externe, abcès extradural). Suivant ces constatations, on passera immédiatement à l'exécution du second temps, ou on

laissera s'écouler un intervalle de 24 ou de 48 heures. Ce sont les lésions rencontrées au cours de l'intervention oto-mastoïdienne qui guideront sur le choix de la voie à suivre pour aborder l'abcès : voie présinusale, rétrosinusale, transsinusale. Chaque voie présente ses inconvénients. Avant de rechercher le pus, on s'efforce de créer des adhérences qui préservent les espaces sous-arachnoïdiens (procédés chimiques ou diathermie). Classiquement l'incision des méninges précède la ponction exploratrice. Le pus trouvé, il faut assurer le drainage que la situation de l'abcès du cervelet rend toujours difficile. Au cours des pansements la position de Muck (position assise, tête droite) facilite beaucoup l'issue du pus. Dans le procédé de Lemaître, procédé de l'exclusion des espaces méningés, les méninges ne sont pas incisées, mais ponctionnées avec une aiguille de Pravaz ; le pus trouvé, un drain filiforme est mis en place qui chaque jour est remplacé par un drain d'un plus gros calibre. La résection du couvercle de la poche ou son extirpation sont des procédés encore discutés. Dans les cas favorables, la guérison n'est souvent obtenue qu'après bien des incidents, dont la rétention est le plus commun. Certains comme la hernie cérébrale posent d'ailleurs de difficiles problèmes. Mais dans une proportion qui varie de 70 à 75 % des cas, l'abcès du cervelet aboutit à la mort, soit qu'on le méconnaisse, soit que l'ayant diagnostiqué on ne puisse le découvrir, soit que l'évacuation ne puisse empêcher l'encéphalite ou la méningite.

**Discussion.**

A. Malan (Turin). — A observé 11 cas d'abcès du cervelet. Il insiste sur le fait que l'abcès du cervelet dû à une otite aiguë peut ne pas être accompagné de lésions de la dure-mère. Il signale la fréquence de crises vaso-motrices de la face. Il pense enfin que la voie présinusale est la voie d'élection pour atteindre l'abcès du cervelet.

Soria (Barcelone). — Insiste sur la difficulté de diagnostic des abcès cérébelleux. Il rapporte l'observation d'un malade qui présenta uniquement un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase, secousses nystagmiformes et paralysie du VI^e droit, sans aucun siège de localisation. L'autopsie montre qu'il s'agissait d'un énorme abcès du cervelet.

Dereux (Lille). — Rapporte l'observation d'un abcès du cervelet d'origine staphylococcique. Il s'agissait de trois micro-abcès avec encéphalite diffuse. Or, la symptomatologie fut celle d'un abcès cérébelleux collecté.

Moriez (Nice). — A vu un abcès du lobe gauche du cervelet à pneumocoques associé à des lésions d'encéphalite diffuse. donner une symptomatologie psychique confusionnelle avec alternance d'onirisme et de stupeur terminé par un état ataxo-adynamique. Au point de vue neurologique il existait un hémisyndrome cérébelleux direct larvé compliqué de signes pyramidaux bilatéraux mais à prédominance alterne avec céphalée homolatérale.

Sune y Medan (Barcelone). — Chez un malade atteint de suppuration chronique des deux oreilles avec cholestéatome, des signes neurologiques conduisirent à opérer du côté droit pour chercher un abcès qu'on ne trouve pas. Quelques jours plus tard une paralysie du VI^e gauche avec coma, incite à opérer le côté gauche et on trouve alors un gros abcès cérébelleux qui fut drainé avec un tube de verre. Guérison.

Medea (Milan). — Insiste sur les difficultés considérables du diagnostic entre abcès du cervelet, méningites séreuses et abcès du cerveau. Il note que dans six cas d'abcès du cerveau il a trouvé trois fois de la névrite optique, deux fois des suffusions papillaires.

Halphen (Paris.) — Insiste de même sur les difficultés du diagnostic et apporte deux observations. Dans la première il s'agit d'un sujet atteint de méningite spécifique qui fut prise pendant quelque temps pour un abcès cérébelleux. Dans la seconde, à la suite d'un évidement, apparurent des symptômes qui conduisirent à l'opération. Enlèvement d'une poche kystique. Le sujet mourut et on trouva un abcès cérébelleux voisin qui n'avait pas été reconnu pendant l'intervention.

Puis il esquisse un tableau de l'évolution des accidents hypertensifs consécutifs aux infections de l'oreille dont le diagnostic différentiel reste très délicat.

Khayel-Arslan (Padoue). — Insiste sur la nécessité d'unifier les méthodes d'examen du labyrinthe. Leur variabilité entraîne une grande incertitude dans l'interprétation des observations cliniques fournies par les auteurs.

de Morsier (Genève). — Souligne les difficultés de diagnostic différentiel entre le syndrome pyramidal et le syndrome cérébelleux. Il demande s'il existerait un moyen pour diagnostiquer les pseudo-syndromes cérébelleux d'origine hémisphérique.

H. Roger (Marseille). — Insiste également sur la difficulté de diagnostic entre les abcès cérébelleux et les méningites séreuses.

M. Ody (Genève). — Décrit un symptôme (la crise cérébelleuse) qui est une crise tonique avec déviation de la tête, raideur de la nuque suivie d'hémiplégie. Il l'explique par une sorte de décérébration causée par l'augmentation de volume de l'hémisphère cérébelleux et des amygdales, entraînant par la suite une inhibition du faisceau pyramidal du même côté.

G.-A. Weill (Paris). — Un malade otoréique, présentant des signes d'obtusion psychique, de la céphalée, de l'amaigrissement, est d'abord opéré par évidement pétro-mastoïdien. Ultérieurement, la survenue de troubles psychiques plus graves (fugue) conduit à se demander s'il n'existe pas un abcès encéphalique. Celui-ci est recherché opératoirement. Il n'est point trouvé et la suite de l'évolution montre qu'il s'agissait d'une démence précoce.

G.-A. Weill (Paris). — Au cours d'une intervention pour abcès du cervelet un malade présente une syncope respiratoire, à deux moments ; aux premières bouffées d'éther et lors de l'ouverture de la poche — abcès cérébelleux du lobe droit — Il faudrait donc invoquer ici deux mécanismes inverses de l'arrêt respiratoire : compression bulbaire par congestion éthérique, décompression par évacuation de l'abcès.

Bourguignon (Paris). — L'auteur apporte dans cette communication les résultats de ses recherches sur la chronaxie dans les lésions cérébelleuses.

Il montre que l'adiadococinésie n'est que la manifestation de la rupture d'équilibre de la chronaxie des pronateurs et du court supinateur, comme le tremblement intentionnel n'est que la manifestation de la rupture d'équilibre de la chronaxie des muscles antérieurs et postérieurs de l'épaule.

Lorsque la lésion cérébelleuse est pure ou associée seulement à des lésions pyramidales comme dans la sclérose en plaques, la chronaxie du rond pronateur et celle des muscles antérieurs de l'épaule (grand pectoral) diminuent de moitié, tandis que les chronaxies du court supinateur et des muscles postérieurs de l'épaule restent normales.

Quand une lésion sensitive s'associe aux lésions cérébelleuses comme dans la maladie de Friedreich, c'est au contraire les chronaxies du court supinateur et des muscles postérieurs de l'épaule qui augmentent et doublent de valeur, tandis que la chronaxie des pronateurs et du grand pectoral restent normales. Le rapport des chronaxies est le

même d'où identité du symptôme, mais ce rapport pathologique est réalisé par un mécanisme différent qui les caractérise.

La chronaxie rend compte de la possibilité de rencontrer l'adiadococinésie dans les lésions pyramidales sans atteinte cérébelleuse.

MM. Collet (Lyon), de Martel (Paris), Terracol (Montpellier), Subirana (Barcelone).

## COMMUNICATIONS

MM. Portmann et Despons. **Sur la latence des abcès du cervelet, à propos de 4 cas.**

P... et D... ont rassemblé quatre observations d'abcès du cervelet reconnus à l'autopsie, dont deux avaient été ignorés et deux autres, bien que recherchés en cours d'intervention, n'ont pu être découverts.

La lecture de ces observations permet de faire une étude critique rétrospective, tant en ce qui concerne le diagnostic que la technique opératoire.

La céphalée est le seul symptôme qui fut constant. Par contre, la stase papillaire fut absente dans les trois cas où elle fut recherchée. La P. L. fut négative dans deux observations. Le nystagmus et les vertiges ne sont signalés que dans deux cas.

Le ralentissement du pouls était manifeste chez deux malades, alors qu'un seul présenta un amaigrissement notable.

Dans les deux cas où l'accès ne put être découvert à l'intervention, il siégeait au voisinage du sinus thrombosé, près de son origine (pressoir d'Hiérophile) loin du foyer pétreux. Du reste, dans les quatre cas rapportés, l'origine sinusienne a été constatée dans trois cas dont un au cours d'une otite aiguë.

Il semble donc que :

1° Lorsqu'un seul symptôme subjectif ou fonctionnel paraît aiguiller vers une complication cérébelleuse, nous devons nous attacher par un examen systématique à la confirmer ;

2° Lorsqu'elle est possible ou probable, nous devons la rechercher avec la même ténacité, non seulement au voisinage des cavités pétreuses, mais aussi tout le long du trajet sinusien.

Ch. Dejean (de Montpellier). **Lésions orbito-craniennes multiples par grain de plomb. Syndrome de l'hémorragie du sinus caverneux.**

Un seul grain de plomb de chasse ayant pénétré dans l'orbite gauche a provoqué les lésions suivantes : érosion palpébrale, plaie en séton de l'œil gauche avec hémorragie profuse des fosses nasales très abondante, anémie aiguë et syncope, paralysie du nerf moteur oculaire commun droit, hémiplégie gauche.

Ces dernières lésions paraissent être la conséquence d'une perforation du sinus caverneux caractérisée par les signes cliniques suivants : 1° gros épanchement de sang dans le sinus sphénoïdal et dans les fosses nasales ; 2° épanchement intracérébral et hématomes compressifs de divers nerfs périsellaires. Enfin, la plaie du sinus caverneux peut s'arrêter spontanément, contrairement à la blessure de la carotide interne, avec laquelle elle peut d'ailleurs coexister.

Bourguignon (Paris). **Excitation électrique isolée du nerf vestibulaire, double chronaxie de chaque côté.**

Partant du fait connu que l'excitation bi-auriculaire localisée à un seul canal semi-circulaire d'un seul côté chez le pigeon provoque l'inclinaison de la tête à droite ou à

gauche, suivant le sens du courant, l'auteur a recherché si on trouvait le même fait chez l'homme. Il a imaginé une méthode d'excitation localisée à un seul côté. On obtient ainsi l'inclinaison du côté excité avec le pôle positif dans l'oreille et l'inclinaison du côté opposé si le pôle dans l'oreille est négatif. On trouve alors deux chronaxies légèrement différentes. La chronaxie prise avec le pôle positif chez l'homme normal est la même que celle qu'on trouve en excitation bi-auriculaire classique et celle qu'on trouve avec le pôle négatif est de 10 à 20 % plus grande ou plus petite suivant les sujets.

Chez l'homme et le chat la chronaxie est la même pour le même pôle dans les deux oreilles. Chez le lapin la chronaxie est la même pour le pôle positif d'un côté et pour le pôle négatif de l'autre côté qui fait incliner la tête dans le même sens. Chez l'homme et le chat les chronaxies vestibulaires sont symétriques par rapport au sens du courant tandis que chez le lapin elles sont symétriques par rapport au sens de l'excitation.

Peut-être cette différence entre l'homme et le chat qui ont la vision binoculaire et le lapin qui n'a qu'une vision monoculaire a-t-elle une relation avec la disposition différente des yeux dans ces deux groupes d'êtres.

Par l'observation d'un malade dont la 8e paire d'un côté avait été sectionnée chirurgicalement dans le crâne, l'auteur montre que c'est bien une excitation du même côté qu'on fait avec les deux pôles par son procédé.

En excitation mono-auriculaire, l'excitation de l'oreille du côté du nef sectionné ne donnait plus aucune inclinaison, tandis que l'excitation de l'oreille du côté opposé avait donné l'excitation dans les deux sens du courant.

Cette méthode semble donc pouvoir éclaircir les problème obscurs et les paradoxes observés dans le vertige voltaïque classique et dans la mesure de la chronaxie vestibulaire par excitation bi-auriculaire en pathologie. G. Renard.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

**SPURLING (R. Glen). Diagnostic neurologique pratique** (Practical neurological diagnosis), 1 vol., 233 pages, Baillière, Tindall et Cox, édit., Londres 1935.

Manuel destiné à l'étudiant et au praticien désireux de s'initier au domaine de la Neurologie.

L'auteur a systématiquement négligé une série de recherches et de symptômes cliniques, pour développer ceux que son expérience lui a montrés être les plus importants, et pour permettre ainsi au lecteur non initié une compréhension nette des relations existant entre les signes neurologiques envisagés, l'anatomie et la physiologie. Il y adjoint deux chapitres consacrés au liquide céphalo-rachidien et au radiodiagnostic, et une série de figures très explicites. H. M.

**RIESE (Walther). Le crime impulsif** (Das Triebverbrechen), 1 vol., 136 pages, Hans Huber édit., Berne, 1933.

Volume destiné au psychiatre et au juriste, mettant en évidence la nécessité d'une recherche encore plus minutieuse des causes susceptibles d'intervenir dans la culpabilité ou la non-responsabilité d'un criminel.

La première partie, psycho-biologique de cet ouvrage, la plus importante, comporte une série de chapitres consacrés aux grands crimes des pervers sexuels, aux crimes passionnels et aux petits délits, tels que attentats à la pudeur, et dans lesquels les cas les plus retentissants sont repris et commentés. De l'examen de ces faits, R... élabore en quelque sorte une synthèse de tels actes criminels, dans lesquels se retrouvent une série de caractères tellement particuliers, que toute volonté et toute personnalité en paraissent exclues.

Dans les vingt pages qui constituent la deuxième partie, psychologique judiciaire, l'auteur reprend la question de la responsabilité en général et dans les différents délits

envisagés, soulignant la nécessité, pour l'appréciation de ces derniers, d'une meilleure connaissance de la psycho-pathologie actuelle. Un court appendice est consacré à des *anima* questions de pure législation suisse et allemande. H. M.

**AISENSCITAT** (Jacob). **De la sclérose cérébrale hérédo-spécifique** (Sulla sclerosi cerebrale eredo-sifilitica). 1 vol., 28 pages, 5 planches hors texte, *Societa Poligrafica italiana*, édit., Rome, 1933.

A... rapporte l'étude anatomo-clinique d'un cas de sclérose cérébrale hérédo-spécifique, démontrant par son évolution les analogies apparentes entre la sclérose diffuse et une démence associée à des lésions en foyer. Au point de vue histo-pathologique et anatomo-pathologique, la sclérose diffuse ne peut être considérée comme une entité en soi, mais comme un syndrome, greffé sur des processus de nature diverse : processus de méningo-encéphalite syphilitique, dans le cas particulier. Une telle étiologie spécifique ne peut être mise en doute ici ; mais il existe des cas dans lesquels cette origine doit être certainement exclue. H. M.

**ARTHUS** (Henri). **Les peurs pathologiques. Genèse, mécanisme, signification, principes de traitement**, 1 vol., 183 pages, Baillière édit., Paris, 1935, prix : 28 fr.

Dans ce volume, volontairement châtié de tous les termes qui ne seraient pas intelligibles à tous, l'auteur aborde l'étude de la peur, normale et pathologique en en montrant les caractères communs et ceux qui les différencient. On trouvera analysées dans les chapitres suivants toutes les formes de la peur : peurs obsessionnelles, phobies, peurs réflexes directes et peurs réflexes indirectes, lesquelles conduisent à une étude de l'inconscient, puis aux rapports de l'Etre et du Milieu. De l'étude de la peur pathologique laquelle n'est, en dernière analyse, qu'un cas particulier de la peur normale, et de sa genèse, l'auteur atteint au but proposé qui est d'exposer, afin de pouvoir guérir, les principes directeurs de la psychothérapie moderne. H. M.

**WILDENSKOV** (H.-O.). **Recherches sur les causes de la déficience mentale** (Investigations into the causes of mental deficiency). 1 vol., 113 pages, 17 tableaux, Levin et Munksgaard édit., Copenhague, 1934.

Ouvrage ayant pour objet d'approfondir l'étiologie de la déficience mentale. L'auteur, dans ce but, a effectué de longues recherches à l'Institution Keller, recherches conduites par lui seul, afin d'éviter toute erreur d'interprétation individuelle. La centaine de malades examinés, répartis en deux groupes de sujets, peu ou très atteints, montre en réalité que des causes apparemment identiques peuvent se retrouver dans les formes les plus opposées.

Ce travail n'autorise pas encore de conclusions, mais souligne l'importance d'une orientation nouvelle dans les recherches ultérieures sur ce problème. Une bibliographie et l'observation sommaire des cas étudiés, complètent cet ouvrage.

H. M.

**GENIL-PERRIN. Psychanalyse et criminologie**, 1 vol., 188 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1934.

Ouvrage dans lequel après quelques notions préliminaires, l'auteur fait un exposé des conceptions criminologiques de l'École freudienne. Une série d'opinions diverses sont ensuite relatées et critiquées ; elles se rapportent à l'efficacité possible ou à l'inutilité de la psychanalyse en médecine légale, à l'instruction et en criminologie générale.

H. M.

**BISTRICEANU (I. V.). Les ondes courtes et ultra-courtes dans la pratique médicale** (Undele scurite si ultra-scurte in practica medicala), 1 vol., 80 pages, 38 fig., Jean Léon édit., Bucarest, 1935, 80 lei.

Dans les dix chapitres de cet ouvrage, l'auteur fait tout d'abord une étude générale des radiations des différentes longueurs d'onde, pour aborder ensuite d'une manière détaillée la question des ondes courtes et ultra-courtes, montrant leurs propriétés physiques et biologiques, leur technique d'application dans la pratique médicale, etc. La description des différents appareils à éclateur ou lampes radiogènes ainsi que leur méthode d'emploi est également faite dans cet ouvrage. Dans les derniers chapitres enfin, B... expose les utilisations thérapeutiques des ondes courtes et ultra-courtes dans la pathologie neuro-endocrinienne, dans la paralysie générale ainsi que dans la pathologie médicale et chirurgicale. H. M.

**Publications from the Institute of Neurology.** *Northwestern University Medical School*, vol. IV, 1932, et vol. V, 1933, Chicago.

Dans ces deux volumes sont groupés les travaux qui résument l'activité scientifique de l'Institut de Neurologie de Northwestern University. Il s'agit de la réunion d'une série d'articles et de mémoires parus antérieurement dans les *Archives of Neurology and Psychiatry, Journal of Neurology and Psychopathology, Journal of nervous and mental Diseases, Journal of Anatomy*, et autres, au cours des années 1932 et 1933.

H. M.

## SYMPATHIQUE

**BUCY (Paul). Troubles vaso-moteurs en rapport avec une paralysie d'origine cérébrale** (Vasomotor changes with paralysis of cerebral origin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 33, n° 1, janvier 1935, p. 30-52.

Au cours d'une hémiplégie droite, à début brutal avec hémihypoesthésie et aphasie motrice, B... a vu s'installer une série de troubles vaso-moteurs qui ont rétrocédé lentement, après amélioration des troubles initiaux, dont l'origine est demeurée imprécise.

Il est vraisemblable que ces phénomènes sont le résultat d'un arrêt fonctionnel des fibres inhibitrices du cortex aux centres vaso-constricteurs hypothalamiques et médullaires.

Les faits du même ordre, recherchés par l'auteur dans la littérature, sont contradictoires et interdisent toute conclusion.

Bibliographie jointe. H. M.

**CHAUCHARD (A.) et (B.). Les effets des agents sympatho- et parasympathomimétiques sur l'excitabilité de l'innervation sécrétoire de la glande sous-maxillaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 4, 1935, p. 318-320.

L'injection intraveineuse d'adrénaline ou d'acétylcholine détermine dans le domaine de la corde du tympan et du sympathique, des variations de l'excitabilité qui se manifestent surtout par une diminution du temps de sommation. L'action de ces substances porte donc sur l'élément glandulaire ainsi que les auteurs l'ont établi par la même méthode pour la pilocarpine et l'atropine. H. M.

**COULOUMA (P.), GARRAUD (R.) et VANVARSEVELD. Le plexus lombo-aortique ou inter-ilio-solaire.** *Soc. anat.*, 6 décembre 1934, *Ann. d'anat. path.*, décembre 1934, p. 941.

Le plexus s'étend le long de l'aorte abdominale depuis le plexus solaire jusqu'au plexus interiliaque. A sa constitution participent deux courants nerveux organo-végétatifs, l'un prévertébral venu des ganglions aortico-rénal et aortico-mésentérique, l'autre latéro-vertébral issu des deux premiers ganglions lombaires. Il peut être divisé en trois étages : supérieur ou intermésentérique, moyen ou mésentérique inférieur, inférieur ou sous-mésentérique. L. MARCHAND.

**LERICHE (R.). Nature et traitement de la sclérodermie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques (32 observations).** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LXI, n° 2, 26 janvier 1935, p. 42-50.

Les injections d'extrait parathyroïdien permettent d'obtenir chez les jeunes rats une maladie cutanée qui, cliniquement et anatomiquement, se rapproche beaucoup de la sclérodermie humaine. Elle n'en diffère vraiment que par la durée d'évolution puisque chez l'animal il y a guérison spontanée.

La sclérodermie ne semble pas être en soi une maladie de la peau, ni une maladie sympathique, mais une maladie parathyroïdienne dans laquelle le sympathique serait simplement un intermédiaire du mécanisme. La thérapeutique variera suivant les cas. On s'abstiendra de toute intervention dans les sclérodermies généralisées évoluant depuis très longtemps, dans celles aussi qui ont gardé le type œdémateux au niveau des mains et des pieds, enfin dans les formes où il semble exister une sorte d'addisonisme surajouté.

Les formes à évolution rapide sont opérables, mais les échecs sont fréquents. Par contre les meilleurs cas sont ceux qui répondent à des formes lentes, généralisées ou simplement à manifestations cutanées multiples. Suivant les cas, L... se borne à des opérations sympathiques seules, ou associées à l'ablation d'une parathyroïde. Les premières paraissant suffire si la sclérodermie n'est pas généralisée, les secondes étant plus indiquées dans les formes diffuses. De nombreux malades ont été améliorés ou guéris par ces interventions, remontant pour certaines, à une dizaine d'années. H. M.

**LOUTSCH (H.). Etude anatomique et physiologique du système nerveux végétatif du rectum.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. normale méd.-chir.*, t. XI, n° 8, nov. 1934, p. 811.

Etude faite chez le chien dont l'ensemble du système est beaucoup plus simple que chez l'homme. L'innervation du rectum est triple : sympathique par le plexus hypogastrique, parasympathique par le nerf pelvien, intrinsèque par les ganglions d'Auerbach et de Meissner.

Le nerf pelvien, issu de S2 et de S3, est le nerf moteur principal du rectum ; il n'a aucune action sur le côlon. Son excitation détermine la contraction de la vessie.

Le plexus hypogastrique a une action inhibitrice sur le tonus musculaire. Il n'y a aucun antagonisme entre sympathique et parasympathique rectal. L'action des nerfs peut être intervertie. Le plexus d'Auerbach représente un centre nerveux autonome intramural. Il intervient dans la motricité du rectum et surtout sur les mouvements pendulaires qui se produisent sur place. L. MARCHAND.

**PAPILIAN (V.), RUSSU (I. G.) et ANTONESCOU (C.). Le sympathique et la syncope adrénalino-chloroformique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 5, 1935, p. 471-472.

L'extirpation d'une portion étendue du sympathique lombaire empêche la production de la syncope adrénalino-chloroformique, chez le chien. Ce fait plaide pour l'hypo-

thèse du déséquilibre brusque et intense du tonus du système végétatif, avec prédominance du sympathique, dans le déclenchement de cette syncope. H. M.

**PELLACANI** (Giuseppe). **Synergie ortho et parasympathique et les doctrines constitutionnelles** (Il Sinergismo orto-parasimpatico e le dottrine costituzionaliste). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, fasc. IV, 1934, p. 396-433.

Ensemble de données physio-pathologiques, expérimentales, pharmacodynamiques, destinées à démontrer l'inexistence de l'antagonisme ortho et parasympathique. Parallèlement, l'auteur conclut à l'inexactitude des schèmes constitutionnels basés précisément sur un tel antagonisme. Travail suivi d'une bibliographie assez importante.
H. M.

**POINSO** (**R.**), **RECORDIER** (**M.**) et **SARRADON** (**P.**). **Algies postzonateuses avec troubles de la pigmentation cutanée. Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire.** *Marseille médical*, LXXII, n° 1, 5 janvier 1935.

Les auteurs s'attachent surtout à la discussion pathogénique, étayée sur de nombreux examens humoraux et une exploration complète du système végétatif. Ils incriminent un dysfonctionnement sympathique pour expliquer la coexistence de ces troubles divers. J. A.

**ROASENDA** (**G.**) et **DOGLIOTTI** (**A. M.**). **Résultats de la résection du ganglion cervical supérieur et d'un segment du sympathique cervical dans un cas de paralysie faciale périphérique ancienne** (Risultati della resezione del ganglio cervicale superiore e di un tratto del tronco simpatico cervicale in un caso di paralisi facciale periferica di antica data). *Bollettino e memorie della Società Piemontese di Chirurgica*, vol. IV, fasc. 13, séance du 23 juin 1934.

A propos d'une intervention personnelle, les auteurs n'ayant pas obtenu les résultats espérés, malgré une technique minutieuse, considèrent que si dans certains cas de paralysie faciale non curable l'opération de Leriche peut agir utilement sur la lagophtalmie, dans d'autres, au contraire, après une amélioration passagère, les troubles réapparaissent et peuvent même redevenir aussi importants qu'ils l'étaient avant l'intervention. H. M.

**SÉZARY** (**A.**) **et** **LAYANI** (**F.**). **Sympathicoplégie postarsénobenzolique.** *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, mars 1935, p. 491-495.

S... et L... discutent la nature d'un accident dramatique survenu chez un syphilitique jeune, habituellement hypotendu, trois jours après la 4e injection (0 gr. 60 de novar) d'une deuxième série de piqûres de novarsénobenzol et d'une préparation de bismuth insoluble. Les symptômes comparables à ceux de l'insuffisance surrénale furent conjurés en quelques minutes par l'injection d'un milligramme d'adrénaline. Il semble bien s'agir d'une brusque inhibition du sympathique abdominal, en l'espèce, d'une brusque hypotonie des splanchniques. Pour de multiples raisons le bismuth ne saurait être incriminé et le novar paraît seul responsable. H. M.

**UPRUS** (**V.**), **GAYLOR** (**J. B.**) et **CARMICHAEL** (**A.**). **Rubéfaction et sudation anormales, localisées, au cours de la mastication** (Localized abnormal flushing and sweating, on eating). *Brain*, vol. LVII, part. 4, décembre 1934, p. 443-453, 3 fig.

Ces phénomènes sont apparus chez une enfant de 7 ans, deux ans après l'ablation de

ganglions sous-maxillaires. Ils sont localisés à la moitié droite de la région correspondante, dessinant un triangle dont l'os hyoïde représente l'un des sommets.

Les voies afférentes de ce réflexe anormal ont été identifiées à celles du réflexe salivaire, et les voies efférentes suivent la corde du tympan. De multiples épreuves ont été pratiquées chez la malade porteuse de cette anomalie depuis plus de vingt ans.

H. M.

## GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

**BELLONI** (G. B.) et **MAZZINI** (F.). **Diabète insipide consécutif à l'ablation d'un kyste intrasellaire par voie transnasosphénoïdale** (Diabete insipido successivo a svuotamento di una cisti intrasellare per via transnasosfenoidale). *Il Cervello*, n° 1, 15 janvier 1935, p. 1-6.

Observation clinique et compte rendu opératoire tendant à démontrer que l'ablation d'un kyste intrasellaire est susceptible d'entraîner un diabète insipide, bien que le mode d'intervention semble exclure tout traumatisme direct de la région hypothalamique.

H. M.

**DE CANDIA** (Silvio). **Contribution clinique à l'étude de la maladie de Cushing** (Contributo clinico allo studio del morbo di Cushing). *Riforma Medica*, anno L, XII, n° 35, 1er septembre 1934, p. 1335-1338, 2 figures.

Présentation d'un cas de maladie de Cushing correspondant en tous points à la description classique que D. reprend du reste au début de cet article.

La rœntgenthérapie de l'hypophyse à doses inhibitrices, associée à l'opothérapie par la folliculine et à l' « antephisan standard » ont apporté une guérison clinique complète.

Suivent quelques considérations endocrinologiques, physiopathologiques et cliniques qui découlent de l'étude de cette affection.

H. M.

**FABERI** (M.). **Le syndrome de Hand-Schuller-Christian** (La sindrome di Hand-Schuller-Christian). *Il Policlinico*, XIII, n° 45, 12 novembre 1934, p. 1770-1774.

Etude clinique du syndrome de Hand-Schuller-Christian dans laquelle, après avoir exposé la triade symptomatique essentielle, F. insiste plus particulièrement sur les caractères accessoires (retard du développement, troubles endocriniens, entraînant une adiposité excessive et des troubles de la sphère génitale, manifestations cutanées, altérations dentaires) ; plus rarement peuvent exister des otites et des manifestations viscérales variées, voire même des altérations sanguines. Certaines formes monosymptomatiques ont été décrites, formes sans doute relativement peu rares si on sait les reconnaître : à l'appui de ces faits l'auteur rapporte une observation personnelle dans laquelle la symptomatologie se réduisait à des altérations squelettiques, à un diabète insipide, accessoirement à un arrêt de la croissance, à des manifestations cutanées, à une hypercholestérinémie et à une hépato-splénomégalie. Un tel syndrome observé chez un enfant de race israélite, a été très rarement signalé, à l'inverse de ce que l'on constate pour la maladie de Niemann-Pick.

A la suite de cet exposé, F. commente rapidement les plus récentes conceptions étiologiques et pathogéniques de cette affection.

Au point de vue pronostic, différentes éventualités peuvent se produire : des rémissions et des guérisons ont pu être constatées, mais souvent — et ce fut le cas dans cette observation — la mort survient par infection intercurrente. A signaler dans le domaine thérapeutique l'heureuse influence de la radiothérapie. Une courte bibliographie complète cette étude.

H. M.

**FRAZIER (Charles H.) et ALPERS (Bernard J.). Tumeurs de la « fente » de Rathke** (Tumors of Rathkes cleft). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 973-984.

Les auteurs proposent une révision de la nomenclature des lésions sellaires et parasellaires, en particulier des tumeurs de la poche de Rathke. Ils justifient leur requête par certaines données cliniques et anatomiques et rapportent dans ce but un cas de tumeur de cette région opéré avec succès. H. M.

**LABBÉ (Marcel). Diabète et infantilisme.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 25, 3e série, 23 juillet 1934, p. 1235-1237.

Certains cas d'infantilisme semblent liés à une insuffisance de la sécrétion insulo-pancréatique. L'auteur apporte comme témoignage de son hypothèse l'observation d'un jeune homme de 19 ans, dont le développement avait été en tous points normal jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle le diabète a débuté. L. eut l'occasion d'observer un autre cas comparable, mais ici, c'est l'infantilisme qui précéda d'une année le diabète. H. M.

**LHERMITTE (J.). Les manifestations végétatives infundibulo-tubériennes dans la tuberculose.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 94, 24 novembre 1934, p. 1665-1669.

A propos de deux observations personnelles récentes, L. souligne la nécessité de rechercher, à l'origine de certains syndromes infundibulo-tubériens, une étiologie tuberculeuse.

Le premier cas concerne un homme de 68 ans, traité pour tuberculose pulmonaire évolutive et qui brusquement est pris d'une polydipsie intense, de polyurie, de somnolence, en même temps que l'activité sexuelle disparaît complètement, et que le caractère s'est entièrement modifié. Chez cet homme devenu profondément triste et uniquement préoccupé du besoin de satisfaire sa soif par des boissons fermentées, l'examen, outre un amaigrissement considérable, une tachycardie et des signes d'infiltration pulmonaire, montre l'existence d'une rachialbuminose à 0,50 accompagnée d'une lymphocytose (5 à 6 éléments). Le Wassermann était négatif.

La thérapeutique (extrait hypophysaire Choay) fut pratiquement sans effet, et l'évolution fatale survint après une courte période de cachexie.

La deuxième observation concerne un garçon de 7 ans qui, après une période de fatigue générale, manifesta un syndrome végétatif mésodiencéphalique caractérisé essentiellement par une hypersomnie, de la polyurie et de la polydipsie. La température était à 38°. Quelques semaines plus tard apparurent des symptômes de méningite bacillaire, avec présence de bacilles de Koch dans le liquide, qui, traités par l'allergine de Jousset, régressèrent. Trois semaines plus tard, l'enfant dont le psychisme était encore un peu diminué ne présentait plus au point de vue neurologique qu'un double signe de Babinski. Les troubles infundibulo-tubériens avaient complètement disparu. Quatre mois plus tard, l'état général et le psychisme s'étaient nettement améliorés ; seule persistait une extension bilatérale du gros orteil.

A retenir de cette dernière observation : l'apparition précoce du syndrome végétatif, plusieurs semaines avant l'éclosion des signes caractéristiques de la méningite, et l'intérêt pour le clinicien, de rechercher à la période prodromique de cette affection les désordres possibles de la sphère végétative. H. M.

**NORDMAN. Tumeur de la région hypophysaire sans symptômes hypophysaires.** *La Loire médicale*, 48e année, n° 11, novembre 1934, p. 278-282.

N. rapporte l'observation d'un cas de tumeur de la région hypophysaire, pour lequel le diagnostic n'a été fait qu'assez tardivement en raison de l'épisode fébrile initial, et de la ponction lombaire négative.

La tumeur était d'origine rhino-pharyngée ; les déformations de la selle turcique étaient si considérables à la radiographie qu'on était obligé de penser à une invasion de l'hypophyse. Il n'existait pas de symptômes hypophysaires.

De tels faits sont à rapprocher des expériences de Camus et Roussy, Batley et Bremer qui ont pu provoquer les symptômes de la série hypophysaire par une lésion expérimentale de la base du cerveau, en dehors de la glande pituitaire, et des résultats opératoires de Cushing qui a pu enlever deux fois l'infundibulo-tuber sans qu'il en résulte de troubles pour les malades. H. M.

**RIVOIRE (R.). Les corrélations hypophyso-endocriniennes ; III. Hypophyse et glandes mammaires.** *Presse médicale,* n° 11, 6 février 1935, p. 204-206.

Il existe une très grande analogie entre les corrélations qui unissent les glandes mammaires et l'hypophyse et celles qui existent entre cette dernière et les glandes endocrines vraies.

Le lobe antérieur sécrète une « stimuline » mammaire indispensable au déclanchement de la lactation ; l'arrêt de la lactation chez l'animal après hypophysectomie, et le déclanchement de la sécrétion lactée par les extraits hypophysaires en sont une preuve. La « stimuline » lactogène du lobe antérieur a été isolée et dosée en 1933, par des méthodes originales que R. rapporte ; elle est désignée du terme de « prolactin ».

Dans une deuxième partie, l'auteur étudie la physiologie de la lactation, l'action des hormones ovariennes et de l'utérus sur la sécrétion du « prolactin ». Il semble bien que la montée laiteuse soit due aux deux facteurs suivants : 1° *sécrétion massive du « prolactin »* par l'hypophyse antérieure dont la structure s'est progressivement adaptée à cette fonction au cours de la grossesse, sous l'influence de doses croissantes de folliculine présentes à ce moment dans le sang, mais dont la sécrétion n'a pu commencer qu'après l'accouchement, soit donc après disparition d'une double inhibition hypophysaire : l'une hormonale, la folliculine, qui s'élimine par les urines, l'autre nerveuse, liée à la réplétion utérine ; 2° *stimulation nerveuse* de la glande mammaire. Celle-ci se produisant sous l'influence d'une incitation à point de départ utérin, déclanchée par la brusque diminution du volume de l'organe.

La physiologie de l'allaitement, l'aménorrhée de la lactation, sont ensuite exposées. Une fois la montée laiteuse effectuée, la succion des mamelons est indispensable pour l'établissement d'une sécrétion lactée permanente ; l'ablation de l'hypophyse, d'autre part, arrêtant immédiatement la lactation, il est vraisemblable que cette succion détermine par voie réflexe la persistance de la sécrétion de « prolactin » hypophysaire, ainsi que le démontrent certaines expériences.

Le problème de l'aménorrhée de lactation chez la femme n'est pas complètement élucidé. Sans doute le « prolactin » exerce-t-il sur l'ovaire une action inhibitrice au cours de l'allaitement.

Au point de vue clinique enfin, l'origine hypophysaire du « prolactin » explique la fréquence de la galactorrhée au cours des affections du système hypophyso-mésencéphalique. R. insiste tout particulièrement sur les galactorrhées coexistant avec un syndrome acromégalique, réalisant le type de « l'acromégalie fugitive » de Cushing ; car à l'autopsie de tels cas, il existait un adénome particulier, l'adénome à cellules de grossesse. Un nouveau syndrome caractérisé par la coexistence d'une galactorrhée et d'une acromégalie fruste est donc appelé à prendre place à côté des grands syndromes d'adénomes éosinophiles, basophiles et chromophobes.

A signaler que l'action thérapeutique du « prolactin » a été démontrée chez plus de 20 accouchées n'ayant pas de montée laiteuse. H. M.

**RIVOIRE (R.). Les corrélations hypophyso-endocriniennes. IV. Hypophyse et surrénales.** *Presse médicale*, n° 18, 2 mars 1935, p. 344-346.

Dans cette étude des corrélations hypophyso-endocriniennes, R. envisage successivement l'action de l'hypophysectomie et l'action des extraits hypophysaires sur les surrénales ; l'action des surrénales sur l'hypophyse, enfin les interréactions de ces deux glandes au point de vue clinique.

L'ablation de l'hypophyse des animaux de laboratoire détermine de façon constante une atrophie du cortex surrénal, toujours nette mais variable dans sa rapidité d'apparition et dans son intensité, suivant les espèces. Les modifications histologiques constantes dans tous les groupes étudiés ne portent jamais sur la médullaire ; l'atrophie frappe exclusivement les zones réticulées et fasciculées du cortex. Cliniquement les animaux présentent des signes d'insuffisance surrénale qui s'atténuent sous l'influence d'injections d'hormone cortico-surrénale, ou par implantation de lobe antérieur d'hypophyse.

L'injection d'extraits hypophysaires détermine une hyperplasie cortico-surrénale chez l'animal intact, hyperplasie portant sur la zone fasciculée. R. rappelle les résultats obtenus par un certain nombre d'auteurs avec différents extraits hypophysaires ; il décrit les techniques de préparation de la cortico-stimuline (hormone appelée adrénotrope par certains, corticotrope par d'autres) ainsi que ses propriétés physiques et chimiques.

Les données expérimentales concernant l'action de la surrénale sur l'hypophyse sont encore rares et contradictoires. Mais il semble que les relations fonctionnelles soient réglées par la loi d'équilibre endocrino-pituitaire.

Les modifications anatomiques des surrénales sont très fréquentes dans les affections hypophysaires ; elles se caractérisent suivant les cas par une atrophie ou une hypertrophie de la corticale, et se traduisent en clinique par des symptômes d'insuffisance surrénale ou d'hypersurrénalisme.

Une bibliographie complète ce travail. H. M.

## LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

**BESSEMANS (A.) et ASAERT (L.). Valeur comparative de quelques réactions de fixation du complément ou de floculation sur le sang et le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis expérimentale et dans la spirochétose spontanée du lapin.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIII, n° 11, séance du 19 mars 1935, p. 364-368.

Dans des conditions bien définies et que les auteurs précisent, les résultats de leurs recherches autorisent les conclusions suivantes :

1° Pour le sérum du lapin :

De toutes les réactions examinées — et par ordre croissant de valeur — le Bordet-Wassermann, la réaction d'opacification de Meinicke, la réaction d'éclaircissement de Meinicke (variante 1), le Kahn, la variante 2 de la réaction de conglomération de Müller, sont celles qui reflètent le mieux la syphilis active : leur positivité croît plus ou moins régulièrement avec l'importance des lésions et avec l'intensité de leur processus ulcératif.

Pour aucune de ces réactions cependant, ni pour aucune de leurs congénères, l'on ne peut parler de valeur absolue ni même de spécificité.

2° Pour le liquide céphalo-rachidien du lapin, il y a lieu de classer par ordre croissant de valeur, la variante 2 de la réaction de conglomération de Müller, la variante 2 de la réaction d'éclaircissement de Meinicke, la réaction d'opacification de Meinicke et la variante 1 de la réaction d'éclaircissement de Meinicke, la spécificité des meilleures d'entre elles étant loin d'être absolue.

En rapprochant ces résultats de ceux obtenus chez l'homme, le cobaye et la souris, l'auteur se demande si le comportement exceptionnel du lapin n'est pas dû, entre autres, à la grande labilité humorale chez cette espèce, ainsi qu'au fait que le lapin neuf n'est parfois pas normal en réalité, mais porte l'une ou l'autre affection inapparente, par exemple la coccidiose. H. M.

**DALSGAARD--NIELSEN (T.). La température du liquide céphalo-rachidien dans les affections psychiques et neuro-organiques.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 2, février 1935, p. 83-106, 5 fig.

D... rapporte les observations résumées de soixante malades chez lesquels les mensurations thermiques du liquide céphalo-rachidien ont été effectuées. Il s'agissait de sujets atteints d'affections psychiques pures, ou d'artériosclérose, d'affections séniles, encéphalitiques ou syphilitiques. La température enregistrée par voie thermo-électrique atteint la précision du dixième de degré. Elle s'obtient par une technique simple et à l'aide d'un matériel assez réduit. Ces recherches montrent que la température du liquide céphalo-rachidien dans les affections précitées est un peu plus élevée que la température rectale, sans qu'il soit possible d'établir un rapport précis et fixe entre les chiffres obtenus. L'âge des malades est sans influence. Par contre, des altérations pathologiques du liquide paraissent avoir une certaine relation avec l'élévation de sa température.

Bibliographie et nombreux graphiques. H. M.

**DELMAS-MARSALET et BARGUES. Le dosage du phosphore dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique.** *Annales Médico-Psychologiques*, t. I, n° 2, février 1935, p. 197-202.

D... et B... après examen de plus de soixante liquides dont 28 pathologiques, recueillis chez des malades atteints d'affections neuro-psychiatriques, apportent les conclusions suivantes :

Le taux du phosphore dans le liquide céphalo-rachidien est de 30 à 45 mmg. par litre, en $P^2O^5$, par la méthode céruléo-molybdimétrique de Denigès. Les variations constatées ne paraissent imputables, du moins dans les cas observés, à aucune affection nerveuse ni mentale. Il conviendrait de pratiquer parallèlement dans des recherches ultérieures le dosage du phosphore dans les différentes humeurs et d'établir le bilan phosphoré. Le dosage du phosphore dans le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas devoir être utilisé en pratique neuro-psychiatrique, du moins en vue du diagnostic.

H. M.

**GANFINI (G.). L'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien des aliénés** (L'acido ascorbico nel liquor dei malati di mente). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. 1, 31 mars 1935, p. 108-116.

L'examen du liquide céphalo-rachidien de 53 aliénés n'a pas permis d'y trouver les moindres variations de la quantité d'acide ascorbique, quelles que soient les différentes affections mentales considérées. H. M.

**GRANT (W.) et CONE (W. V.). Compression jugulaire graduée dans le test manométrique lombaire pour le blocage sous-arachnoïdien spinal** (Graduated jugular compression in the lumbar manometric test for spinal subarachnoid block). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 32, n° 6, décembre 1934, p. 1194-1200, 5 fig.

La compression jugulaire progressive et mesurée obtenue par application cervicale d'un brassard sphygmomanométrique présente de nombreux avantages dans la mise en évidence d'un blocage sous-arachnoïdien spinal : possibilité d'évaluation de la pression mise en œuvre, possibilité d'obtention de chiffres standard, analogie des résultats enregistrés par des expérimentateurs différents. H. M.

**LAURENT et MORAND. Signes biologiques précédant les signes cliniques de la syphilis nerveuse.** *La Loire médicale*, n° 3, mars 1935, p. 55-61.

Après un exposé des données fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien, susceptibles de faire prévoir l'apparition de manifestations cliniques de la neuro-syphilis, L... et M... apportent le résultat de 210 ponctions lombaires pratiquées sur des syphilitiques récents, correctement traités. 16 d'entre ces liquides présentaient un trouble biologique pouvant être interprété comme pathologique. Il s'agissait aussi bien de malades ayant commencé leur traitement à la période du chancre, soit avant toute réaction positive, soit avec réaction positive, ou de malades traités seulement à la période secondaire. Ainsi les accidents secondaires ne mettent pas à l'abri des accidents nerveux ultérieurs ; les traitements les plus précoces, commencés même avant l'apparition des troubles sérologiques, ne mettent pas davantage à l'abri de tels accidents.

En pratique, les traitements devront être commencés aussitôt le diagnostic de syphilis établi.

A retenir enfin que chez plusieurs malades, L... et M... ont vu les liquides revenir à la normale, après un traitement tenace, après établissement de la phase clinique.

H. M.

**PRUNELL (A.). La « frigolabilité » et l'autolyse des éléments du liquide céphalo rachidien.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XCVIII, n° 5, 1935, p. 481-482.

Il ressort des expériences de P. que la « frigolabilité » est un phénomène pour ainsi dire constant dans les liquides des paralytiques généraux. De plus, et contrairement à ce qui se produit avec les liquides d'individus normaux, ceux des paralytiques généraux subissent une autolyse plus accentuée lorsqu'ils sont conservés à la glacière que lorsqu'ils sont maintenus à la température ordinaire. L'acide acétique entrave cette autolyse. H. M.

**RISER. Du liquide céphalo-rachidien.** *Encéphale*, n° 1, janvier 1935, p. 30-39.

Revue critique de quelques points de physio-pathologie dans laquelle R... envisage successivement les problèmes que posent l'origine et la résorption du liquide céphalo-rachidien, sa pression, la barrière hémato-méningo-encéphalique, enfin les rapports même de ce liquide avec les cellules nerveuses. L'auteur conclut que la cause des incertitudes actuelles provient d'une critique plus serrée des faits, des hypothèses et des techniques, et du rattachement de ce problème aux questions complexes de la nutrition et de la défense du système nerveux dans leur sens le plus général.

H. M.

**ROUQUES** (L.). **Séméiologie des modifications du liquide céphalo-rachidien.** *Presse médicale*, n° 13, 13 février 1935, p. 251-252.

Exposé des différents examens à pratiquer sur le L. C.-R., indications des précautions à prendre et modifications de ce liquide au cours de diverses affections.

H. M.

**SEZARY** (A.), **BARBE** (A.) et **LACKENBACHER** (M[lle]). **Le bismuth passe-t-il dans le liquide céphalo-rachidien** ? *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 27, 5 novembre 1934, p. 1369-1372.

Choisissant pour leurs recherches des paralytiques généraux chez lesquels les lésions inflammatoires des méninges semblent devoir faciliter la diffusion du bismuth, les auteurs, après de nombreux travaux, maintiennent leurs conclusions antérieures : à savoir que le bismuth sous aucune forme ne passe dans le liquide céphalo-rachidien.

H. M.

**SEZARY** (A.) et **TERRASSE** (J.). **La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de tumeurs du névraxe.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 1, janvier 1935, p. 21-35.

S. et T. rapportent un certain nombre d'observations de malades atteints de tumeurs cérébrales ou médullaires, indemnes de syphilis, chez lesquels la réaction de Wassermann était positive dans le L. C.-R. et étudient la relation entre cette anomalie biologique et les autres modifications du liquide. Un tel résultat semble présenter un rapport étroit avec l'hyperalbuminose ; le siège de la tumeur ne paraît jouer aucun rôle, sauf peut-être lorsqu'il détermine un blocage des espaces sous-arachnoïdiens (spécialement lorsqu'il donne lieu au syndrome de Froüin).

Enfin, en pareil cas, la réaction peut se montrer oscillante, tantôt positive, tantôt négative. Indépendamment du point de vue clinique, les auteurs soulignent l'importance de ces faits pour expliquer la nature de la réaction de Wassermann et pour infirmer sa spécificité absolue.

H. M.

**TOURAINE** (A.). **Zona et liquide céphalo-rachidien.** *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. VI, n° 4, avril 1935, p. 289-309.

Etude des réactions méningées au cours du zona normal et dans ses diverses formes cliniques, basée sur près de cent cinquante observations.

Voici les conclusions de l'auteur :

La méningite du zona est fréquente mais inconstante. Elle paraît ne constituer qu'une réaction secondaire, de retentissement local, postérieure à la ganglio-radiculite, proportionnelle à l'importance de celle-ci et à l'intensité de l'éruption cutanée. Elle se caractérise essentiellement par une lymphocytose, une albuminose et une glycorachie qui évoluent, en général, parallèlement mais peuvent se dissocier. Cette réaction ne s'extériorise que rarement en clinique. Presque toujours, c'est une méningite silencieuse. L'âge du sujet, les modalités de l'éruption, son siège, ses anomalies (zonas doubles, généralisés, etc.) ne semblent pas exercer d'influence spéciale sur le liquide céphalo-rachidien. La réaction méningée est passagère et disparaît en quinze à vingt jours. Elle ne devient plus durable qu'au cas d'algies persistantes ; elle acquiert alors une certaine valeur pronostique. Ces faits donnent à penser que le liquide rachidien n'est pas la voie d'arrivée du virus zonateux à son territoire nerveux, non plus que de sa dissémination au cas de zona double ou généralisé.

Importante bibliographie jointe.

H. M.

**ZARA** (E.). **Sur le diagnostic de la syphilis nerveuse par la réaction de Sachs-Witebsky dans le liquide** (Sulla diagnosi della lues nervosa mediante la reazione di Sachs-Witebsky sul liquor). *Ospedale psychiatrico*, fasc. IV, octobre 1934, p. 743-756.

D'après l'examen de 234 liquides, Z... préconise l'emploi de la réaction de Sachs-Witebsky, conjointement à celle de Wassermann.

Bibliographie jointe. H. M.

---

# *ÉTUDES SPÉCIALES*

## CERVEAU (Tumeurs)

**DIMITRI** (V.). **La paralysie faciale dans les tumeurs du lobe frontal** (La paralysis facial en los tumores del lobulo frontal). *La Prensa Medica Argentina*, nº 1, 1935, p. 25-31, 10 fig.

Quatre cas de tumeurs du lobe frontal accompagnés de parésie de l'hémiface du côté opposé. Tous cas vérifiés.

L'auteur conclut que ce signe est quasi-pathognomonique. R. Cornu.

**LYSSUNKIN** (I. I.). **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des tumeurs cérébrales, avec considérations spéciales sur les anomalies de la glande pinéale** (Contributo allo studio clinico e anatomo-patologico dei tumori cerebrali, con particolare riguardo alle anomalie della ghiandola pineale). *Rivista di Neurologia*, VIII, fasc. I, février 1935, p. 56-73, 7 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas de gliome du lobe frontal droit, chez lequel l'autopsie mit en évidence un blocage total de l'aqueduc de Sylvius, consécutif à une anomalie de situation de l'épiphyse. Après avoir discuté du mécanisme de production de cette anomalie, et de son rôle sur la symptomatologie clinique, l'auteur passe en revue les différentes théories sur l'origine des gliomes et insiste sur la nécessité d'une recherche systématique de la glande pinéale et de ses rapports avec les tissus voisins, dans tous les cas de tumeur cérébrale.

Bibliographie jointe. H. M.

**MONIZ** (Egas) et **LOFF** (Romano). **Les hallucinations auditives verbales dans un cas d'astrocytome du lobe temporal gauche.** *Encéphale*, nº 1, janvier 1935, p. 20-29, 1 planche hors texte.

Sur un cas d'hallucinations auditives verbales très complexes en rapport avec une tumeur de la portion moyenne du lobe temporal gauche. Intérêt diagnostique de l'angiographie cérébrale. H. M.

**RAMON CARILLO. Relation entre les manifestations cutanées de la maladie de Recklinghausen et les tumeurs cérébrales coexistantes. Notes à propos de deux observations neuro-chirurgicales** (Relacion entre las manifestaciones cutaneas de la enfermedad de Recklinghausen y las tumores cerebrales coexistantes Notas a proposito de dos observationes neuro-quirurgicas). *Archivos Argentinos de Neurologia*, XI, nºs 5 et 6, novembre-décembre 1934, p. 157-176, 5 fig.

Le premier cas rapporté concerne un fibrome géant solitaire du périnée, des nævi multiples et un neurofibrome de l'angle ponto-cérébelleux.

Le deuxième cas : des tumeurs multiples cutanées et sous-cutanées, des nævi pigmentaires et pileux, et une tumeur occipito-pariétale gauche.

Ces deux cas analysés très rigoureusement sont accompagnés de photographies et de schémas très démonstratifs des aspects clinique et radiologiques des tumeurs. L'article est suivi d'une bibliographie de 2 pages. R. CORNU.

**SANCTIS (Sante de). Des tumeurs cérébrales** (Sui tumori cerebrali). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 1, 1935, p. 1-44.

Excellente étude clinique des tumeurs cérébrales, constituée par un ensemble de quatre leçons destinées aux étudiants, paraissant comme ouvrage posthume du regretté neurologiste italien.

## MOELLE

**ALAJOUANINE (Th.), BASCOURRET (M.). et ANDRÉ (R.). Sur l'évolution spéciale, chez un tabétique, d'un rhumatisme gonococcique des petites articulations des mains.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 4, 11 février 1935, p. 195-201.

A. B. et A. présentent un tabétique avéré, qui, à l'occasion d'une infection de type septicémique prolongée, de nature gonococcique vraisemblable, fit une série d'arthropathies au niveau des différentes articulations des deux mains. Ces arthropathies évoluèrent d'abord suivant le type d'un rhumatisme infectieux polyarticulaire, puis aboutirent à des séquelles très particulières, à propos desquelles la signature du processus tabétique ne peut être mise en doute. H. M.

**BURDET (R.) et POSTHUMUS MEYJES (F. E.). Pathogénie de la syringomyélie** (Étude anatomo-clinique à propos d'un cas). *Encéphale*, nº 2, février 1935, p. 137-147, 1 planche hors texte.

Observation clinique et anatomique d'un cas de syringomyélie, chez un enfant de 6 ans considéré comme pithiatique en raison des troubles atypiques accusés par ce dernier. Un mois avant la mort, un premier examen de B... et P... fit porter le diagnostic de tumeur de la moelle cervicale. L'enfant succomba brusquement avant toute intervention.

L'examen anatomique montrait : 1º une syringomyélie, s'étendant de la partie supérieure de la moelle dorsale à la partie supérieure du bulbe ; 2º deux gliomes de la moelle cervicale ; 3º des réactions inflammatoires exceptionnellement prononcées, entourant la cavité syringomyélique.

Les auteurs soulignent le jeune âge du malade et discutent des relations entre la syringomyélie et le gliome ; des rôles étiologiques de l'inflammation et des anomalies congénitales dans la syringomyélie. H. M.

**HERMANN, MORIN et VIAL. La vessie retrouve-t-elle son fonctionnement régulier après la destruction étendue de la moelle épinière ?** *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. CXII, nº 39, séance du 4 décembre 1934, p. 667-669.

Certains auteurs admettent qu'après la destruction de la moelle, toute possibilité de miction spontanée n'est pas abolie. La vessie pourrait reprendre son fonctionnement régulier plusieurs semaines après l'ablation de la moelle sacro-lombaire et d'une partie

de la moelle dorsale, de par l'entrée en jeu des centres sympathiques contenus dans les parois vésicales.

D'autre part, G. Roussy et S. Rossi reprenant à leur tour cette question, concluent en refusant formellement aux centres sympathiques isolés des centres médullaires le pouvoir d'assurer à eux seuls un fonctionnement régulier, ou presque régulier, et automatique de la vessie.

H. M et V. apportent sur cette question leurs résultats personnels, qui s'accordent pleinement avec la conclusion de Roussy et Rossi. En particulier, chez un chien privé de sa moelle dorsale, lombaire et sacrée depuis six mois, la rétention d'urine demeure absolue. H. M.

**JONA (G.). Commotion médullaire : syndrome paraplégique intermittent** (Commozione midollare : sindrome paraplegica intermittente). *Il Policlinico* (Sezione pratica), n° 4, 28 janvier 1935, p. 129-136.

Observation d'un malade présentant depuis un traumatisme violent avec perte de connaissance et phénomènes de commotion médullaire, un syndrome de paraplégie intermittente constaté à plusieurs reprises depuis six mois. H. M.

**LÉCHELLE (P.), THÉVENARD (A.) et COSTE (M.). Sclérose latérale amyotrophique chez un acromégalique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 8, 11 mars 1935, p. 387.

Observation de la coïncidence chez un malade d'un syndrome acromégalique stabilisé des extrémités, et d'une sclérose latérale amyotrophique d'apparition récente. Les auteurs se refusent à voir la moindre relation entre ces deux affections.

H. M.

**LEVADITI (C. et J.). Certaines formes de tabes sont-elles dues au virus de la maladie de Nicolas et Favre** (Lymphogranulomatose inguinale ?). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1934, t. CXI, 12 juin, n° 22, p. 796 à 808.

L... et L... apportent le résultat de leurs expériences personnelles entreprises dans le but d'infirmer ou de confirmer certaines constatations histologiques récemment communiquées par des auteurs roumains. Les travaux de ces derniers tendaient à prouver que le germe de la lymphogranulomatose inguinale administré au singe par voie intracœlomique, se localise dans le névraxe et y provoque des modifications histologiques offrant plus d'une analogie avec celles qui caractérisent le tabes humain.

L... et L..., quoique connaissant l'existence de lésions médullaires comparables chez des singes neufs vivant en captivité, ont reproduit les expériences décrites. L'ensemble de leurs travaux confirme pleinement leur opinion antérieure : l'hypothèse formulée se trouve donc contredite par l'expérimentation, lorsque celle-ci est réalisée sur un plan qui exclut la confusion entre des lésions dues au virus de la maladie de Nicolas et Favre et des altérations apparaissant spontanément chez les simiens en captivité.

Le virus syphilitique reste donc, jusqu'à présent, le seul agent étiologique du tabes.

H. M.

**LINERES (Guido). A propos d'un cas clinique de gomme de la moelle** (Sopra un caso clinico di gomma del midollo spinale). *Rivista di Neurologia*, VIII, fasc. 1, 1935, p. 45-55.

Observation clinique d'un cas de gomme syphilitique de la moelle ayant réalisé un syndrome de Brown-Séquard, à propos de laquelle l'auteur passe en revue les différentes

lésions médullaires spécifiques et souligne les caractères fondamentaux permettant de distinguer les gommes des tumeurs de cette région.

Courte bibliographie. H. M.

**UGURGIERI** (Curzio). **Compression expérimentale du système nerveux central. VI. Compression médullaire : Processus de réparation histologique rencontrés après ablation de l'agent de la compression** (Compressioni sperimentale del sistema nervoso centrale. VI. Compressioni midollari : I processi di riparazione istologica che si riscontrano dopo la rimozione del corpo comprimente). *Rivista di Neurologia*, fasc. VI, décembre 1934, p. 682-699 ; 4 fig. 1, planche.

Résultats cliniques et histologiques constatés sur des chiens après ablation d'agents ayant exercé pendant un temps variable une compression de la moelle.

Dans les cas où la compression exercée était légère, on assiste à une amélioration assez rapide de la symptomatologie clinique, et la restitution *ad integrum* des cellules et des fibres nerveuses correspondant à la zone comprimée se fait en deux mois environ. Dans les cas de forte compression, l'ablation du corps utilisé n'apporta en 25 jours aucune amélioration clinique ; au point de vue histologique les destructions sont tellement importantes, que des processus de réparation peuvent difficilement se produire ; ils sont certainement toujours moins marqués que dans les cas de compression légère. Une page de bibliographie jointe. H. M.

**URECHIA** (C. I.) et **RETEZEANU** (M^me^). **Arthropathie tabétique fébrile.** *Paris médical*, n° 51, 22 décembre 1934, p. 516-520.

Compte rendu d'une observation d'arthropathie tabétique fébrile démontrant le mécanisme de quelques-uns de ces cas. Bibliographie jointe. H. M.

**URECHIA** (C. I.). **Ataxie aiguë tabétique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 4, 11 février 1935, p. 189-191.

Nouvelle observation d'un cas d'ataxie aiguë tabétique, avec troubles du langage chez un sujet jeune ignorant sa syphilis et n'en ayant jamais présenté aucun symptôme. Les réactions du liquide furent positives, mais le Wassermann dans le sang était négatif, et le signe d'Argyll-Robertson était absent. H. M.

**UTTL** (K.) et **CERNACEK** (J.). **La thrombose des vaisseaux de la moelle avec signes de lésion transverse médullaire** (Thrombosa misnich cev s obrazem transversalni poruchy michy). *Revue v. Neurologii a Pshchiatrii*, XXXI, n° 9, novembre 1934, p. 230-236.

Description d'un cas de lésion transverse de la moelle par thrombose des vaisseaux, vraisemblablement après une grippe. Cliniquement la lésion fut localisée au niveau de $C^3$ à $D^4$. Les lésions histologiques prédominaient dans la substance blanche.

H. M.

**VIZOLI** (F.). **A propos d'un cas de sclérose latérale amyotrophique ayant débuté par un syndrome de paramyoclonus multiplex fibrillaris de Kny** (Sopra un caso di sclerosi laterale amiotrofica iniziatasi con una sindrome di paramioclono molteplice fibrillare di Kny). *Rivista di Neurologia*, fasc. 6, décembre 1934, p. 754-776.

Etude clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique, dans lequel les premiers symptômes ont été précédés de plusieurs mois par des contractions fibrillaires, fasci-

culaires et par des myoclonies diffuses existant dans presque tous les muscles du tronc et des membres ; aussi en l'absence d'autres symptômes objectifs, pouvait-on, au début, envisager le diagnostic de paramyoclonus multiplex fibrillaris de Kny.

Suit un bref rappel de la pathogénie de cette dernière affection.

H. M.

## ÉPILEPSIE

**BUFANO** (**Michele**). **Syndrome épileptiforme par ectasie anévrysmale des carotides internes dans leur trajet parasellaire compliqué de diabète pancréatique** (Sindrome epilettiforme da ectasia aneurismatica delle carotidi interne nel tratto parasellare, complicata da diabete pancreatico). *Il Policlinico*, n° 1, janvier 1935, p. 1-24, 9 fig.

B... rapporte et discute l'observation anatomo-clinique d'un cas de diabète pancréatique grave avec syndrome épileptique terminal. L'autopsie permit de découvrir l'existence d'une dilatation symétrique des deux carotides internes dans leur trajet parasellaire avec des zones de dégénérescence idiopathique de la tunique musculaire. Sont successivement discutés : la genèse du syndrome épileptique par altération de la région hypophyso-tubérienne ou par influence du diabète ; l'anatomie et les manifestations cliniques des anévrysmes intracraniens et l'inuflence des crises comitiales sur le diabète même.

L'auteur conclut à l'absence de relations entre le diabète et l'épilepsie ; mais par contre cette dernière doit reconnaître pour cause les dilatations anévrysmales des carotides internes, qui irritent la région tubérienne. Une page de bibliographie complète ce travail.

H. M.

**DESCHIENS** (**R.**). **Crises épileptiques périodiques dans un cas d'oxyurose chez le chimpanzé.** *Presse Médicale*, n° 21, 13 mars 1935, p. 404-405.

Chez un chimpanzé présentant une infestation massive par oxyures, D... a pu mettre en évidence une corrélation entre la phase terminale du cycle évolutif du parasite (migration des femelles gravides à l'anus le treizième jour) et l'apparition de crises d'épilepsie. Les périodes séparant les crises convulsives et la durée du cycle évolutif de l'oxyure sont synchrones. A noter que le singe, sacrifié, ne présentait aucune lésion cérébrale. Il semble donc exister au niveau de la muqueuse ano-rectale une ou des zones épileptiques, comparables aux zones épileptiques décrites par Pagniez et ses collaborateurs dans l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye par parasites cutanés.

H. M.

**FREEMAN** (**W.**). **Epilepsie symptomatique chez un jumeau univitellin. Etude du caractère épileptique** (Symptomatic epilepsy in one of identical twins. A study of the epileptic character). *Journal of Neurology and Psychopathology*, v. XC, n° 59, janvier 1935, p. 210-218.

Observation détaillée du comportement de deux jumelles univitellines. F... considère que les différences de caractère constatées sont en rapport avec des crises comitiales apparues dans la première enfance de l'une d'elles, à la suite d'un coup de chaleur.

H. M.

**GIRAUD** (**P.**). **Les convulsions de l'enfance. Essai de classification rationnelle.** *Marseille médical*, LXXI, n° 25, 5 septembre 1934.

Leçon clinique. Les convulsions sont divisées surtout d'après leur pathogénie, à

cause de la différence du pronostic : *a*) convulsion isolée fébrile, sans conséquence ultérieure, *b*) convulsion des spasmophiles, de pronostic immédiat réservé mais très bon à longue échéance ; *c*) convulsions répétées à froid dont l'avenir est généralement très sombre. J. A.

**MARCOS VICTORIA. Une observation rare d'épilepsie réflexe** (Una observacion de epilepsia refleja). *Revista Oto-Neuro-Ophtalmologica y de Cirugia Neurologica*, IX, nº 9, p. 286-289.

L'épilepsie était provoquée par la présence d'un corps étranger dans la main. Les crises ont disparu complètement après ablation. R. Cornu.

**MARINESCO (G.) et KREINDLER (A.). Danger du traitement de l'épilepsie par le choc protéinique. Considérations sur les relations entre l'épilepsie et l'anaphylaxie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 10, 25 mars 1935, p. 456-458.

Compte rendu d'une observation ayant pour objet de montrer que la méthode du choc protéinique, loin d'être inoffensive, peut déclancher parfois des accidents mortels. De tels faits posent la question de l'origine anaphylactique possible de l'accès épileptique. Rappelant d'autre part les travaux concernant le mécanisme physio-pathologique du déclanchement d'une crise convulsive par le choc anaphylactique, les auteurs supposent que la crise colloïdo-clasique qui accompagne choc anaphylactique modifie momentanément l'excitabilité du sinus carotidien et favorise ainsi l'apparition des crises convulsives. H. M.

**OLMER (J.) et SARRADON (P.). Les crises épileptiques au cours du pneumothorax thérapeutique**. *Archives de médecine générale et coloniale*, IV, nº 24, avril 1935, p. 188-192.

Exposé de l'état actuel de la question, à propos de deux observations nouvelles.
J. A.

**PAGNIEZ et SALLES (P.). Contribution à la pathogénie de l'épilepsie**. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIII, nº 7, p. 267-268.

Partant du fait que l'insuline entraîne souvent chez les sujets jeunes une augmentation de poids très rapide, explicable seulement par une hydratation importante, P... et S... ont étudié l'effet des cures d'insuline sur les épileptiques, et montrent qu'aucune augmentation des crises n'a été constatée pendant le traitement. Il semble donc bien qu'il ne suffit pas d'élever temporairement l'hydratation de l'organisme de l'épileptique pour provoquer l'apparition d'une crise ; ces recherches montrent d'autre part que les injections répétées d'insuline ne sont pas convulsivantes. H. M.

**PRADOS (M.), SUCH et OBRADOR ALCALDE. Etudes sur l'épilepsie** (Estudios sobre epilepsia. Primera communicacion). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, 1, 1934, p. 71-79.

Les auteurs ont reproduit chez l'animal et étudié les convulsions provoquées par l'injection intraveineuse chez le chat d'une solution alcoolique à 10 % de monobromure de camphre. Ils ont ensuite dosé et enregistré, avant, pendant et après la crise, le glucose dans le sang et dans les urines. Ils ont régulièrement observé une glucosurie et une hyperglycémie après l'attaque.

Voici leurs conclusions : les modifications orovoquées dans la glycémie par les divers

facteurs étudiés (insuline, extirpation du pancréas, adrénalinectomie) ne changent pas essentiellement l'allure des animaux (chats) vis-à-vis des convulsions provoquées par l'injection intraveineuse de solution alcoolique de camphre. Le comportement distinct que l'on observe chez chaque animal après les diverses interventions (extirpation du pancréas et adrénalinectomie) serait indépendant des modifications exercées sur la glycémie. On pourrait penser à des facteurs d'un autre type (équilibre acido-basique, action toxique, etc...).

L'hyperglycémie qui s'observe après l'attaque épileptique expérimentale doit être considérée comme un symptôme accompagnant la crise. Cette hyperglycémie se fait par un mécanisme neuro-hormonal auquel participeraient les capsules surrénales, principal facteur.

Dans cette hyperglycémie, comme il se détache des observations des auteurs, le travail musculaire n'aurait pas le rôle prépondérant que lui assignent certains auteurs.

R. Cornu.

**SALMON (Albert). Le rôle des noyaux diencéphaliques dans le mécanisme des crises épileptiques.** *Presse Médicale*, n° 21, 13 mars 1935, p. 405-408.

Exposé des faits expérimentaux et cliniques, destinés à mettre en évidence le rôle important joué par les noyaux diencéphaliques dans la pathogénie des accès épileptiques. Les propriétés épileptogènes de ces centres trouvent leur meilleur appui dans le fait que des lésions expérimentales et pathologiques à ce niveau, se traduisent par des phénomènes convulsifs. Une telle conception éclaire la pathogénie des nombreux cas d'épilepsie diencéphalique rapportés dans ces dernières années.

L'idée d'un centre épileptogène dans la région infundibulaire ne signifie cependant pas que l'épilepsie se lie toujours à des altérations diencéphaliques; les cas d'épilepsie d'origine corticale sont plus fréquents du reste que ceux d'origine sous-corticale. Néanmoins certaines données cliniques plaident en faveur de l'idée qu'un facteur diencéphalique existe aussi dans la pathogénie des accès comitiaux d'origine corticale ; en effet ceux-ci montrent un rapport très intime avec les principales fonctions diencéphaliques : sommeil, thermogenèse, glycorégulation, diurèse, etc., et sont influencés par les barbiturates ayant une action hypnotique élective sur les noyaux diencéphaliques.

Ces faits légitiment l'hypothèse que les accès comitiaux, même ayant leur point de départ dans des lésions corticales, dépendent eux aussi de la réaction très vive des noyaux diencéphaliques ; on comprendrait ainsi leur amélioration par les médicaments qui diminuent l'activité de ces noyaux. Ces notions s'accordent avec l'opinion des auteurs qui attribuent les accès comitiaux d'origine corticale à la suppression de l'activité inhibitrice du cortex sur les centres toniques sous-corticaux.

De telles considérations permettent de supposer que le facteur diencéphalique joue un rôle très important dans l'épilepsie d'origine corticale, comme dans l'épilepsie d'origine diencéphalique.

H. M.

**SERRA (Pietro). Une manifestation rare de nature épileptique. (Automatisme onirique et ambulatoire.)** (Una rara manifestazione de natura epilettica). (Automatismo oniro-ambulatorio). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. XLIV, fasc. 3, novembre-décembre 1934, p. 666-677.

Existence chez un épileptique d'accès de peur suivis d'une réaction motrice caractérisée par une fuite inconsciente, se répétant au cours du sommeil diurne et nocturne et pouvant être considérés comme des équivalents. Courte bibliographie.

H. M.

## ENCÉPHALITE

**CALLEWAERT** (**H.**) et **TITECA** (**J.**). **Syndrome mélancolique délirant symptomatique d'une encéphalite au début.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XXXV, n°1, janvier 1935, p. 27-32.

Observation d'une malade présentant un syndrome mélancolique atypique auquel se surajoutent des signes aberrants qui, révélant l'organicité de la psychose ont fait suspecter une encéphalite. Ce diagnostic porté depuis les premières semaines semble se confirmer par l'évolution. H. M.

**COOPER** (**M. J.**). **Mouvements associés de la langue dans l'encéphalite épidémique modifiables par la volonté** (Associated movements of tongue in epidemic encephalitis controlled by voluntary effort). *Archives of Neurology and Psychiatry,* v. 33, n° 1, 1935, p. 148-154, 2 fig.

Chez une jeune femme, apparition subite de spasticité d'un membre inférieur pendant la marche et de protrusion de la langue, à l'effort de la parole. Ces troubles sont partiellement supprimés par la volonté, et surtout améliorés par le stramonium et la scopolamine. Ils paraissent en rapport avec une encéphalite discrète vraisemblable, dix ans auparavant. H. M.

**FERRAND, SCHAEFFER** (**H.**) et **MARTIN. Encéphalomyélite subaiguë précoce de la scarlatine.** *Paris médical,* n° 12, 23 mars 1934, p. 245-247.

F... S... et M... rapportent l'observation d'un enfant de six ans qui fit, à la période d'état d'une scarlatine bénigne, une encéphalomyélite ayant évolué en deux épisodes. Le premier, méningo-encéphalitique, présente une phase aiguë de quatre jours et fut bientôt suivi d'un second, médullaire, accompagné d'une crise d'épilepsie jacksonienne. Tous les symptômes rétrocédèrent en un mois et demi, confirmant le pronostic plutôt bénin des encéphalites de la scarlatine, mis à part les cas exceptionnels de formes ataxo-adynamiques.

Au point de vue de l'origine de l'affection, les auteurs soulignent l'intérêt de l'hypothèse de Van Bogaert pour les encéphalomyélites tardives associées au syndrome infectieux secondaire, susceptible de s'appliquer également à celles de la période d'état.

H. M.

**GOMEZ MARCANO** (**A.**) **L'encéphalite guanidinique** (La encefalitis guanidinica). Thèse de doctorat. *Archivos de Neurobiologia,* XIV, 3, 1934, p. 461-493.

Travail exécuté dans le service d'histopathologie du Pr Urtubey, de la Faculté de médecine de Cadix. Chez les animaux soumis à une intoxication par le chlorhydrate de guanidine G. M., a rencontré des altérations parenchymateuses portant en partie sur les neurones, altérations à type « d'enflure » (intoxication aiguë) ou à type de rétraction (intoxication chronique), et en partie sur la neuroglie qui, dans certains cas, a montré une dégénérescence gliale ; enfin des altérations mésenchymateuses du type exclusivement microglial.

Il n'a pas rencontré les phénomènes d'infiltration des méninges et de périvascularite décrites par Pollak chez le chat, dans des conditions analogues.

Les lésions observées étaient surtout localisées au cerveau.

En l'absence de toute modification méningée, mais en présence, à l'intérieur du tissu nerveux, des facteurs nécessaires pour constituer une inflammation, il estime que, chez es lapins, l'intoxication guanidinique produit une *encéphalomyélite* typique.

R. Cornu.

**LE GUILLANT** (**Louis**) et **LOO** (**Pierre**). **Une épidémie locale de névraxite.** *Annales Médico-Psychologiques*, t. I, n° 3, mars 1935, p. 394-419.

Etude clinique d'une série de manifestations pathologiques singulières, explicables seulement par une atteinte névraxitique.

Vingt observations sont rapportées. Les faits mentionnés sont surtout centrés par l'existence de paralysies flasques douloureuses, mais ils s'étendent aussi vers les innombrables formes atypiques d'encéphalite et particulièrement vers les « périphériques », et constituent un trait d'union avec certaines affections assez autonomes dont la nature névraxitique tend à être de plus en plus admise (acrodynie).

A retenir que la maladie a sévi plus spécialement dans un asile et surtout dans les vieux bâtiments présentant des conditions matérielles médiocres ; qu'elle atteignit particulièrement des sujets en mauvais état général, et qu'un régime alimentaire riche en vitamines a eu les meilleurs effets. H. M.

**LIBER** (**Amour F.**). **L'encéphalite épidémique.** *Gazette des Hôpitaux*, n$^{os}$ 26 et 27, 30 mars et 6 avril 1935, p. 439-444 et 473-478.

Revue générale concernant l'encéphalite épidémique et les affections qui s'y rattachent.

Bibliographie. H. M.

**MACERA** (**J. M.**), **KAFER** (**J. P.**) et **MASSINA** (**B. A.**). **Encéphalite aiguë, symptômes pyramidaux et confusion mentale typique, guérison** (Encefalitis aguda, sintomas piramidales y confusion mental tipica ; curacion). *La Prensa Medica Argentina*, n° 44, octobre 1934, , 2089-2092.

**MARCO** (**Attilo de**). **Les encéphalites psychosiques de la rougeole** (Le encefaliti psicosiche da morbillo). *Ospedale psichiatrico*, fasc. IV, octobre 1934, p. 709-742.

Compte rendu de six observations cliniques d'encéphalite psychosique postrubéolique et résultats fournis au point de vue biologique et sérologique par les examens du liquide céphalo-rachidien et du sang. Dans le déterminisme de ces cas intervient un facteur allergique nerveux certain. Bibliographie jointe. H. M.

**PAINCHAUD** (**C.-A.**) et **CARON** (**S.**). **Encéphalite psychosique d'origine ourlienne.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 3, mars 1935, p. 65-71.

Observation d'un malade indemne de tout passé morbide, mais présentant une prédisposition héréditaire mentale, chez lequel les oreillons, compliqués d'orchite, ont déclanché un état d'excitation maniaque grave simulant un délire aigu. Une ponction lombaire a montré une lymphocytose légère (12.8) ; l'urée sanguine était à 0,25 ‰. Malgré l'absence d'hyperazotémie, cette observation se range dans le groupe des encéphalites psychosiques secondaires décrites par les auteurs français. En raison de la rareté de l'étiologie ourlienne, peut-être faut-il tenir compte de la prédisposition du sujet.

Suivent quelques commentaires sur les questions de pathogénie et de pathologie générale qu'un tel cas soulève. Bibliographie jointe.

H. M.

## ÉLECTROLOGIE

**BINET** (L.) et **MINZ** (B.). **Sur une substance sensibilisant à l'acétylcholine formée par le tronc du nerf vague isolé, soumis à l'action du courant électrique**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXVII, n° 36, 1934 p. 1029-1031.

L'excitation d'un fragment de nerf vague isolé dans une solution de Locke-Ringer permet de constater le passage dans le liquide d'une substance thermostable et oxydable qui sensibilise à l'acétylcholine le muscle dorsal de la sangsue.

H. M.

**BINET** et **MINZ** (B.). **Sur une substance sensibilisant à l'acétylcholine, formée dans le tronc du nerf pneumogastrique au cours d'une excitation indirecte**. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 12, 1935, p. 1130-1132.

Les auteurs, poursuivant leurs études sur les effets biochimiques de l'excitation électrique du nerf, montrent que la substance sensibilisant à l'acétylcholine, libérée par le tronc du nerf vague au cours de l'excitation électrique, traduit bien un phénomène physiologique et non pas une altération nerveuse. L'extrait du nerf pneumogastrique excité par voie réflexe présente bien les mêmes propriétés que celles précédemment décrites pour un nerf soumis à une excitation électrique directe.

H. M.

**BISTRICEANO** (I. V.). **Les ondes courtes et très courtes dans le traitement des affections du système nerveux**. *Spitalul*, Bucarest, n° 12, 1934.

L'auteur expose d'une manière succincte les propriétés physiques et biologiques des ondes courtes et très courtes, insistant spécialement sur leur utilisation dans le traitement des affections du système nerveux : névralgies, migraines, paralysies, scléroses cérébro-médullaires, maladie de Parkinson, tabes, etc. A. Tésio.

**DELHERM** (L.) et **FISCHGOLD** (H.). **Mesure de l'excitabilité réflexe chez l'homme**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 17, 1935, p. 131-133.

Ensemble de recherches justifiant, pour la mesure de l'excitabilité réflexe, chez l'homme normal ou malade, l'utilisation de la technique de L. et M. Lapicque pour l'étude des réflexes médullaires de la grenouille décapitée. H. M.

**DUHEM** (P.). **Etude sur les applications pratiques des courants progressifs de Lapicque en électrodiagnostic et en électrothérapie**. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XVIII, n° 12, décembre 1934, p. 601-610.

Les courants progressifs de Lapicque trouvent leur application chaque fois que l'on se trouve en présence de paralysies partielles ou incomplètes, tant en électrodiagnostic qu'en électrothérapie. En thérapeutique, cette méthode ne s'oppose du reste en aucune façon à l'emploi des ondes alternatives à longues périodes lesquelles s'appliquent aux seuls muscles ou nerfs atteints de réaction de dégénérescence complète. En électrodiagnostic, elle ne s'oppose pas davantage à la chronaxie et ses variations permettent de porter de façon précise un pronostic à peu près certain sur la régénérescence possible du muscle observé. La simplicité de sa technique et la facilité de son application méritent également d'être retenues. H. M.

**GOLDENBERG** (**G.**) et **SUDNIK** (**E.**). **La chronaxie en clinique** (Cronaxia en Clinica). *La Prensa Medica Argentina*, n° 45, novembre 1934, p. 2118-2131.

Les auteurs exposent l'historique de la chronaxie, les travaux successifs depuis l'électrodiagnostic de Hoorweg, de Weiss et surtout de Lapicque, puis l'application de la chronaxie à l'homme par Bourguignon, à l'état normal et à l'état pathologique. Ils décrivent l'appareillage et les techniques et insistent, avec des exemples personnels à l'appui, sur l'intérêt de la chronaxie pour l'étude de la dégénération et de la régénération des fibres neuromusculaires, pour les diagnostics différentiels des lésions centrales et périphériques et pour préciser l'état des fonctions musculaires au cours de l'évolution des diverses maladies et de leur traitement. R. Cornu.

**STROHL** (**A.**). **Modification de l'excitabilité aux courants chevauchants suivant le traitement de la préparation neuromusculaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 5, 1935, p. 417-419.

L'excitabilité aux courants chevauchants dépend du traitement que l'on fait subir au nerf depuis son isolement de l'organisme. Lorsqu'on excite le nerf sciatique d'une préparation récemment disséquée et n'ayant subi le contact d'aucune solution étrangère à l'organisme, on trouve que les courants chevauchants liminaires présentent une intensité finale inférieure à la rhéobase. Par contre, si la préparation a été plongée pendant un certain temps dans une solution de sérum physiologique ou de Ringer, on observe que l'intensité du courant chevauchant liminaire est plus élevée que la rhéobase ; le taux de cet accroissement dépendant de la durée de contact avec la solution, de la température pendant l'immersion, et de l'intensité du courant inverse. Ces courants permettent d'apprécier les changements d'excitabilité qui surviennent au cours de la conservation de la préparation. H. M.

---

# THÉRAPEUTIQUE

---

**BOURGUIGNON** (**G.**) et **HUMBERT** (**R.**). **Traitement de la sciatique par a diélectrolyse du calcium** (**avec ou sans ingestion**). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XVIII, 1934, n° 10, octobre, p. 531-534.

La technique de ce traitement repose sur les principes généraux de la diélectrolyse donnés par Bourguignon, et qu'on peut résumer ainsi : intensités faibles, séances de trente minutes, localisation rigoureuse du courant au foyer de la lésion, série de séances séparées par des périodes de repos, pour éviter à la fois l'irritation et l'accoutumance. Elle subit quelques variations suivant la variété de sciatique envisagée : sciatique funiculaire, radiculaire ou tronculaire. Ces différentes modalités étant décrites, B... et H... soulignent l'intérêt d'un diagnostic précis, car nombre d'échecs sont dus à une faute de technique.

Ils recommandent également l'ingestion de chlorure de calcium, pendant la durée du traitement. Cette pratique a pour but d'augmenter la concentration du sang en ions calciques et de favoriser par là leur fixation en plus grand nombre au sein des tissus, sur le trajet des lignes de force.

Ainsi appliquée, la diélectrolyse a toujours donné aux auteurs des résultats très supérieurs à ceux obtenus par les autres méthodes. Ils la considèrent comme la méthode de choix, spécialement dans les formes funiculaires et radiculaires. H. M.

**COLELLA** (**Rosolino**) et **PIZZILO** (**Giuseppe**). **Un nouveau traitement de l'hémorragie cérébrale.** *Presse Médicale*, n° 29, 10 avril 1935, p. 574-576.

L'étude de nombreux cas de traumatismes encéphaliques, d'hémorragies, de thromboses et d'embolies cérébrales à des périodes différentes de leur évolution a suggéré aux auteurs une thérapeutique originale par autohémothérapie. Les observations de sept d'entre les trente-cinq malades traités sont rapportées.

La technique consiste en la réinjection immédiate de 25 cmc. de sang dans la région fessière, profonde, du côté sain. Ces injections sont hémostatiques et utiles pour le traitement de l'hémorragie indépendamment de l'âge du malade et de l'époque de l'attaque. La guérison est observée dans les cas les plus aigus, plus spécialement dans les traumatismes craniens, et les résultats dépendent de la rapidité de l'intervention.

L'autohémothérapie concourt au traitement de l'hémorragie cérébrale avant, durant, et après l'attaque. Elle est indiquée comme traitement préventif dans les cas d'hypertension artérielle avec hérédité prédisposante.

Elle permet enfin un diagnostic différentiel entre l'hémorragie cérébrale pure et le ramollissement, son action étant nulle sur ce dernier. L'auteur discute très brièvement, sans conclure, le mécanisme d'action de cette thérapeutique. H. M.

**DAMBRIN** (**C.**), **DAMBRIN** (**Louis**) et **DAMBRIN** (**Paul**). **Le lavage spino-ventriculaire dans le traitement des méningites consécutives aux traumatismes craniens.** *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, t. LXI, n° 8, 9 mars 1935, p. 317-321.

En raison des résultats obtenus dans deux cas rapportés ici, les auteurs considèrent le lavage spino-ventriculaire comme une méthode susceptible de donner des résultats surprenants, et en préconisent l'emploi dans les cas de méningite septique quelle qu'en soit la cause.

Les auteurs signalent deux points de détail importants de la méthode et renvoient pour sa description à la thèse de leur élève Bourrel (Toulouse, 1934). H. M.

**DECOURT** (**Jacques**). **Les indications du calcium et des agents fixateurs ou mobilisateurs du calcium dans les états d'hyperémotivité anxieuse.** *Paris Médical*, 1934, n° 48, 1er décembre, p. 449-454.

Une série de faits cliniques ont amené l'auteur à une recherche systématique des signes de spasmophilie chez un grand nombre d'hyperémotifs et d'anxieux ; D... a pu constater ainsi que le terrain spasmophile conditionne ou amplifie certains cas d'hyperémotivité et d'angoisse, et d'autre part que la médication calcique les combat.

L'ergastérol irradié administré à doses suffisantes fournit souvent en quelques semaines des résultats évidents, ainsi qu'en témoignent les observations rapportées ici et pour lesquelles l'action psychothérapique possible de la médication semble devoir être écartée.

Ces médications ne doivent cependant pas être appliquées au hasard et leurs indications seront posées d'après des arguments précis, minutieusement exposés dans cette étude. A citer parmi les autres agents thérapeutiques, venant après l'ergastérol irradié, le chlorure de calcium en injections intraveineuses, le gluconate de calcium, l'acide phosphorique et dans certains cas les huiles de foie de morue suractivées. L'hormone parathyroïdienne devra être utilisée toujours avec prudence. H. M

**GRASSO** (**R.**). **L'action de la pyrétothérapie soufrée associée au traitement spécifique, sur les réactions sérologiques des syphilitiques** (L'influenza della

sulforpireto-terapia associata alla cura specifice sulle reazioni sierologiche dei luetici). *Riforma Medica*, n° 4, 26 janvier 1935, p. 128-133.

D'après ses propres résultats portant sur 14 cas, G... ne conseille pas l'association de la pyrétothérapie soufrée et d'une médication spécifique. H. M.

**GUERNER** (**Fausto**) et **AGUIAR WHITAKER** (**E. de**). **Traitement des états anxieux par l'hyposulfite de magnésium** (Tratamento dos estados ansiosos pelo hyposulfito de magnesio). *Sao Paulo Medico*, vol. I, n° 6, décembre 1934, p. 265-274.

L'hyposulfite de magnésium en solution à 10 %, en injections intraveineuses (de 1 gr.) quotidiennes ou tous les deux jours a été utilisé par G... et A... pour le traitement de onze cas de syndrome anxieux greffé sur des états psychopathiques variés. Les auteurs rapportent leurs trois échecs au fait qu'il s'agissait d'un trouble mental profond et à évolution chronique. L'action thérapeutique de l'hyposulfite de magnésium serait bien due à ses propriétés acidifiantes, ainsi que l'ont antérieurement suggéré Pichard, Casaubon et Gabrielli d'après les travaux de Laignel-Lavastine et R. Cornelius.

**MATTEI** (**P. Di**). **A propos de la « cure bulgare » des séquelles de l'encéphalite épidémique** (Sulla cosi detta « cura bulgara » dei postumi di encefalite epidemica). *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 11, 18 mars 1935, p. 501-506.

A propos de la « cure bulgare » des séquelles postencéphalitiques, M... souligne que la racine de *Atropa Belladonna*, qui est à la base du traitement, possède une teneur en alcaloïdes identique dans tous les pays d'Europe. H. M.

**NITSOU CLEANTE** (**Petre**). **Les névralgies et leur traitement par les ondes très courtes.** Travail du service neurologique du Prof. agr. Paulian de l'hôpital central de maladies nerveuses et mentales de Bucarest, 1935.

L'auteur expose les observations cliniques de 12 malades souffrant de diverses névralgies, traitées et guéries par des radiations d'ondes très courtes. Par l'étude de ces cas et la littérature médicale consultée, il est arrivé aux conclusions suivantes :

La névralgie est un syndrome complexe de manifestations morbides, dont le caractère principal est une douleur vive, spontanée, paroxystique, rémittente ou intermittente, qui suit le trajet ou les ramifications d'un nerf sensitif.

Les vibrations électro-magnétiques « Hertziennes », nommées aussi « les ondes très courtes » représentant les radiations électriques à une longueur d'onde variant de 10 m.-0,80 m., correspondant à une fréquence de 30-100 millions cycles par seconde.

L'utilisation des ondes très courtes dans la pratique médicale porte le nom de radiopyrexie ou ultradiathermie et constitue à présent une nouvelle méthode de traitement en plein développement et perfectionnement.

Les applications des ondes très courtes sont recommandables dans le traitement de nombreuses affections du système nerveux et surtout dans le combat de diverses algies de type central et périphérique.

On emploie comme source d'énergie radiante des ondes très courtes des différents appareils à des divers oscillateurs électriques basés soit sur le principe des éclateurs, soit sur le principe des oscillateurs électriques à lampes triodiques, qui généralement ne sont pas très différents des générateurs d'ondes courtes employés en radiophonie.

La caractéristique de cette méthode de traitement moderne réside dans la production d'oscillations électriques à des longueurs d'ondes très petites qui peuvent être

dirigées sur la surface du corps, ou d'un segment du corps, qui doit être exposé à ces radiations, par des câbles spéciaux et à l'aide de certaines électrodes.

Les ondes très courtes sont bien supportées par l'organisme, elles ne donnent pas de piqûres, elles sont analgésiques et sont perçues comme une sensation agréable de chaleur, exactement comme dans les applications diathermiques, mais possédant un coefficient de pénétrabilité considérablement supérieur au courant de la diathermie ordinaire.

L'effet calmant ou sédatif des ondes très courtes est dû, non seulement à l'action thermique, mais aussi à leurs vibrations fines et rapides. Plus les vibrations sont courtes, — donc plus nombreuses — autant leur effet analgésique est plus grand.

Le dosage d'intensité du courant, pendant les irradiations des ondes très courtes, dépend beaucoup de l'expérience du médecin et des indications du malade, basées sur ses impressions caloriques. Les doses de petite et de moyenne intensité sont préférables et plus efficaces dans le traitement de la majorité des maladies et névralgies, que les doses exagérées.

La durée du traitement est en rapport avec la gravité des cas ; en moyenne 10 à 15 séances en applications quotidiennes d'approximativement 15 à 20 minutes.

D[r] I. Bistriceano.

**SANCHEZ BULNES** (L.). **La pyrétothérapie dans le traitement des atrophies optiques d'origine syphilitique** (La piretoterapia en el tratamiento de las atrofias opticas de origen sifilitico). *Revista Mexicana de psiquiatria, neurologia y medicina legal*, I, n° 4, novembre 1934, p. 33-41.

L'auteur estime que la pyrétothérapie par injections de Dmelcos associée au traitement bismuthé constitue le meilleur et presque le seul moyen thérapeutique que nous ayons actuellement.

R. Cornu.

## RADIOTHÉRAPIE

**GILBERT** (R.) et **BABAIANTZ** (L.). **La rœntgenthérapie des troubles vaso-moteurs des extrémités.** *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVIII, n° 8, août 1934.

La rœntgenthérapie joue un rôle bienfaisant dans les troubles vaso-moteurs des extrémités. Elle semble avoir une action vaso-motrice, mais celle-ci ne s'exerce plus lorsque la perméabilité vasculaire se trouve définitivement compromise par une oblitération progressive. Malgré l'existence de facteurs défavorables tels que sénilité, coexistence de gangrène, abolition des oscillations au tiers supérieur de la jambe ou de la cuisse, absence de modifications oscillométriques après le bain chaud, les irradiations doivent être tentées. Toutefois on s'en abstiendra chez les diabétiques acétonémiques.

La radiothérapie devra donc être instituée précocement ; elle pourra être associée aux autres modes de traitement (médicamenteux, diathermie), et ne cédera le pas à la chirurgie qu'en cas d'échec complet des thérapeutiques conservatrices.

Les auteurs exposent leurs méthodes techniques et rapportent cinq observations personnelles dont les résultats ont été nettement favorables. Une abondante bibliographie complète cette étude.

H. M.

**HAGUENAU** (J.), **GALLY** (L.) et **LICHTENBERG** (D.). **Sur le traitement radiothérapique des algies.** *Presse médicale*, n° 29, 4 avril 1934, p. 531-534.

Après avoir rapporté des observations personnelles, les auteurs concluent que, dans les formes chroniques de la sciatique, la radiothérapie constitue l'arme la plus efficace que nous possédons à l'heure actuelle, mais ils estiment qu'il ne faut pas l'employer d'emblée comme traitement de la sciatique à la période aiguë, car d'excellents résultats peuvent être obtenus par des méthodes plus maniables et moins nocives. A ce dernier propos, ils insistent sur le fait qu'il est préférable d'éviter les irradiations dans la région du bassin, surtout chez les femmes jeunes, quand ce n'est pas absolument nécessaire.

Pour ce qui est de la névralgie cervico-brachiale, les mêmes directives leur paraissent indiquées. Là encore il faut réserver la radiothérapie aux formes durables difficilement curables par les agents médicamenteux. Les auteurs pensent que la diathermie améliore rarement les névralgies de cette nature.

Par contre, selon eux, alors que sur la névralgie faciale caractérisée, la radiothérapie ne donne que des résultats nuls ou des améliorations extrêmement passagères, la sympathalgie de la face réagit au contraire à la radiothérapie avec une grande fréquence et souvent de façon définitive. Ils insistent néanmoins sur la nécessité, dans ces algies plus encore que dans toutes les autres localisations, d'écarter avec un soin particulier et par des examens multipliés des dents et des sinus, les algies secondaires à une affection de ces cavités de la face. Celles-ci ne sont nullement soulagées par la radiothérapie, alors que le névralgisme facial au contraire constitue une des grandes indications de la radiothérapie. Les auteurs envisagent également les algies posttraumatiques et posopératoires pour lesquelles, selon eux, la radiothérapie est très indiquée, les talalgies et les coccydodynies dans lesquelles ils estiment qu'il y a lieu d'essayer la radiothérapie, les algies du zona qui, lorsqu'elles sont précoces, cèdent à la radiothérapie, tandis que cette dernière ne peut plus provoquer la guérison après un an d'évolution, que le sujet soit jeune ou âgé. Ils terminent enfin par l'exposé de l'action de la radiothérapie sur des algies diverses, et particulièrement au cours d'ostéites. A ce dernier point de vue, ils estiment qu'en présence de deux cas cliniquement semblables il est encore impossible actuellement de discerner celui qui tirera bénéfice de la radiothérapie et celui qui lui sera réfractaire.

G. L.

**MARIN (Albéric). Radiothérapie locale du prurit ano-génital.** *Presse médicale*, nº 35, 3 mai 1933, p. 710-713.

Dans cet article l'auteur fait une étude analytique du prurit ano-génital et montre que la radiothérapie bien conduite en constitue le traitement de choix. Il pense même qu'il faut l'employer systématiquement d'emblée, sans s'égarer dans d'autres procédés dont les résultats sont aléatoires.

G. L.

**MIHAILESCU (N. Ch.). La radiothérapie dans la sclérose en plaques** (Rontgentherapia in scleroza in placi, *Thèse* nº 3795, Bucarest, 1931, 40 p.

La radiothérapie combinée au traitement médicamenteux semble être la thérapeutique la plus favorable vis-à-vis de la sclérose en plaques. La radiothérapie donne des résultats visibles, même après un nombre restreint de séances. Pour obtenir des résultats qui correspondent le plus à la guérison clinique, il est nécessaire d'avoir recours, d'une façon systématique et prolongée, à plusieurs séries d'irradiation. La radiothérapie a dans la sclérose en plaques une influence favorable sur les troubles moteurs, modifiant les réflexes pathologiques, la marche, la parole, le tremblement intentionnel, l'écriture, la force segmentaire, le nystagmus, etc. La technique la plus appropriée est celle de l'irradiation du système nerveux central. Pour la moelle épinière, feu croisé à dose de 300 R. pour la peau par séance et dans tous les cas. Pour le cerveau, le plus grand

nombre possible de portes d'entrée situé sur un plan circulaire au même dosage de 300 R sur la peau par séance, mais seulement dans les cas où l'affection s'accompagne de troubles cérébraux. G. L.

**NORDENTOFT** (Jacob). **Tumeur de l'encéphale avec destruction du crâne, guérie depuis 5 ans par la radiothérapie.** *Journal de radiologie et d'électrologie*, XVII, n° 2, février 1933, p. 72-77.

Observation d'une femme de 48 ans qui, à la suite d'un traumatisme cranien, avait présenté des signes neurologiques qui ont nécessité une trépanation d'épreuve pour biopsie. Cette biopsie ayant montré l'existence d'un endothéliome glandulaire métastatique, un traitement radiothérapique a été institué qui a entraîné la disparition de la tumeur, la fermeture des érosions craniennes constatées à la radiographie, et une considérable amélioration clinique, qui se maintient depuis cinq ans. G. L.

**ODOBESCO** (I.) et **VASILESCO** (H.). **Méningo-encéphalite consécutive à la radiothérapie profonde.** *Encéphale*, XXVIII, n° 4, décembre 1933, p. 736-739.

L'action nocive des rayons X, du radium et de tous les corps radio-actifs est bien connue. Les accidents dépendent exclusivement de la dose et de la qualité des rayons employés. Quelques radiologistes, surtout Béclère, admettent que le tissu cérébral est presque réfractaire aux rayons X et beaucoup d'autres radiologistes contestent l'existence d'une idiosyncrasie pour ces rayons. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez qui l'action nocive des rayons sur le cerveau fut absolument manifeste. Les auteurs décrivent longuement des lésions correspondant directement aux régions irradiées, et qui représentent pour eux les vestiges d'un processus ancien de radio-méningo-encéphalite thérapeutique. Il faut néanmoins noter dans l'observation de leur malade que l'on avait omis, par erreur, la filtration des rayons pendant certaines séances.
G. L.

**PLAZA** (Lea) et **KAPLAN. La radiothérapie dans les néoplasmes du système nerveux, en particulier dans ceux du cerveau** (La radioterapia en las neoplasias del sistema nervioso, especialmente del cerebro). *Primera reunion latino-americana de oftalmologia* (Santiago de Chile, Febrero de 1931). Editado por la Universidad de Chile, 1932, p. 374-280.

La radiothérapie constitue un grand moyen thérapeutique dans certains cas de néoplasies médullaires et cérébrales, et aussi dans des cas de pseudo-tumeur cérébrale par hydrocéphalie. Les néoplasmes qui sont particulièrement aptes à être ainsi traités sont, par ordre décroissant de radiosensibilité, les médulloblastomes, les spongioblastomes, les oligodendrogliomes et les astrocytomes d'une part, les adénomes hypophysaires d'autre part. On peut faire précéder les irradiations d'une trépanation décompressive, afin d'éviter ainsi les dangers de l'hypertension. Un diagnostic de localisation certaine n'est pas indispensable à l'irradiation. Il faut entreprendre les irradiations lorsque l'on peut éliminer la nature syphilitique de la tumeur, lorsqu'on ne peut pas faire de diagnostic topographique, et surtout lorsque l'on peut suspecter la nature gliomateuse de la tumeur, ce qui est possible dans 50 % des cas. La radiothérapie constitue le traitement de choix vis-à-vis des tumeurs de l'hypophyse, et il faut recourir au traitement chirurgical lorsque la radiothérapie a échoué. On peut estimer avec certitude que lorsqu'une tumeur de l'hypophyse n'est pas améliorée par la radiothérapie, il ne s'agit pas d'un adénome hypophysaire. Dans le traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, il faut toujours tenir compte des phénomènes préréactionnels qu'il faut tâcher d'atténuer ou d'éviter. Il faut employer de préférence des doses fractionnées réalisant

une dose totale de 3.500 R. que l'on peut répéter au bout de quelques semaines. Il faut faire une décompression dans tous les cas où il existe une menace d'atrophie optique ou lorsque les phénomènes d'hypertension ne sont pas bien supportés par le malade.

G. L.

**RIMBAUD** et **JAMBON**. **Tumeurs médullaires et radiothérapie.** *Sud Médical et Chirurgical*, LXV, 15 avril 1933.

Dans deux cas de tumeurs de la moelle, la radiothérapie a été suivie d'une rétrocession quasi complète des symptômes. D'une manière générale, en classant d'une façon très schématique ces tumeurs en deux groupes : tumeurs primitives juxtamédullaires et tumeurs intramédullaires, on peut considérer que les premières relèvent avant tout de la chirurgie, à cause de la réalisation facile de l'acte opératoire et de leur radio-sensibilité pratiquement nulle. Les tumeurs intramédullaires restent, au contraire, très difficilement extirpables et sont très heureusement influencées par la radiothérapie. Il faut rapprocher de cette propriété des tumeurs intramédullaires les particularités identiques que l'on retrouve dans de nombreuses variétés de syringomyélie.

ALLIEZ.

---

# PSYCHIATRIE

---

## DÉMENCE PRÉCOCE

**ACHILLE-DELMAS (F.). Psychose périodique et démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, 1934, t. II, n° 4, novembre, p. 570-580.

A propos d'une communication faite en mars à la Société médico-psychologique, et tendant à admettre la communauté d'origine de la démence précoce et de la psychose périodique, A... démontre la proposition inverse : « à savoir que l'apparition d'une démence précoce dans une famille de cyclothymiques est assez exceptionnelle pour ruiner l'hypothèse d'une communauté d'origine entre les deux affections et imposer, quand le fait se produit, la recherche d'une autre interprétation ».

A l'appui de sa thèse, l'auteur rapporte plusieurs exemples personnels et explique par quel mécanisme les deux affections peuvent se rencontrer dans une même famille, sans qu'il s'agisse pour cela d'une communauté d'origine. H. M.

**ALBO (L. W.). Schizophrénie précocissime ou prépubérale. Démence précoce infanto-puérile. Démence précocissime** (Esquizofrenia precocisima o prepuberal. Demencia precoz infanto-pueril. Demencia precocisima). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, 2, 1934, p. 181-191.

Observation d'un garçon actuellement âgé de 18 ans. Notion d'hérédité psychopathique du côté de la mère. Vers l'âge de 8 ans il était encore considéré comme normal. A cet âge, apparition de propos incohérents, de fugues, changement de caractère, etc...

L'auteur recherche les cas déjà publiés et insiste sur les difficultés qu'il y a à discriminer les associations fortuites d'imbécillité et d'idiotie avec la démence précoce et la démence précocissime pure. A noter, dans ces derniers cas, la prédisposition héréditaire, souvent facile à mettre en évidence. R. CORNU.

**BISCHLER (W.). Interprétation psychanalytique de la schizoïdie. L'évolution psychologique**, 1934, fasc. II, p. 9-34.

Importante étude des particularités psychologiques les plus intéressantes du schizoïde, dans laquelle se retrouvent, à côté de nombreuses conceptions personnelles, une série d'emprunts aux travaux de Kretschmer. H. M.

**CAMERON (Ewken). La production de la chaleur et la régulation thermique dans l'état schizophrénique** (Heat production and heat control in the schizophrenic reaction). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1934, vol. XXXII, n° 4, octobre, p. 704-711.

C... rend compte de ses nombreuses recherches portant sur la lecture d'environ 10.000 températures prises chez cinquante schizophrènes et chez un nombre égal de sujets témoins.

Ces investigations ont été entreprises pour servir en quelque sorte de contre-partie à cette notion habituellement admise que les schizophrènes ont un métabolisme de base diminué. Les résultats de C... sont les suivants :

La température interne de ces malades se maintient légèrement au-dessous de celle des sujets atteints de psychose non schizophrénique, toutes mesures étant prises à la température habituelle de la chambre. Mais, dans des conditions identiques, il n'est pas douteux que le mécanisme de régulation thermique soit plus actif chez les schizophrènes que chez les autres. Il l'est également davantage et s'exerce de façon plus manifeste dans les cas d'exposition à un froid intense, et ne témoigne d'aucune paresse lors du passage à des températures élevées. Enfin par l'épreuve de l'alimentation, la réponse est plus intense mais moins soutenue dans le groupe des schizophrènes que des non-schizophrènes.

A noter que tous ces faits ne sont pas constamment exacts pour des malades étudiés isolément, mais pour des groupes entiers seulement. H. M.

**COLAPIETRA (Felice). Epilepsie simulée chez un criminel schizophrène** (Simulazione di epilessia in schizofrenico delinquente). *Annali dell' ospedale di Perugia*, 1934, Anno XXVIII, fasc. II-III, avril-septembre, p. 131-136.

Observation d'un cas d'épilepsie simulée, considéré comme une preuve typique s'inscrivant en faveur des conceptions de Penta et d'autres auteurs relatives au phénomène de la simulation. Ce besoin de simulation supposerait un état psychique spécial tel, que le sujet finirait par devenir la victime de cette simulation psycho-nerveuse.

H. M.

**DAGAND (H.). Etat mental d'un dément précoce au début analysé par lui-même.** *Marseille médical*, LXXI, n° 36, 25 décembre 1934.

Auto-observation curieuse où un jeune lycéen analyse, trois ans avant son internement, les symptômes essentiels de la démence précoce qu'il commençait à ressentir. Le contraste est frappant entre cette étude psychologique nuancée et l'incohérence absolue manifestée quelques années plus tard. J. A.

**FINKELMAN (I.) et STEPHENS (M.). Le dinitrophénol dans la démence précoce** (Dinitrophenol in dementia praecox). *Journal of Neurology and Psychopathology*, v. 90, n° 59, janvier 1935, p. 230-235.

Les auteurs rapportent les résultats obtenus par le dinitrophénol chez douze déments précoces. La consommation moyenne d'oxygène était augmentée et la perte de poids

était d'environ 500 gr. par semaine. Ces facteurs ne subirent cependant aucune modification dans le cas de deux malades atteints d'obésité par hypopituitarisme. Chez les autres sujets étudiés, la consommation d'oxygène retomba du reste aux moyennes enregistrées avant l'institution du traitement, dès que ce dernier fut interrompu.

L'azote non protéique, et l'index ictérique augmentèrent pendant la cure, tandis que le cholestérol du sang fut trouvé abaissé.

Ultérieurement, l'index ictérique et le cholestérol sanguin devaient tendre à revenir à leur valeur antérieure, mais le taux de l'azote non protéique demeura augmenté.

Au point de vue mental, cinq sujets ont été améliorés d'une manière telle, que ce changement ne saurait être simplement imputable à une excitation déterminée par l'attention spéciale dont ces malades furent l'objet. Courte bibliographie.

H. M.

**LINTON (J. M.), HAMELINK (M. H.) et HOSKINS (R. G.). Le système cardio-vasculaire dans la schizophrénie, étudié par la méthode de Schneider** (Cardiovascular system in schizophrenia studied by the Schneider method). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1934, vol. XXXII, nº 4, octobre, p. 712-722.

Exposé de la méthode et résultats obtenus d'après une centaine de cas personnels de schizophrénie. Ces recherches montrent qu'il existe une diminution appréciable des fonctions physiologiques chez ces malades.

C'est ainsi que dans certaines conditions expérimentales déterminées, la pression sanguine systolique n'atteignait que 100 mm. de mercure ou moins, chez les schizophrènes. Au contraire, après une demi-journée de repos, elle atteignait une moyenne de 119 mm., moyenne identique par conséquent à celle des individus normaux.

H. M.

**MULLER (M.). Quelques mécanismes de guérison dans la schizophrénie.** *L'Evolution psychiatrique*, 1934, fasc. II, p. 79-94.

Rapport basé sur la notion bleulérienne de la schizophrénie, c'est-à-dire sur la notion d'une altération assez particulière de l'affectivité comme mécanisme principal, à laquelle s'associe souvent un relâchement des associations.

Sans méconnaître l'importance des recherches d'une genèse organique de la schizophrénie et d'un traitement efficace basé sur ces recherches, l'auteur considère que dans le développement de la schizophrénie il s'agit aussi d'une causalité psychique et qu'en conséquence un traitement psychique est possible, même pour les cas les plus graves. Les manifestations de cette affection ne doivent pas être envisagées seulement sous l'aspect de la déficience, du manque et du négatif ; nombre de symptômes au contraire semblent être l'expression d'une lutte engagée entre les parties intactes de la personnalité et le processus morbide. Cette altération de la personnalité n'est jamais complète ni irréversible ; elle se fait par étapes et il y a toujours des restes intacts où peuvent prendre naissance des réactions de défense. Ces efforts de défense et d'autoguérison se produisent surtout dans deux directions :

1º Les parties de la personnalité restées plus ou moins intactes tendent de reconstruire des relations affectives avec la réalité ambiante ;

2º Le malade fait des efforts pour « digérer » et éliminer les événements subjectifs intérieurs de nature pathologique dont il a été la proie au cours de sa maladie.

M... envisage les relations affectives du malade avec son entourage et surtout son médecin ; il rapporte à ce propos deux observations cliniques, et considère que l'essentiel est de ne jamais laisser échapper ou négliger les essais de fixation du malade.

La perte du contact vital du schizophrène avec la réalité se manifeste également par

e contact défectueux avec le monde des choses. Il faudra donc suivre de très près aussi tous les essais de rapprochement du malade dans cette direction et s'occuper en particulier de son travail. A ce point de vue, la thérapie active de Simon a ouvert un vaste champ d'investigations et on a pu faire travailler 90 à 95 % des schizophrènes par cette méthode. Souvent la maladie ne s'en trouve pas changée, mais dans d'autres, au contraire, le malade retrouve dans le travail le sens de la réalité, et apprend à recharger cette dernière de ses tendances affectives. Un nouvel exemple clinique illustre ce point de vue.

Tous ces mécanismes de guérison ne se retrouvent pas isolés dans la réalité ; ils se recoupent, se recouvrent et peuvent alternativement prévaloir, mais ils mettent en relief la valeur d'une compréhension uniquement descriptive. H. M.

**OSTANCOW (P.). Le signe du miroir dans la démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 5, décembre 1934, p. 787-790.

Le signe du miroir, — besoin qu'éprouvent les malades de s'examiner longuement et souvent devant un miroir — présente une grande valeur diagnostique et pronostique au début de la démence précoce. On l'observe également dans les cas avancés et chroniques, mais il ne témoigne à cette période que d'un processus organique définitif.

H. M.

**PIGHINI (G.) et FRAULINI (M.). Démence précoce, avec diabète insipide syndrome de Frœhlich, et épilepsie** (Schizofrenico con diabete insipido, sindrome di Frœhlich, epilessia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. 1, 31 mars 1935, p. 83-107, 12 fig.

A propos d'un cas de démence précoce avec syndrome de Frœhlich, diabète insipide et épilepsie, présentant à l'autopsie des lésions tuberculeuses de l'hypothalamus, les auteurs discutent des relations possibles entre ces dernières et les symptômes cliniques observés.

Bibliographie jointe. H. M.

## PSYCHOSES

**EPSTEIN. Etude relative à la conscience onirique d'après l'état actuel de la psychologie pathologique et de la physiologie des psychoses** (Studie über das onirische Bewusstein vom Standpunkte der pathologischen Psychologie und Physiologie der Psychosen). *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, v. XXXIV, heft. 2, 1934, p. 219-229.

E... consacre cette étude aux relations du rêve et des psychoses; il souligne combien un tel problème quoique déjà étudié mérite d'être fouillé davantage et peut apporter de connaissances nouvelles multiples. Les phénomènes d'aperceptognosie idéatoire et sensorielle sont illustrés par de très nombreux exemples. H. M.

**FIAMBERTI (A. M.). Spasme rétinien, prodrome d'un accès maniaque** (Spasmo retinico, prodromo di accesso maniacale). *Rivista oto-neuro-oftalmologica e radio-neuro-chirurgica*, v. XI, fasc. 6, novembre-décembre 1934, p. 605-615.

Après quelques considérations sur les angiospasmes F... rapporte l'observation d'un homme de 63 ans, chez lequel une série d'accès maniaques ont toujours été précédés d'amblyopie. Les examens pratiqués montraient alors un spasme rétinien, un rétrécissement du champ visuel et une grosse diminution de l'acuité visuelle. L'acétylcholine fit

disparaître le spasme, mais l'accès maniaque se manifesta néanmoins. L'auteur souligne l'importance d'un examen ophtalmologique systématique chez tous les malades atteints de troubles psychiatriques. Une page de bibliographie. H. M.

**FRENKIEL** (**B.**). **Les psychoses aiguës mortelles** (O psychozach ostrych smiertelnych). *Neurologja Polska*, t. XVI-XVII, mai 1934, p. 239-244.

A propos de 8 cas de psychose aiguë ayant tous évolué vers la mort en moins d'un mois. Trois d'entre eux présentèrent des symptômes cérébraux méningés et rachidiens. F... rapproche ces observations des cas épidémiques d'encéphalite azotémique de Marchand, Toulouse et Courtois. Il discute la prédisposition, en particulier les anomalies frontales. Bibliographie jointe. H. M.

**GAUTHIER** (**M. M. J.**). **Les psychopathies éthyliques en milieu militaire et leurs conséquences médico-légales**. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. CII, n° 1, janvier 1935, p. 1-43.

Dans ce travail illustré par de nombreux exemples, G... étudie successivement le terrain, les manifestations de l'éthylisme aigu dans ses formes anormales et la question de l'alcoolisme chronique. L'auteur souligne la gravité des conséquences des psychopathies éthyliques à l'armée et insiste sur les solutions qu'elles comportent tant au point de vue de la responsabilité pénale que de l'aptitude au service. Deux pages de bibliographie. H. M.

**GILLES** (**André**). **Psychonévrose et tuberculose**. *L'Evolution psychiatrique*, 1934, fasc. I, p. 21-38.

Etude des différentes manifestations psychiques observées dans la tuberculose. Ces troubles s'observent à tous les degrés et dans les formes diverses de la bacillose pulmonaire. Il ne paraît pas y avoir de rapports entre l'état physique et psychique et l'éclosion d'un syndrome nerveux se fait aussi bien chez un sujet presque guéri que dans la dernière période de l'évolution. H. M.

**HALBERSTADT** (**G.**). **Les psychoses préséniles**. *L'Encéphale*, n° 9, novembre 1934, p. 630-644 et n° 10, décembre 1934, p. 722-737.

Excellente revue générale des psychoses dites fonctionnelles de la présénilité dans lesquelles l'auteur distingue schématiquement trois groupes, mis à part certaines formes rares, inclassables.

*La mélancolie présénile* est la forme la plus fréquente et la plus caractéristique à cet âge ; elle peut guérir, mais aboutit souvent à un certain affaiblissement intellectuel. Bien que son rattachement aux psychoses de la série maniaco-dépressive ait été préconisé, de nombreux faits plaident en faveur de son autonomie nosologique.

Dans le groupe *des délires préséniles* la forme la plus caractéristique consiste en un délire assez systématisé, aux hallucinations discrètes, troubles de l'humeur et une certaine tendance à l'affaiblissement. A côté de cette dernière, plusieurs formes atypiques sont décrites.

*Les démences préséniles*, enfin, groupent trois formes : la schizophrénie tardive, discutée par certains en raison de sa symptomatologie peu nette, la dysphrénie antitonique caractérisée surtout par un négativisme très prononcé, la démence mélancolique présénile dans laquelle le sujet arrive assez rapidement à un état démentiel associé à une dépression psychique. Ces formes démentielles n'ont évidemment rien de commun avec les démences préséniles organiques, dont l'étude dépassait le cadre de ce travail.

Bibliographie de cinq pages. H. M.

**JUNG (E.). Des psychoses dépressives réactionnelles** (Zur Psychogenese reaktiver Depressionen). *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, v. XXXIV, heft 2, 1934, p. 267-279.

Étude des psychoses dépressives réactionnelles, et compte rendu d'observations. Parmi les caractères généraux essentiels de ces états répartis en six groupes d'après les facteurs étiologiques, J... insiste sur le fait qu'ils prennent racine dans la vie psychique normale et que leur régression est possible. Il conclut enfin à leur autonomie relative.

H. M.

**LÉVY-VALENSI (J.). Syndromes érotomaniaques (Leçon donnée à la Clinique de M. le Pr Claude, le 24 janvier 1934).** *Provence médicale*, 4e année, n° 35, 15 août 1934, p. 9-12.

Le terme d'érotomanie englobait, d'après Esquirol, tous les troubles mentaux où l'amour intervient. Clérambault distingue l'érotomanie pure du délire d'interprétation ; les interprétations sont l'essentiel du délire ; chez l'érotomane, elles sont secondaires au postulat.

Le type érotomaniaque pur est assez rare ; après en avoir rapporté deux observations, L... présente trois malades réalisant des types différents de syndromes érotomaniaques, au cours d'états psychopathiques.

Suivant les classifications adoptées, de tels syndromes se rapprochent ou s'opposent à l'érotomanie pure.

H. M.

**MUNCIE (Wendell). Etats d'excitation postopératoire** (Postoperative states of excitement). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXII, n° 4, octobre 1934, p. 681-703.

Compte rendu de quatre observations d'une variété peu commune, d'excitation postopératoire qui montrent les difficultés rencontrées dans les tentatives de recherches étiologiques (facteurs exogènes, endogènes et constitutionnels) et contribuent à jeter quelque lumière sur ces formes de psychose.

Un historique de la question précède ces observations, lesquelles peuvent se résumer en quelques points : elles justifient toutes le terme de psychose postopératoire défini par Picqué et Kleist, et quoique différentes par certains points fondamentaux, elles montrent à l'évidence le développement de la peur de l'opération ou du traitement qui y fait suite, d'erreurs d'interprétation des faits et gestes du personnel médical et l'existence d'un cercle vicieux créé par l'entourage puis entretenu par les facteurs infection, fièvre, anémie et cachexie.

Ces faits montrent combien les soins chirurgicaux les plus éclairés peuvent néanmoins aboutir à de regrettables complications et combien il est important que les efforts du personnel médical et infirmier soient orientés dans un même sens, pour un malade déterminé.

H. M.

*Le Gérant* : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 64. N° 3 Septembre 1935

REVUE NEUROLOGIQUE



## MÉMOIRE ORIGINAL

# LES NEUROMYÉLITES ÉPIDÉMIQUES AIGUËS ET SUBAIGUËS OBSERVÉES AU BRÉSIL

PAR

MM. A. AUSTREGESILO et A. BORGES FORTES

(Rio de Janeiro)

Il y a deux ans, l'un de nous a signalé plusieurs cas de neuromyélite de caractère aigu et subaigu, fait nouveau observé au Brésil, car jusqu'à ce moment, seulement les infections neurotropes communes ont été enregistrées chez nous, comme la maladie de Heine-Medin, l'encéphalite léthargique, en plus d'autres moins fréquentes. Nous avons fait différentes communications aux Sociétés scientifiques, et quelques publications sur ce sujet.

Dans cet article, nous avons complété l'étude clinique et anatomo-pathologique et nous avons essayé l'étude épidémiologique, qui est incomplète à cause de la méconnaissance de la maladie chez nous, du manque de centres neurologiques dans le pays, des immenses distances et de la population de 47 millions d'habitants distribués sur 8 millions de kilomètres carrés.

Nous croyons qu'après la grande guerre apparurent plusieurs cas de cette maladie dans divers pays, parce que nous vérifions en plusieurs publications en Europe et aux Etats-Unis sur des cas à certains points de vue très semblables à ceux que nous avons observés au Brésil.

Il nous semble que, au moins, dans notre pays, le fait est nouveau parce que pendant notre longue vie de clinicien et de neurologiste nous n'avons jamais rencontré de faits cliniques et anatomo-pathologiques semblables.

Nous désirons attirer l'attention sur la possibilité d'apparition d'infections neurotropes, en dehors de l'encéphalite léthargique et de la mala-

die de Heine-Medin, déjà bien connues des cliniciens sud-américains. Ce qui nous a frappé dans l'observation de ces cas, c'est la période relativement courte dans laquelle ils se sont succédé. Pendant les trente ans de notre vie professionnelle, dont vingt ont été consacrés à l'enseignement de la neurologie, nous n'avons jamais constaté un nombre aussi élevé de neuromyélites, ou même de myélites, ayant pris, d'une façon si prononcée, l'aspect clinique de la paralysie ascendante de Landry. De pareils faits ont été observés par des confrères, neurologistes expérimentés.

Nos observations personnelles ne sont pas toutes rigoureusement analogues ; elles sont parfois même un peu disparates, mais suffisamment caractérisées pour intéresser *per se* les cliniciens. Chez plusieurs de ces malades, le diagnostic de grippe, d'infection intestinale ou de dysentérie, avait été porté ; chez d'autres, le diagnostic de l'affection initiale manquait, pareillement à ce qui arrive dans la maladie de Heine-Medin et dans l'encéphalite épidémique, où ce sont toujours les « grippes » ou les « infections intestinales » qui masquent ou éludent le diagnostic de l'infection neurophile. De telles observations ne peuvent être considérées comme une question épuisée au point de vue strictement scientifique ; elles constituent à peine des données empiriques pour poser un nouveau problème, c'est-à-dire, des hypothèses pour des études ultérieures. Le fait initial reste signalé ; son interprétation, basée sur une documentation définitive, est maintenant exposée par nous.

Le chapitre des infections électives du système nerveux est classiquement connu : l'étiologie de plusieurs de ces infections est bien éclaircie ; d'autres, leurs agents causals sont inconnus ; d'autres encore montrent la probabilité d'infection, mais sans preuves biologiques suffisantes. Les infections classiquement admises sont : la méningite à méningocoque de Weichselbaum, le tétanos dont l'infection ne se fait pas sur l'axe cérébro-spinal, mais dont la toxine montre de l'affinité pour les centres tonigènes. La syphilis, la lèpre, présentèrent de telles tendances vers les systèmes nerveux central ou périphérique, qu'on peut les considérer comme des infections nerveuses habituelles. Des infections probablement d'action presque exclusivement nerveuse, dont les germes nous sont encore inconnus, nous pouvons mentionner la rage, la maladie de Heine-Medin, la névraxite épidémique ou encéphalite léthargique, l'herpès zostérien et, peut-être, le béri-béri, qui selon Scheube, Masson, Couto, Fraga et d'autres est de nature infectieuse. On a signalé d'autres états infectieux, tant primitifs que secondaires, du système nerveux, tels que les encéphalites postmorbilleuses, varicelliques, si bien étudiées par Levaditi, par Pette, par Spielmeyer, et dont les auteurs anglais, suédois, hollandais, nord-américains, ont témoigné de l'existence et publié des cas, ces dernières années. D'autres affections du système nerveux, autochtones, sont probablement les encéphalomyélites qui entrent dans un cadre nosologique nouveau, ainsi que certaines encéphalites à cours subaigu ou chronique, comme l'encéphalite centro-lobaire à tendance symétrique de Marie et Foix, la leuco-encéphalite diffuse de Schilder, certaines

paraplégies épidémiques insuffisamment étudiées, enfin plusieurs des syndromes d'étiologie obscure, où l'histopathologie a commencé à dévoiler les premières indications d'origine infectieuse.

Dans le groupe des maladies nerveuses produites par ultra-virus, la forme d'ophtalmo-neuromyélite, décrite par Marinesco, mérite une référence spéciale ; forme dont l'anatomie pathologique établit des points de contact avec la maladie de Schilder, la sclérose en plaques et les encéphalomyélites diffuses postinfectieuses.

Notre collègue le P^r^ Vincente Dimitri, de Buenos-Aires, a eu l'opportunité de publier 3 cas de *syndrome de Landry*, en 1930, qui ont évolué vers la mort. Il fit une étude histopathologique approfondie de ces cas et trouva des lésions différentes d'un cas à l'autre. Ce qu'il y a de plus intéressant dans les observations de Dimitri, c'est la rare coïncidence de 3 cas de syndromes de Landry, enregistrés dans le même service, dans un espace de temps relativement court.

Dans le groupe des neuromyélites optiques aiguës on doit inclure l'observation de Waldemiro Pires, publiée en 1930.

Le travail de Patrikios, d'Athènes, réunit une série de cas d'encéphalomyélites, déterminées probablement par ultra-virus. Ses observations furent classées, d'après sa manière de faire clinique, en 4 groupes : méningo-radiculo-poliomyélitique, pyramidale, bulbo-ponto-pédonculaire et, en dernier lieu, encéphalitique exclusive ou prédominante.

Nous devons citer l'intéressant travail de Lewellys F. Barker, de Baltimore, au sujet d'une forme de poly-radiculo-névrite aiguë diffuse (cérébro-spinale) consécutive à une infection dentaire.

Nous devons citer aussi le cas de myélite avec parotidite épidémique, rapporté par Carle B. Mc Kaig et Henry W. Woltman. Des cultures obtenues de liquides recueillis dans le naso-pharynx et dans le canal de Sténon ont produit de la paralysie chez des singes. Rosenow, le bactériologiste qui a dirigé ces recherches, a conclu à la présence du virus de la poliomyélite antérieure, et il a recommandé l'emploi de sérum antipoliomyélitique. Son conseil a été suivi, mais n'a profité en rien au malade.

Une étude consciencieuse des aspects sémiotiques de la paralysie ascendante a été faite par notre collègue le P^r^ Aloysio de Castro, sous le titre : *Au sujet des modalités cliniques du syndrome de Landry.*

Abordant le même sujet le P^r^ E. Vampré a fait une intéressante publication, sur la dénomination de *Paralysie de Landry*, dans laquelle ont été inclus quelques cas de la maladie que nous décrirons dans ce travail.

Outre le résumé des observations que nous publions dans ce travail, nous avons examiné, soit dans nos services cliniques, soit en consultation avec des confrères, des cas nouveaux de cette nature. Nous avons presque la certitude qu'un virus neurophile est responsable de diverses infections qui sévissent parmi nous, particulièrement au cours de la grippe. L'aspect le plus commun de telles manifestations est celui du syndrome de Landry. Des raisons cliniques autorisent notre conviction. En tout cas, nous devons dire, avec notre excellent collègue le professeur Alyosio de Castro :

« Avant que des preuves biologiques ne viennent éclaircir ce chapitre, nous sommes forcés de rester sur le champ des interrogations. Consolons-nons en supposant que l'interrogation est une forme de sagesse et souvent le chemin lumineux vers la vérité. »

Les cas que nous décrivons ont présenté le type de neuro-myélites, c'est-à-dire, à début polynévritique, avec complication ou terminaison myélitique, et avec la « marque » bulbaire. Tous n'ont pas eu un *exitus lethalis*. Plusieurs des malades sont morts ; quelques-uns ont guéri ; quelques-uns sont restés myélitiques.

En raison de l'intérêt que nous portons à cette question, nous serions très reconnaissants à nos confrères, non seulement brésiliens, mais encore de tous les autres pays d'Amérique du Sud, s'ils avaient l'obligeance de nous envoyer des renseignements sur les observations qu'ils auront faites ou pourront faire, au sujet de faits semblables à ceux que nous exposons ici.

*Les neuromyélites épidémiques aiguës et subaiguës.*

Les cas se présentent plus ou moins uniformément de la façon suivante : après une infection bénigne, ou même sans aucune infection, les malades sont atteints de manifestations parétiques organiques, prenant en général l'aspect classique des polynévrites. Ce sont des engourdissements, des douleurs, des faiblesses qui atteignent généralement les membres inférieurs, plus rarement les quatre membres, mais toujours avec une prédominance sur les inférieurs. Parfois, cette poussée s'atténue ou passe inaperçue. Habituellement, les cliniciens portent un diagnostic tantôt de nervosité, tantôt de chorée bénigne, tantôt de polynévrite. Cette première poussée peut diminuer. Après quelques jours ou quelques mois, sans cause apparente, ou par un nouvel état infectieux qui semble être plutôt une recrudescence du premier, surgissent des phénomènes d'une gravité évidente. Ce sont alors des phénomènes polynévritiques, suivis immédiatement de symptômes médullaires, progressifs, ascendants, prenant ou non le type de la paralysie de Landry. *La note bulbaire est caractéristique.*

Le début peut se montrer bruyant ou calme. Chez une malade, des vomissements, un malaise général, un état subfébrile se présentèrent et, comme elle était jeune mariée, les médecins pensèrent qu'il s'agissait d'une toxémie gravidique ; ensuite apparurent des phénomènes intestinaux du type colitique et, sitôt ceux-ci terminés, des symptômes paralytiques, atteignant les membres supérieurs et inférieurs, se manifestèrent. Plus tard, les symptômes médullaires, avec signe de Babinski, etc., vinrent appuyer le diagnostic de neuromyélite.

Souvent, l'état infectieux précède le tableau neurologique. Chez une autre malade, les symptômes qui semblent avoir attiré l'attention des médecins se sont montrés du côté de l'intestin et de l'appareil génital. Aussitôt après, ceux du type polynévritique apparurent, mais, après quelque temps, ils s'atténuèrent. Postérieurement, l'état s'aggrava par

des symptômes bulbaires et médullaires, qui s'atténuèrent par la suite. Chez quelques malades, de nouvelles poussées, apyrétiques ou fébriles, viennent aggraver la situation et les malades fixent alors la myélite ou meurent.

Comme nous l'avons dit, le caractère bruyant infectieux ne se présente pas toujours. Souvent ce n'est qu'un malaise, une indisposition, une aboulie, une faiblesse, une anorexie qui forment le début du tableau clinique. Les signes polynévritiques s'ébauchent tantôt lentement, tantôt brusquement, durant de quelques jours à quelques mois, et fréquemment s'atténuent peu à peu ; mais sans que rien ne le fasse soupçonner, le malade subit une poussée plus grave, présentant alors des manifestations médullaires ou bulbaires, des eschares, etc., un ensemble qui offre l'aspect de myélite aiguë, avec ou sans le type de Landry.

D'autres fois, l'état infectieux initial a été étiqueté grippe ; dans d'autres cas, de paratyphoïde ou typhoïde ; certains cas sont diagnostiqués comme une infection intestinale anonyme, et encore d'autres de légère réaction infectieuse générale, indéterminée. Les symptômes de la première phase sont ceux de polynévrite, du type moteur, et les altérations de la sensibilité subjective ne manquent jamais ; toutefois, celles de la sensibilité objective sont plus discrètes. Ces symptômes peuvent s'atténuer et même diminuer ou disparaître presque totalement. A la deuxième phase, la symptomatologie devient plus sérieuse, présentant l'aspect des myélites aiguës avec des altérations motrices, des troubles sphinctériens, ascendants, *bulbaires* qui évoluent, déterminant la mort du malade. Cette symptomatologie présente de très près le type de la paralysie ascendante. Parmi les symptômes qui sont constants, on trouve les troubles sphinctériens et, parmi les plus fréquents, ceux de nature bulbaire. La dysphonie, la dysphagie, les crises dyspnéiques et tachycardiques représentent les symptômes bulbaires alarmants. Les atrophies musculaires apparaissent, les myalgies sont communes, le type initial est celui de la paralysie.

Aussitôt après qu'Economo et Cruchet nous firent connaître, en 1918, l'encéphalite léthargique, de nombreux chercheurs firent de sérieuses investigations dans le névraxe des malades atteints de cette infection. Avec les résultats des études microbiologiques relatifs à l'encéphalite épidémique et à ceux qui étaient déjà connus sur la maladie de Heine-Medin, la rage, l'encéphalite vaccinale et l'herpès, Levaditi a ouvert un nouveau chapitre dans la pathologie du système nerveux, celui des ectodermoses neurotropes.

Le processus pathogénique de l'encéphalite léthargique s'installe, suivant les notions déjà connues, dans le di- et le mésencéphale. Les lésions de la poliomyélite de Heine-Medin se localisent dans les cornes antérieures de la moelle, tandis que celles de l'herpès préfèrent les racines rachidiennes et leurs ganglions.

Les auteurs ont enregistré de nouveaux aspects cliniques et lésionnels des maladies par ultra-virus neurotropes.

En 1916, Guillain et Barré ont décrit une épidémie de polynévrites infectieuses bénignes.

En 1917, Gordon-Holmes a signalé, en Angleterre, des formes aiguës de polynévrites infectieuses.

A la fin de la grande guerre, en 1917 et 1918, Foster Kennedy a pu observer, en France, de nombreux cas de polynévrites fébriles avec troubles grossiers de la sensibilité et des sphincters ; dans ce cas, l'étude anatomo-pathologique, faite par Bashford, a révélé des lésions accentuées des nerfs périphériques, agglomérations de lymphocytes et d'éléments mononucléaires, autour des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle, des cellules des noyaux du pont de Varole, avec les modifications discrètes des neurones de l'écorce cérébrale. Absence complète de vascularite et d'infiltration des méninges. L'auteur appelle l'attention sur les différences histo-pathologiques entre la maladie qu'il a décrite et celle de Heine-Medin.

L'inoculation, par voie subdurale, de la substance nerveuse des malades de Foster Kennedy à des singes a reproduit les mêmes troubles observés sur l'homme après une incubation de 5 à 7 semaines. Des cultures du même matériel, préparées suivant les méthodes de Flexner et Noguchi, furent inoculées avec succès à des singes. L'auteur tire la conclusion que la maladie qu'il a étudiée n'est pas une simple polynévrite mais une neuronite infectieuse.

En 1921, Winkelmann et Weisenburg publièrent un cas d'encéphalite léthargique myoclonique dans lequel, à côté des lésions classiques de l'encéphale, on enregistrait des lésions médullaires. L'année suivante, W. Spiller a signalé un nouveau cas *d'encéphalite épidémique avec myélite*.

Ce n'est qu'au cours de l'évolution, lorsque l'on note des symptômes médullaires persistants, qu'un certain degré de spasme peut se montrer.

Habituellement, les réflexes profonds se trouvent abolis ; les superficiels, les plantaires, crémastériens et les abdominaux sont aussi abolis ou bien faibles.

Nous avons constaté le phénomène de Babinski dans quelques cas, particulièrement lorsque la maladie est entrée dans sa période chronique. Les symptômes vaso-moteurs, bien que variables, existent. On observe aussi de la sudation, de l'asphyxie, de la congestion et des œdèmes des extrémités, discrets ou accentués.

En général, le pronostic de nos cas fut sombre. Trois des malades ont guéri, trois autres présentèrent une amélioration progressive, *vergens ad bonum*.

Nous avons vu les localisations d'eschares les plus variées dans les *neuromyélites* épidémiques : trochantériennes, sacrées, calcanéennes et même dans la région des rebords des côtes, quand les patients demeurent en décubitus ventral. Ces troubles de la trophicité exigent des soins d'asepsie rigoureux, car leur contamination peut provoquer la mort en peu de temps.

Nous n'avons pu recueillir aucune indication sûre, au sujet de l'aspect es eschares, pour le pronostic. Des malades ayant de petites eschares

ont succombé en peu de temps, alors que d'autres malades présentant de larges plaies suppurées se sont guéris rapidement.

*L'examen du sang* a montré chez un grand nombre de malades de la polynucléose avec neutrophilie. Les hématies et l'hémoglobine diminuent.

*Le liquide céphalo-rachidien* amène peu d'éclaircissements pour le diagnostic, par l'inconstance de sa formule dans la neuromyélite épidémique. Les globulines, l'albumine totale et les éléments cellulaires augmentent dans certains cas et conservent leurs chiffres normaux dans d'autres cas. Dans un cas (obs. VI) nous avons vérifié une grande dissociation albumino-cytologique, avec une forte xanthochromie, sans coagulation. Dans de rares cas, la réaction de Wassermann a été positive, ce que nous pouvons attribuer à la syphilis latente, héréditaire ou acquise, réveillée par le processus neuromyélitique. Les réactions colloïdales, surtout celle du benjoin, ne nous ont pas fourni non plus d'informations constantes et dignes d'être signalées.

*La troisième phase des neuromyélites épidémiques* est caractérisée par la résolution de la maladie qui disparaît lentement ou par la chronicité de la myélite, ce qui conduit à la cachexie et plus tard à la mort.

Dans un grand nombre de cas, cependant, cette période de la maladie est dénoncée par l'invasion du bulbe rachidien par le virus, entraînant la symptomatologie dramatique des lésions de cet organe, et se terminant rapidement par la mort. Nous avons observé, toutefois, dans 2 ou 3 cas, la régression complète des phénomènes bulbaires jusqu'à la guérison.

*Résumé*. — La maladie a coutume de passer par 3 phases. Les symptômes de la première phase sont d'infection générale et névritique, avec prédominance de troubles moteurs ou sensitifs. Les désordres de la sensibilité subjective (douleurs, fourmillements) sont constants dans cette période. Souvent, ces phénomènes disparaissent avant le début de la deuxième phase.

Quand l'agent morbide envahit la moelle, les symptômes de la deuxième phase apparaissent. Les altérations sensitivo-motrices s'intensifient alors, amplifient leur territoire et se compliquent de troubles sphinctériens et d'eschares.

Finalement, la guérison, la chronicité de la myélite ou l'apparition des phénomènes bulbaires signalent la troisième phase. Peu de malades se sont guéris complètement. Chez quelques-uns les symptômes sont restés stationnaires. Un grand nombre sont morts.

*Évolution.* — Généralement, le cours de la maladie est subaigu ; quelquefois il est aigu et il est rarement chronique par fixation de myélite. Après les phénomènes tumultuaires initiaux de l'infection, surgissent ceux ayant leur localisation dans le système nerveux périphérique et aussitôt après, dans les centres nerveux, médullaires et bulbaires.

Les cas qui s'acheminent vers la guérison avec *restitutio ad integrum* des perturbations nerveuses et des lésions, le font extrêmement lentement

Peu à peu, les altérations sensitives et sphinctériennes rétrogradent, la force musculaire revient aux membres paralytiques et le patient essaie, avec beaucoup d'insécurité, les premiers pas. Nous devons appeler l'attention sur le fait que la démarche des patients atteints de *neuromyélite épidémique*, en général, n'est pas du *steppage*.

Dans les cas où la myélite se fixe, les désordres sphinctériens martyrisent les malades déjà paraplégiques et fébriles, et ceci accélère leur acheminement vers les eschares et la cachexie.

La maladie évolue d'une façon très rapide, fulminante, en certains cas, se terminant en 48 heures par la mort. Nous avons enregistré ce cours suraigu chez trois ou quatre malades.

Parmi les malades que nous avons vus en consultation avec des confrères, nous désirons citer à peine deux cas mortels, où l'évolution de la maladie fut foudroyante.

Le premier de ces cas était celui d'un malade du docteur Raul Azevedo, où l'invasion et les symptômes insolites du type de la paralysie ascendante de Landry furent d'une cruelle intensité. En quarante huit heures, la paralysie évolua, en commençant aux membres inférieurs par de la faiblesse et de l'engourdissement, frappant tout le système nerveux, en déclanchant des phénomènes bulbaires, entraînant rapidement la mort.

L'autre cas était celui d'un malade du professeur Adauto Botelho, venant du nord du Brésil. Il avait eu, avant de partir, une indisposition *post prandium*, s'accompagnant de fièvre. Aussitôt arrivé à Rio, il eut des manifestations polynévritiques suivis de symptômes bulbaires, troubles sphinctériens et paralysie du type ascendant. Il présenta une crise vagotonique se traduisant par un pouls lent et par de l'asthme. Faisons remarquer que ce malade n'avait jamais eu d'accès asthmatiques.

Une ponction lombaire fut pratiquée pour rechercher la syphilis, mais le résultat fut négatif. Les symptômes s'aggravèrent rapidement et le malade succomba.

## Épidémiologie.

La nature infectieuse des neuromyélites épidémiques semble indiscutable, comme on peut le déduire de ces symptômes : décours fébrile, malaise général, céphalée, polynucléose sanguine avec neutrophilie, sans parler des abondants arguments anatomo-pathologiques qui seront exposés plus loin.

Nous devons appeler l'attention sur l'absence de maladies infectieuses peu de temps avant l'apparition de la *neuromyélite*. La maladie apparaît et se développe franchement avec sa forme caractéristique. C'est donc une maladie nerveuse primitive et infectieuse. Il est vrai que, quelquefois, au début, les symptômes ne sont pas très nets comme cela arrive avec toutes les infections.

*Contagion.* — Nous avons fait de rigoureuses enquêtes auprès des personnes qui vivent avec des malades, mais nous n'avons pas pu obtenir

d'informations précises pouvant nous éclairer sur la contagion. Il est fort possible que les porteurs de germes favorisent la transmission de l'agent pathogénique, étant donné que la contagion directe n'a pas été observée.

Le directeur de l'Institut Pasteur de Tchécoslovaquie, dans une lettre adressée à l'un de nous, a rappelé la possibilité de la transmission de la maladie à l'homme par les animaux domestiques. Cependant il ne nous a pas été donné d'enregistrer la maladie sur des animaux domestiques, aux endroits où étaient signalés des cas de *neuromyélite épidémique*.

*Extension de l'épidémie.* — Le nombre d'observations de faits expérimentaux recueillis n'est pas encore assez grand, ni ne peut être suffisam-




Fig. 1. – Distribution géographique de la neuromyélite épidémique.

ment analysé, de façon que l'on en puisse tirer des conclusions définitives. Cependant, une ébauche, à peine, peut être faite en prenant pour base ce que l'on a pu réunir.

Dans tout le pays, on a enregistré 49 cas, dont les histoires cliniques et les observations (dont 7 avec étude anatomo-pathologique) permettent de les inclure dans les *neuromyélites épidémiques*.

D'accord avec les Etats du Brésil, voici la distribution des cas (fig. 1) :

| | |
|---|---|
| Ceara | 1 |
| Pernambuco | 4 |
| Bahia | 1 |
| Minas Geraes | 4 |
| Estado do Rio | 4 |
| Rio de Janeiro | 23 |
| São Paulo | 9 |
| Santa Catharina | 1 |
| Rio Grande do Sul | 2 |
| | 49 |

On remarque ainsi que le plus grand nombre de malades se trouve dans les régions les plus peuplées et les plus avancées.

*Conditions qui prédisposent à la maladie.* — La maladie a été observée sur des individus de 4 ans 1/2 à 61 ans. Le plus grand nombre de cas a été vérifié cependant sur des adultes de 30 à 50 ans.

Les conditions sociales des patients, la race, le sexe et la profession semblent n'avoir aucune influence dans le réveil de l'infection neuromyélitique.

*Morbidité.* — Le début de l'épidémie a dû avoir lieu au début de 1928, avec ensuite une période discrète d'arrêt pour atteindre son maximum d'intensité en 1933. Dans le courant de l'année 1934, le nombre de cas

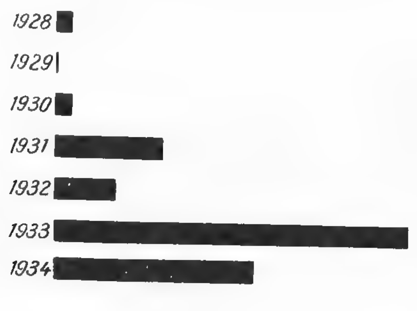



Fig. 2.

enregistrés monte déjà à 13 (mois d'octobre) : (voir le graphique, fig. 2).

Pendant le mois d'août on a enregistré le plus grand nombre de cas, ce qui semble montrer l'influence favorable des saisons froides, pour le développement de la maladie. Voici la discrimination des cas, d'après les mois :

| | |
|---|---|
| Janvier | 1 |
| Février | 6 |
| Mars | 1 |
| Avril | 1 |
| Mai | 0 |
| Juin | 0 |
| Juillet | 3 |
| Août | 11 |
| Septembre | 2 |
| Octobre | 5 |
| Novembre | 2 |
| Décembre | 3 |

Les neuromyélites épidémiques ont surtout été observées dans les Etats du Brésil les plus riches en voies de communications et les centres les

plus peuplés. Ainsi, à Rio de Janeiro et à São Paulo, qui sont les villes les plus importantes du pays, on a enregistré le plus grand nombre de cas. En se servant de la carte géographique on peut observer aussi que la maladie semble préférer les régions les plus proches du littoral (fig. nº 1).

*Mortalité.* -- La mortalité par les neuromyélites au Brésil a atteint 32,8 % (16 cas sur 49), chiffre de beaucoup supérieur à celui des autres infections médullaires, comme la maladie de Heine-Medin, pour laquelle la mortalité a été : Rio de Janeiro, 3,33 % ; New-York, 5 % ; Paris, 10 % ; Suède, 10 % ; Norvège, 14 % ; Autriche, 13,16 %. Seule l'encéphalite léthargique atteint un chiffre qui peut lui être comparé (15 à 30 %). Cette grande mortalité que l'on trouve dans la *neuromyélite épidémique* est due sûrement à l'invasion fréquente du bulbe. De toute façon, en tout cas, la mortalité est très élevée.

## Recherches expérimentales.

Nous avons fait diverses recherches afin d'isoler l'agent morbide de la maladie :

1º Sur des frottis de sang et de liquide céphalo-rachidien, colorés suivant les techniques de Gram, Zihel-Neelsen et Gram, aucun microorganisme n'a été trouvé auquel on aurait pu attribuer la responsabilité pour les *neuromyélites.*

2º Les semences du liquide céphalo-rachidien et du sang, dans le bouillon peptoné et du liquide ascitique avec des fragments de testicule de lapin, ont donné des résultats négatifs à l'examen bactérioscopique direct. Nous avons inoculé alors ces moyens de culture semés dans l'encéphale, le péritoine et la cornée scarifiée de lapins et de cobayes, sans que ces animaux aient présenté des altérations quelconques, après un long délai d'observation.

3º Les inoculations du liquide céphalo-rachidien frais dans la cornée scarifiée de lapins ont produit une *intense réaction inflammatoire* avec exsudation séreuse abondante, au début, se terminant par la formation de croûtes et par l'opacité de la cornée et aussi par l'irritation chronique avec adhérences de l'iris. Malheureusement, il ne nous a pas été possible de faire des études avec la lampe à fente de Nernst. Les inoculations faites avec du sang frais de malades atteints de *neuromyélite* ont été sans effet sur des lapins et des cobayes.

4º Des résultats dignes d'être enregistrés ont été, pourtant, recueillis avec l'inoculation dans la cornée d'émulsion de substance nerveuse médullaire et encéphalique des patients. Ces inoculations ont été faites sous la dure-mère cranienne et dans la masse encéphalique de cobayes et de lapins. Les animaux inoculés ont présenté des phénomènes encéphalitiques bénins chez quelques-uns (tristesse, dépression, torpeur, refus d'aliments, marche seulement quand on les pousse), graves chez d'autres (monoplégie, coma et mort). Quand les phénomènes n'étaient pas graves, les ani-

maux redevenaient normaux en peu de temps, sans suites. Les animaux qui sont morts ont fourni du matériel pour de nouvelles inoculations.

5º Des recherches de granulations acidophiles et dégénérations oxychromatiques ont été faites, du moment que l'on supposait que les *neuromyélites* étaient déterminées par des ultra-virus. Les techniques employées ont été celles de Goodpasture, Negri (originale), celle préconisée par l'Institut Vital Brasil. Avec ces colorations nous n'avons rien trouvé qui soit digne d'être mentionné. L'emploi de la méthode de Lentz a donné des résultats intéressants. La technique de cet auteur est la suivante :

*a*) fixation rapide dans de l'alcool acétone,

*b*) inclusion dans la celloïdine,

*c*) coloration pendant 1 minute dans du bleu de méthylène de Lœffler,

*d*) laver dans de l'eau distillée, sécher avec du papier buvard,

*e*) différencier avec de l'alcool absolu faiblement alcalinisé par de la soude caustique en solution alcoolique (5 gouttes de solution à 1 % de celle-ci pour 30 cc. d'alcool absolu),

*f*) passer dans de l'alcool absolu légèrement acidulé par de l'acide acétique,

*g*) laver rapidement dans de l'alcool absolu et xilol. Monter au baume.

Avec l'emploi de ce procédé de coloration, nous avons obtenu d'excellents aspects de structure de la cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle. Nous avons observé l'intensité de l'acidophilie du noyau, avec *dégénérescence vacuolaire* du nucléole. Cette trouvaille nous a amené à faire de nouvelles recherches de contrôle, dans les moelles atteintes d'autres maladies (Friedreich, encéphalopathies infantiles, etc). Le Dr Barros Coelho, digne assistant de la faculté de médecine de Pernambouc, s'est chargé de ce travail, et il est arrivé aux résultats suivants : 1/3 des nucléoles de ces moelles présentent de l'acidophilie par la méthode de Lentz. La dégénérescence vacuolaire du nucléole n'a été trouvée dans aucune autre maladie sinon dans la *neuromyélite.*

Il nous semble donc que cette fine lésion mérite d'être mise en valeur dans l'histologie pathologique des *neuromyélites.*

La présence des granulations oxyphiles dans les maladies produites par ultra-virus, comme caractéristique de ces maladies, nous semble avoir beaucoup perdu de son importance diagnostique après les recherches de Abner Wolf et Samuel T. Orton.

En effet, ces auteurs mettent en évidence les granulations acidophiles ultranucléaires dans le système nerveux, que ce soit dans les maladies nerveuses les plus variées ou non, et arrivent à la conclusion que ce sont des produits *non spécifiques* dégénératifs du plasma nucléaire et que le corps humain est l'abri constant de virus inoffensifs ou en inactivité, comme l'atteste la présence de ces granulations.

## Anatomie pathologique.

L'examen des organes nerveux frais, non fixés, montre seulement de la congestion et un intense pointillé hémorragique, prédominants dans la

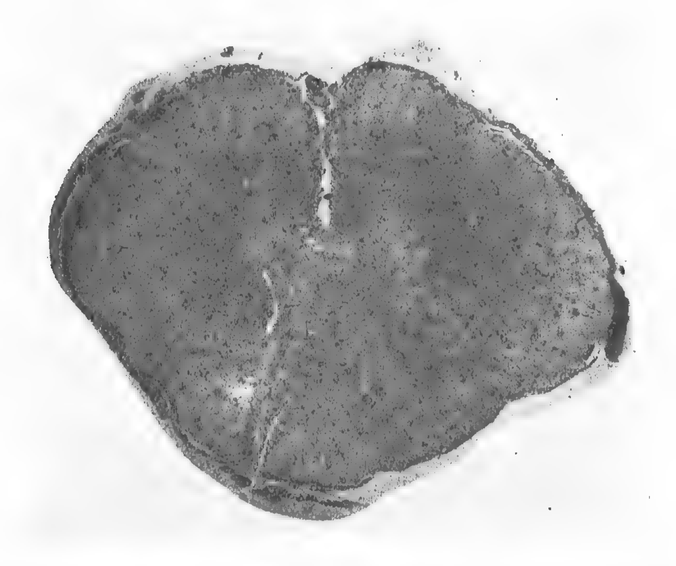


Fig. 3. — Congestion et pointillé hémorragique dans la moelle dorsale. (Publiée dans le *Brasil Médico*, n° 16, septembre 1933.)

Fig. 4. — Malade C. S... Gaine du nerf sciatique. Coloration par l'hématoxiline ferrique de Weigert et par la picro-fuchsine de Van Gieson. On observe une intense infiltration de leucocytes mononucléaires et lymphocytes, prédominant autour des vaisseaux. (Publiée dans le *Brasil Médico*, n° 16, septembre 1933.)

moelle épinière, autant dans la substance blanche que dans la grise (fig. 3).

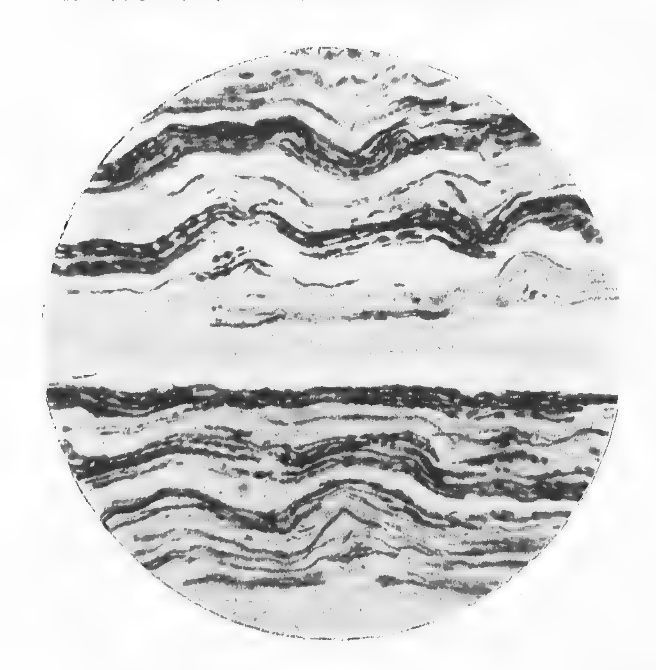


Fig. 5. — Obs. 15. Malade An. A... Nerf sciatique. Méthode de Kultschizky-Volters. Graves lésions des fibres myéliniques ; transformation de la myéline en boules. La partie médiane est complètement démyélinisée. Certaines fibres présentent l'aspect moniliforme.

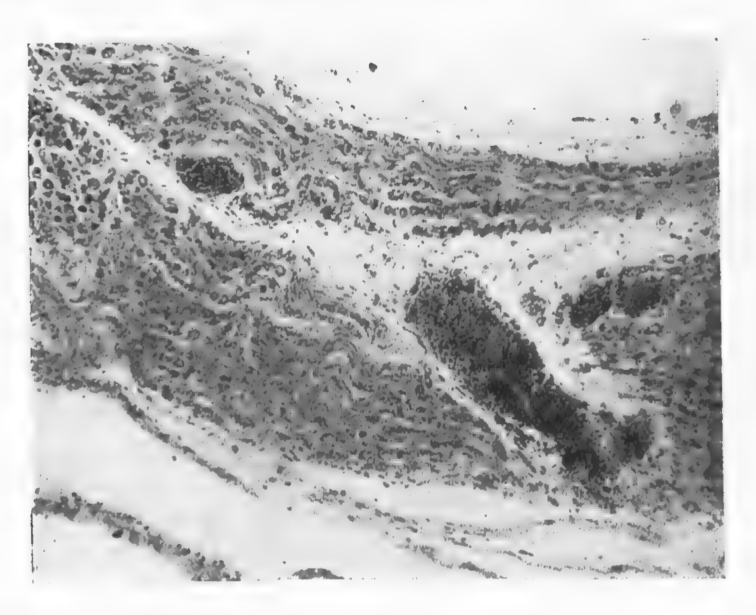


Fig. 6. — Obs. 11. Malade Arm. Nev .. Méthode de Nissl. Racine postérieure ; région dorsale. Grands nodules inflammatoires dans l'intimité des fibres nerveuses. Granulomes.

Les lésions histopathologiques sont inflammatoires et dégénératives. Elles peuvent être, toutes deux, vérifiées avec une plus grande intensité dans les nerfs périphériques (fig. 4 et 5) et dans la moelle. Dans celle-ci,

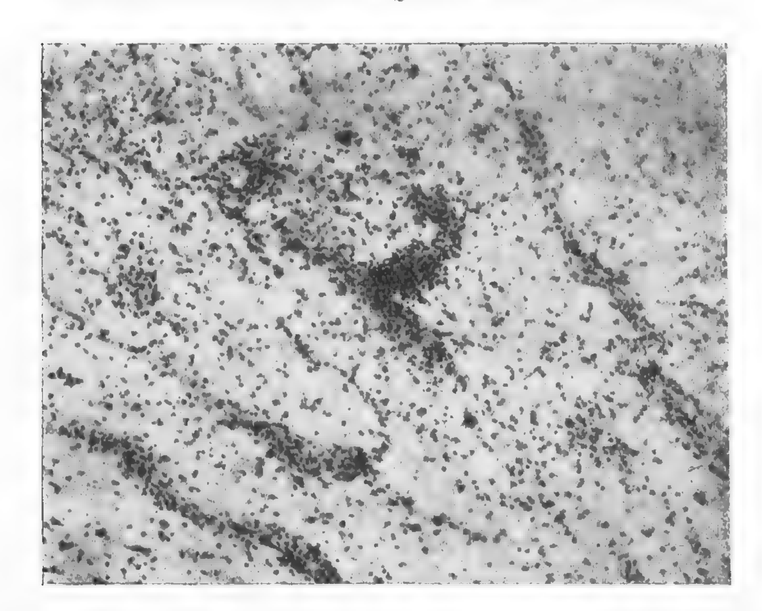


Fig. 7. — Obs 14. M. Ol... Méthode de Nissl. Vascularite au niveau du cordon latéral. Moelle dorsale inférieure.

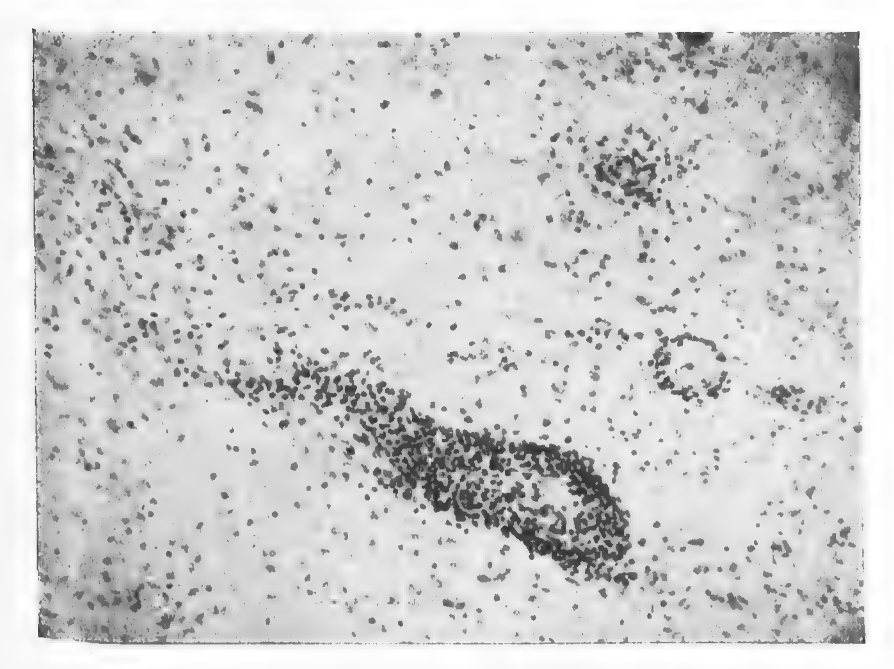


Fig. 8. — Obs. 14. Malade Mar. Moelle dorsale. Cordon latéral. Nodules inflammatoires juxta-vasculaires, constitués par lymphocytes et mononucléaires. Prolifération de la névroglie.

le processus s'étend dans toute la hauteur ou bien se circonscrit à un ou plusieurs segments. Les racines antérieures, et surtout postérieures, souffrent aussi (fig. 6).

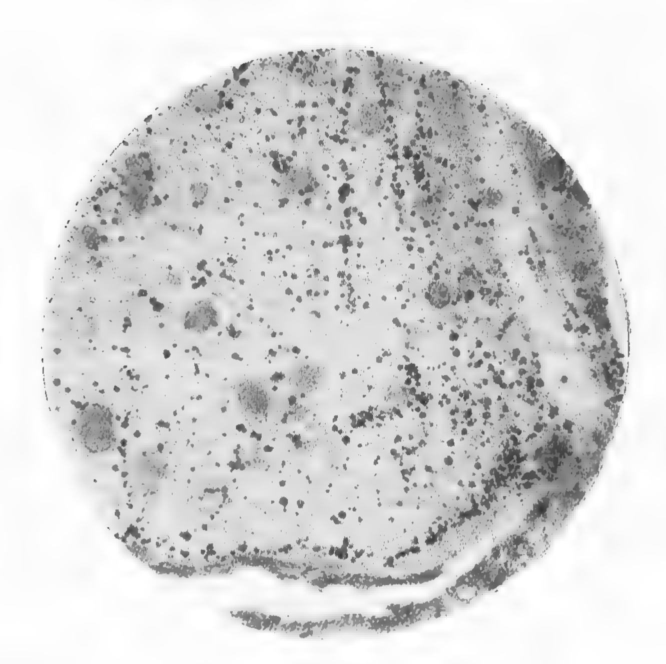


Fig. 9. — Même malade C. . Partie postérieure du cordon latéral. Grande infiltration diffuse de la substance blanche. Le processus est plus intense au niveau de la dure-mère. (Publiée dans le *Brasil Médico*, n° 16, septembre 1933.)

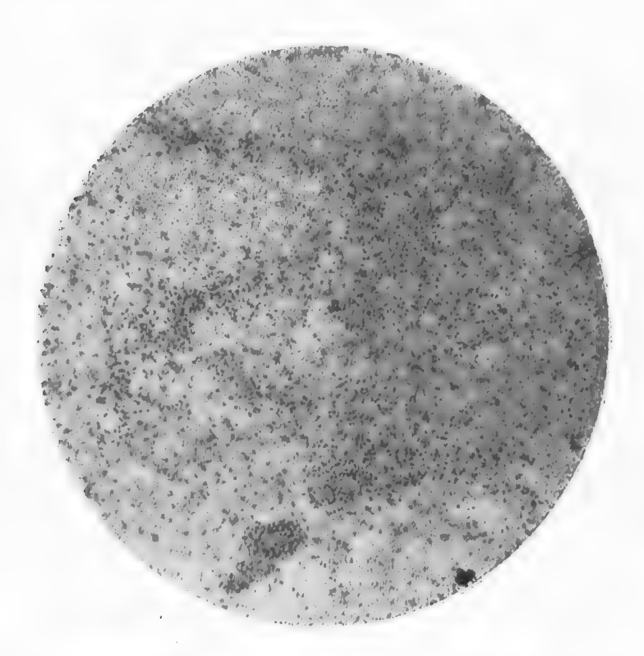


Fig. 10. Obs. 11. Malade Arm. Nev... Méthode de Nissl. Foyer de gliose et infiltration cellulaire lymphocytaire périvasculaire, dans le cordon latéral.

Fig. 11. — Obs. 15. Malade An... Alm. Moelle lombaire ; corne antérieure. Intense dissolution des granulations de Nissl. Raréfaction des neurones moteurs. Atrophie et disparition des prolongements cellulaires. Noyaux excentriques Faible affinité pour le colorant. Atrophie globale de plusieurs cellules nerveuses.

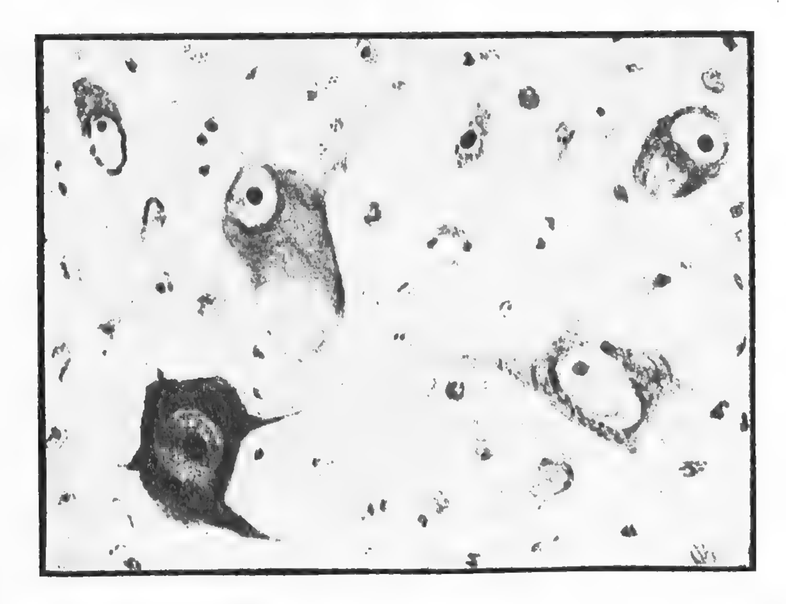


Fig. 12. — Obs. 15. Malade An. Alm... Dessein fait avec la chambre claire de Zeiss. Méthode de Nissl. Cornes antérieurs de la moelle dorsale On voit les graves altérations des cellules motrices qui sont atrophiées, en chromolyse, avec les noyaux excentriques, protoplasme plein de vacuoles, et avec faible affinité pour le colorant. La cellule qui est à l'angle inférieur de la figure représente des prolongements tortueux, le noyaux en pienose. Prolifération accentuée des noyaux de la névroglie.

Les phénomènes inflammatoires sont représentés par une infiltration lymphocytaire intense et diffuse dans tout le tissus médullaire, préférant surtout la périphérie de cet organe (fig. 9). Autour des vaisseaux, on observe



Fig. 13. — Méthode de Kultschizky. Volters. Obs. 15. Dégénération intense du cordon postérieur, principalement du f. de Goll. Moelle dorsale moyenne.

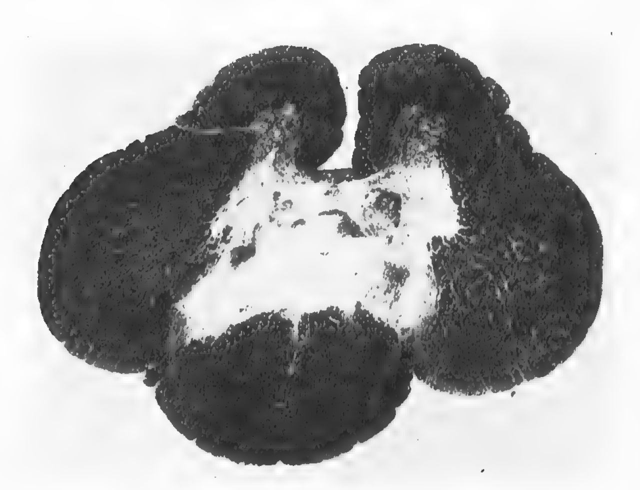


Fig. 14. — Obs. 14. Méthode de Kulstchizky-Volters. Foyer de ramollissement dans la région lombaire.

des manchons inflammatoires (fig. 7 et 8) ; il se forme parfois de vrais granulomes de lymphocytes et de mononucléaires.

Les phénomènes dégénératifs sont notables au niveau des cellules des cornes antérieures, lesquelles se trouvent souvent entourées de conglomérats de leucocytes mononucléaires, lymphocytes et éléments gliaux (mi-

croglie (fig. 10). La tumescence aiguë et la dégénérescence grave de Nissl, la sclérose cellulaire et même l'*ombre cellulaire*, qui sont des restes finaux

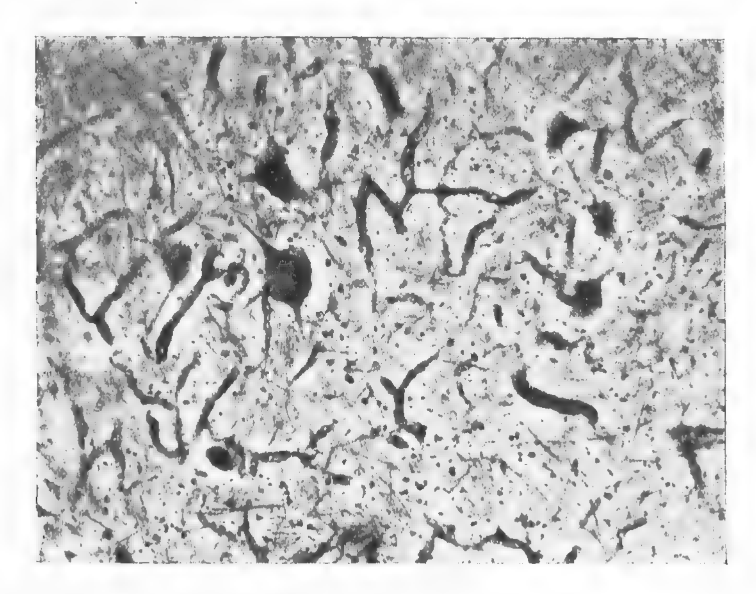


Fig. 15. — Obs 15. An. de A. Méthode de Hortega Néoformation de capillaires au niveau des cornes antérieures de la moelle

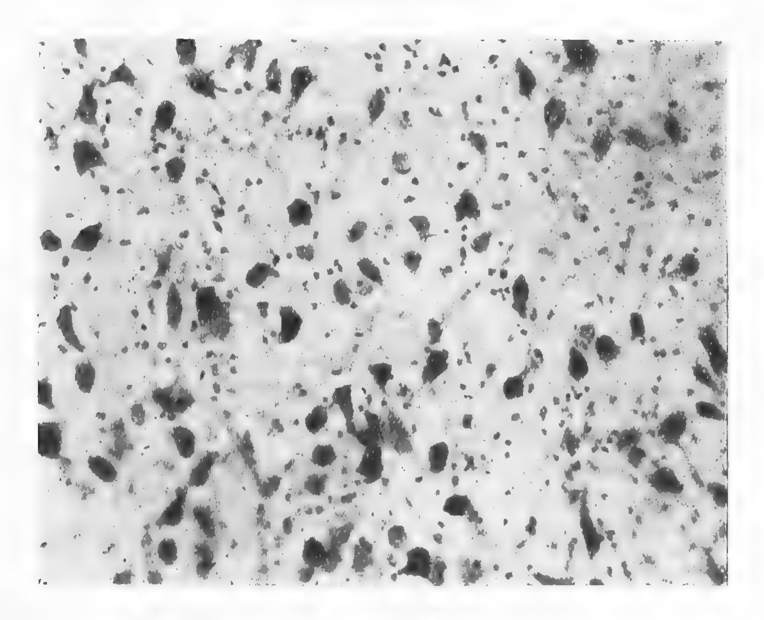


Fig. 16. — Obs. 11. Arm. Nev. Méthode de Nissl. Lésions cellulaires du noyau ambigu.

des éléments en atrophie, sont des types de lésions fréquemment trouvés dans les régions atteintes de *neuromyélites* (fig. 11 et 12). Ces aspects ont été trouvés non seulement dans la substance grise de la moelle, mais aussi

dans les noyaux bulbaires (fig. 16). Nous avons trouvé des néoformations des capillaires au niveau des cornes antérieurs (fig. 15).

Au niveau des vaisseaux enflammés, on observe de petits foyers hémorragiques. Les préparations myéliniques montrent une dégénérescence diffuse de tous les faisceaux médullaires, mais plus intense cependant dans de certaines voies, prenant ici l'aspect de dégénérescences mixtes : primitive ou de Gombault et Phelipe et secondaire ou wallérienne. Les lésions médullaires sont plus accentuées dans les régions dorsales inférieures, lombaire et sacrée (fig. 13 et 14).

Les racines et les nerfs périphériques sont le siège de processus dégénératifs et inflammatoires simultanément ou isolément, et on vérifie alors la transformation en boules de myéline, l'invasion des fibres nerveuses et des gaines par les leucocytes et les myélophages. On note de vrais *granulomes* dans les racines postérieures et antérieures. Les dégénérescences des fibres myéliniques prennent tantôt la forme primitive, tantôt secondaire. La pie-mère est le siège de petits foyers inflammatoires.

Quant à ce qui a trait aux muscles des membres atteints de paralysie, nous avons observé des lésions d'atrophie, caractérisées par la réduction de volume de la fibre et par l'accentuation des stries, de même que la dégénérescence graisseuse et la sclérose interstitielle ou parenchymateuse.

En quelques points des muscles on observe des infiltrations lymphocytaires. Les vaisseaux sanguins qui nourrissent les muscles, se sclérosent et d'eux s'irradient de gros cordons de fibres conjonctives, qui ont été bien montrées par la méthode de von Gieson.

Nous remercions nos collègues M. le Professeur H. Roxo, et les docteurs Adauto Botelho, J. V. Colares, I. Costa Rodrigues, Pernambuco Filho, Waldemiro Pires, Mario Olinto, Paul Azevedo Euridice, M. Borges-Fortes et d'autres, pour les informations données sur plusieurs malades ci-dessous mentionnés.

## Conclusions :

1° Nous avons vu en deux ans plusieurs cas de maladies aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux prenant la forme neuromyélitique, de caractère épidémique.

2° Les types obéissent à cinq variétés principales :

*a*) Forme à commencement de polynévrite avec rémission et aggravation postérieure ;

*b*) Forme neuromyélitique aiguë, fébrile, avec symptômes méningo-encéphaliques ;

*c*) Forme de paralysie de Landry, grave, mortelle ;

*d*) Forme de paralysie de Landry, grave, mais totalement guérissable ;

*e*) Forme de neuromyélite aiguë, type Landry, avec fixation finale de myélite.

3° Le liquide céphalo-rachidien ne donne pas d'éclaircissements pour le diagnostic.

4° La maladie, en général, se manifeste par trois phases : Les symptômes de la première sont l'infection générale et la polynévrite. L'invasion de la moelle représente la deuxième phase. Finalement, la mort, la fixation de la myélite ou la guérison constituent la troisième phase de la maladie. La *note bulbaire* est caractéristique dans les cas que nous avons examinés.

5° Nos recherches expérimentales sont incomplètes, mais nous pouvons conclure que la maladie doit être transmissible.

6° L'anatomie pathologique nous a montré des lésions congestives, inflammatoires et dégénératives, surtout dans la moelle, dans les nerfs périphériques, les racines et le bulbe rachidien.

7° Nous sommes convaincus qu'un nouveau virus est responsable de la maladie que nous avons étudiée chez nous, et qui prend la forme prédominante de neuromyélite aiguë et subaiguë avec la *note bulbaire*.

Voici le résumé de l'observation de plusieurs des malades que nous avons eu à soigner dans nos services de l'hôpital de la Miséricorde, du Sanatorium Botafogo, etc.

*Observation I.* — C. S..., femme, âgée de trente-sept ans, blanche, Portugaise, mariée, ménagère.

*Histoire de la maladie.* — Le 18 avril 1933, la malade avait eu une forte émotion. Le lendemain matin, elle accusait une céphalée intense, de l'engourdissement et des fourmillements aux pieds. Avec une grande rapidité, une paralysie s'installa aux quatre membres, de telle sorte que, trois jours après, la malade, en se levant du lit, tomba par terre. A ce moment, elle eut des fourmillements aux mains ; ensuite survint une constipation tenace. Dans cet état, elle fut amenée dans notre service. Quelques jours après, elle commença à présenter de l'incontinence des fèces et de l'urine. Plus tard la constipation réapparut, ainsi qu'une rétention des urines. Elle se plaignait que sa langue était épaisse, rugueuse, comme du « papier de verre ». Elle avait fréquemment de la difficulté à avaler les aliments, tant solides que liquides, et raconta qu'au cours de sa maladie, elle n'avait jamais eu de fièvre, mais qu'au début, elle eut des crises de sudation profuse.

*Examen clinique.* — Femme de taille et de complexion moyennes, un peu amaigrie, équinisme bilatéral. La position debout était impossible, la position assise, seulement soutenue. Parésie des quatre membres. La marche impraticable. Parésie faciale discrète avec prédominance à l'hémiface inférieure gauche. Ataxie des quatre membres. Tremblement de la langue et des doigts. Les mouvements passifs étaient faciles. Hypotonie musculaire aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexes : plantaires, abolis ; abdominaux, vifs ; cornéo-conjonctivaux, présents ; patellaires et achilléens, abolis. Les réflexes profonds des membres supérieurs, très diminués ; naso-palpébral et photomoteur, présents. Réflexe oculo-cardiaque : avant la compression, 70 par minute ; après la compression 66. Paresthésies aux extrémités des quatre membres. Sensibilité tactile : hypoesthésie à la plante des pieds et à la paume de la main gauche ; erreur de localisation à la paume de la main droite. Sensibilité douloureuse : exagérée dans toute la surface du corps, sauf à la plante des pieds. Sensibilité thermique : diminuée à la plante des pieds ; confusion du chaud et du froid à la face interne de la jambe gauche et du tiers antérieur du cou-de-pied. Sensibilité vibratoire : diminuée au niveau des crêtes iliaques. Sensibilité osseuse et sensibilité articulaire, normales. Douleurs à la pression des mollets. Amyotrophie discrète des quatre membres, plus marquée aux mains. Troubles sphinctériens, incontinence d'urine, puis rétention. Dysphonie ; articulation des mots, parfaite. Dysphagie pour les aliments solides. Psychisme normal.

A l'auscultation du cœur, on constata au foyer mitral un souffle systolique se propa-

geant vers l'aisselle et frémissement diastolique. Tachycardie. Tension artérielle : systolique, 10,5 ; diastolique, 6,5 (Vaquez-Laubry).

*Examen du liquide céphalo-rachidien* — Lymphocytes : 11,2 ; réaction de Wassermann, négative ; réaction de Muller, négative ; réaction de Ross-Jones, positive ; réaction de Nonne, positive ; réaction de Pandy, fortement positive ; réaction de Weichbrodt, positive.

*Observation II.* — A. P. P., femme âgée de quarante-huit ans, blanche, Brésilienne, mariée, ménagère. Entrée dans notre service au sanatorium Botafogo le 25 décembre 1931. Morte le 22 janvier 1933.

*Histoire de la maladie.* — Environ deux ans auparavant, la malade avait commencé à avoir un grand manque d'appétit. Elle avait subi un examen médical et un diagnostic de néphrose fut porté. A cette époque, elle avait eu de la fièvre, 38°, 38°5, et des vomissements constants ; puis elle s'est remise de cet état. Un mois et demi avant notre examen, la force musculaire des membres inférieurs et supérieurs commença à diminuer. Elle y ressentait aussi des douleurs. La malade se plaignait d'une sensation à la base du thorax qu'elle décrivait comme un « gilet de fer ». Au début de ces perturbations, elle avait eu de la température. Un mois avant son hospitalisation, elle nota des troubles de la phonation.

*Examen clinique.* — Femme de haute taille, de complexion gracile et très amaigrie. La position debout était impossible. Parésie aux quatre membres, mais la coordination motrice était parfaite. Pas de mouvements involontaires. Hypotonie des quatre membres. Les mouvements passifs s'exécutaient facilement ; ils étaient de grande amplitude. Réflexes patellaires et achilléens, abolis ; les réflexes profonds des membres supérieurs, aussi abolis. Réflexes plantaires et abdominaux, très diminués. Réflexes cornéo-conjonctivaux, présents.

La malade se plaignait de douleurs et de paresthésies le long de ses quatre membres. Hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse, aux membres supérieurs et inférieurs, et au niveau du tronc. Pas de troubles de la sensibilité profonde. On notait une amyotrophie peu accentuée aux quatre membres. Les pupilles normales, réagissent bien à la umière et à l'accommodation à distance. Mictions impérieuses. Dysphonie marquée. Tachycardie, 130 pulsations par minute.

*Examen complémentaire.* — Urines, traces d'albumine, globules de pus. Sang : réactions de Wassermann, de Nonne (phase I), de Weichbrodt, de Ross-Jones, de Takata-Ara, toutes négatives. Albumine, 0,32. Réaction de Lange, 0123333100000 (21 janvier 1932).

*Evolution de la maladie.* — L'état général s'améliora, la tachycardie, la dyspnée et la dysphonie rétrocédèrent un peu. Le 22 janvier 1933, la température s'éleva à 39°5, le pouls se montra filiforme, extrêmement fréquent et une dyspnée accentuée s'installa. Mort à 20 heures.

*Observation III.* — A. S..., femme, âgée de cinquante ans, métisse, Brésilienne veuve, cuisinière. Entrée dans notre Service le 9 octobre 1931. Morte le 2 décembre de la même année.

*Histoire de la maladie.* — La maladie avait débuté le 1er août de la même année, par de la diarrhée et de la fièvre avec délire qui durèrent quatre jours. Quatre jours plus tard, la malade nota une faiblesse générale qui atteignit surtout les extrémités des membres supérieurs, puis elle se vit dans l'impossibilité de marcher.

*Examen clinique.* — Femme de taille moyenne, dans un état de grand amaigrissement. On notait une asymétrie faciale, la fente buccale étant oblique avec abaissement de la commissure droite. Pieds bots équins. La malade ne pouvait rester debout sans être appuyée, mais elle pouvait rester couchée ou assise. On constatait une parésie symétrique des quatre membres, la marche étant du type parétique. L'ataxie des membres inférieurs se vérifiait par l'épreuve du talon-genou ; il y avait aussi une ataxie discrète aux membres supérieurs, ainsi que de l'hypotonie musculaire des quatre membres, facilitant les mouvements passifs. Les réflexes plantaires et abdominaux se montraient

présents ; les patellaires et les achilléens, abolis, ainsi que les réflexes profonds des membres supérieurs. Hypoesthésie tactile aux mains et au cou-de-pied droit. Sensibilité douloureuse, normale. Hypoesthésie thermique aux pieds. Les masses musculaires des mollets étaient douloureuses à la pression. Pas d'autres troubles de la sensibilité profonde. Atrophie musculaire étendue aux quatre membres et à la face, mais plus marquée aux membres inférieurs, aux avant-bras et aux mains. Tachycardie intense. Psychisme normal, mais la parole traînante.

*Examen complémentaire.* — Urines : abondance de pus : traces d'albumine. Sang : réaction de Wassermann, négative. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne put être pratiqué en raison du mauvais état général de la malade. Celle-ci présentait plusieurs foyers septiques de la bouche provoquant un noma qui entraîna la mort rapide de la malade. Une autopsie fut pratiquée pour étude au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de notre clinique. Les résultats de cette étude seront publiés ultérieurement.

*Examen histopathologique* : Reins : Congestion plus intense dans la substance médullaire, sclérose et dégénérescence graisseuse des tubuli.

*Foie* : Grande dégénérescence graisseuse dans la partie périphérique des lobes. On vérifie aussi des zones irrégulières de nécrose, de sclérose périportale et périlobulaire. Légère sclérose de la capsule.

*Rate* : foyers hémorragiques étendus. Grands vaisseaux sclérosés. *Muscles de la cuisse et de la jambe* : Atrophie considérable des fibres. Absence de sclérose interstitielle. Petite quantité de graisse. *Nerf sciatique* : Inflammation notable. Grands foyers d'infiltration. Prolifération intense de fibroblastes ; le processus est bien plus accentué dans la périphérie, dans les proximités de la gaine du nerf. Les préparations par axones ne révèlent pas d'altération (méthode de Rio Ortega).

Les préparations myéliniques montrent une intense décoloration des gaines des lipoïdes et beaucoup des boules de myéline désintégrée. *Note* : la moelle n'a pas été enlevée parce que la famille s'y est opposée. *Résumé* : *inflammation intense des nerfs sciatiques avec processus de dégénérescence secondaire des gaines myéliniques. Altération régressive des viscères abdominaux et des muscles de la cuisse.*

*Observation IV.* — E. A..., femme âgée de quarante ans, veuve, Brésilienne, ménagère, entra dans notre service le 29 mars 1929.

*Histoire de la maladie.* — Le 19 février elle avait accouché d'un enfant apparemment sain. La parturition fut normale. Pendant sa grossesse, elle avait souffert de grande inappétence, raison pour laquelle elle s'alimentait mal. Le dernier mois de la gestation, elle ressentait une sorte de « cuisson » dans la bouche. La malade raconta que les gencives et la face interne de la muqueuse labiale se montraient très rouges et douloureuses. Quatre jours avant l'accouchement, survint une grande faiblesse, des douleurs et de l'engourdissement, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Quelques jours après, la paralysie augmenta ; la malade, se voyant dans l'impossibilité de marcher, tous les autres mouvements étaient difficiles, ne permettant même pas de prendre sans aide la position assise dans le lit.

*Examen clinique.* — Femme de taille moyenne, en état de dénutrition notable. La station debout impraticable, la position assise, difficile. Paralysie incomplète des quatre membres. Marche parétique et traînante. Ataxie des deux membres supérieurs. Tremblement des parties distales des membres supérieurs, montré particulièrement dans l'épreuve de porter le doigt au nez. Motilité passive augmentée aux quatre membres, surtout les inférieurs, due à un certain degré d'hypotonie musculaire. Réflexes : plantaires, normaux ; abdominaux supérieurs, diminués ; abdominaux moyens et inférieurs, abolis ; pharyngé et cornéo-conjonctivaux, présents ; achilléens et patellaires, abolis ; bicipitaux et tricipitaux, très diminués. Tous les autres réflexes profonds des membres supérieurs, abolis. Réflexes : pupillaires à la lumière, consensuels et convergents, normaux. Réflexe oculo-cardiaque : 124 pulsations avant la compression ; 112 après.

La malade se plaignait aussi de douleurs et d'engourdissement aux quatre membres, surtout aux extrémités. Sensibilité tactile diminuée aux mains et à la cicatrice ombili-

cale, vers le bas. Sensibilité thermique exagérée ; douloureuse normale. Douleur à la pression. Notion des positions segmentaires, troublée aux membres inférieurs. Astéréognosie. Amyotrophie de la face et des mains. Rétention de l'urine et des matières, la malade, avant son hospitalisation, restant quarante-huit heures sans uriner et évacuer. Lors de son entrée dans notre service, il a fallu la sonder régulièrement. Dysphonie et dysphagie. Tachycardie.

*Liquide céphalo-rachidien.* — Pression initiale, 35 ; après compression des jugulaires, 49 (manomètre de Claude) ; après prélèvement de 7 centicubes, 30 ; après compression jugulaire, 43.

*Observation V.* — A. P..., âgé de quarante-huit ans, blanc, brésilien, marié. Entra dans notre service le 7 décembre 1931.

*Histoire de la maladie.* — Quelques mois auparavant, le malade fut atteint d'une infection mal déterminée à la suite de laquelle il commença à avoir des troubles de la miction, incontinence d'urine, troubles attribués alors à l'existence d'une cystite. Presque simultanément, il avait ressenti de l'engourdissement et des douleurs aux jambes et aux mains ; ensuite sensation de pesanteur et de faiblesse, particulièrement aux membres inférieurs. A ce moment, il présenta de l'ambliopie qui, après avoir été très accentuée, rétrocéda peu à peu, presque totalement, tandis que, les phénomènes urinaires et la parésie des membres inférieurs s'aggravèrent de plus en plus jusqu'à la paralysie complète qu'il présentait au moment de notre examen. Alors l'incontinence d'urine se se transforma en rétention.

*Examen clinique.* — Homme de taille moyenne, de constitution robuste, en bon état de nutrition. En décubitus dorsal, il présentait les membres inférieurs en extension permanente. Les positions debout et assise étaient impossibles. Tous les mouvements volontaires des membres inférieurs ne pouvaient se réaliser ; parésie des membres supérieurs et ataxie à prédominance droite. Hypotonie des membres inférieurs. Phénomène de Babinski bilatéral. Réflexes : abdominaux, abolis ; achilléens et patellaires, abolis ; pubien moyen, les deux réponses absentes. Réflexes profonds des membres supérieurs, vifs, surtout à gauche. Réflexes d'automatisme et de défense, vifs. Réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation, normale. Les troubles de la sensibilité subjective, présentés au début de la maladie, avaient disparu. La sensibilité tactile se trouvait abolie aux membres inférieurs et au tronc, jusqu'à une ligne à quatre travers de doigts au-dessus de l'appendice xiphoïde. Les sensations douloureuses à la chaleur se trouvaient abolies dans le même territoire. Troubles sphinctériens. Légère atrophie des membres et des mains.

*Examens complémentaires.* — Réaction de Wassermann du sang négative. Liquide céphalo-rachidien, réaction de Nonne-Appelt (phase I), légère et opalescente. Lymphocytose, 6, 7 par millicube (cellule de Nageotte). Albumine, 2 divisions du tube de Nissl. Réaction de Wassermann négative. Réaction au benjoin colloïdal, négative.

Au cours des premiers quatre mois de sa maladie, et en raison des troubes présentés, le malade fut considéré comme un polynévritique. Ce n'est que plus tard, quand les symptômes médullaires firent leur apparition, qu'un diagnostic correct put être posé. Par la suite, la myélite se fixa. Les symptômes diminuèrent très lentement.

*Observation VI.* — A. M. P..., homme âgé de cinquante-cinq ans, blanc, brésilien, veuf. Entra dans notre service du sanatorium Botafogo, pour la première fois, le 15 juillet 1931.

*Histoire de la maladie.* — Quatre ans avant il aurait eu une crise d'urémie, s'accompagnant de parésie des membres. Cette parésie avait rapidement disparu. Il se plaignait d'insomnie.

*Examen clinique.* — Homme de taille moyenne, de constitution robuste, en bon état de nutrition. Il présentait des réflexes achilléens et patellaires très diminués. Il se plaignait de faiblesse et de paresthésie des membres locomoteurs. On constata une aortite.

*Examen complémentaire.* — Urée sanguine, 0,42 ; réaction de Wassermann du sang, négative. Urine : rares globules de pus.

Il sortit cliniquement guéri, quinze jours après son entrée, pour revenir le 27 janvier 1932.

Ce nouvel examen montra : une paraplégie flasque. Réflexe plantaire, aboli à droite ; phénomène de Babinski, présent à gauche. Réflexes patellaires, abolis à droite et présents à gauche. Réflexes achiléens, abolis ; tendineux des membres supérieurs, exaltés ; pupillaires, lents. Sensation paresthésique, sous forme de fourmillements au niveau des hanches de la jambe et des pieds. Anesthésie tactile et douloureuse des membres inférieurs. Incontinence d'urine et stase intestinale. Tachycardie. Sortie le lendemain.

Postérieurement, nous avons réexaminé le malade qui présentait un tableau clinique complet de neuromyélite ascendante. La myélite se fixa, le malade souffrant de troubles vésicaux et d'incontinence d'urine.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Premier examen : dissociation albumino-cytologique ; au deuxième examen : une grande augmentation de l'albumine et des lymphocytes (albumine, 21 divisions du tube de Nissl ; lymphocytes, 85,7 par millicubes). L'épreuve de Queckenstedt-Stockey resta négative. La réaction de Wassermann, tant du liquide céphalo-rachidien que du sang, fut aussi négative.

Ce malade avait été soigné par le Pr H. Roxo, qui avait diagnostiqué au début une paralysie de Landry. Par la suite, la paralysie s'était atténuée quelque peu, mais le malade fixa la myélite.

*Observation VII.* — N. M. M..., femme âgée de vingt et un ans, métisse, Brésilienne, ménagère ; elle entra dans l'un de nos services, le 23 février 1932.

*Histoire de la maladie.* — Six mois environ auparavant, elle était devenue progressivement paralytique des membres inférieurs. Elle avait une incontinence d'urine et des fèces, sans s'en rendre compte. Peu à peu se présentèrent des eschares aux régions fessière, sacrée et trochantérienne.

*Examen clinique.* — Femme de petite taille, très amaigrie et pâle. Scoliose dorso-lombaire prononcée. Pieds bots déviés à droite. Les positions debout et assise étaient impossibles. Mouvements volontaires abolis au-dessous de la ceinture (paraplégie crurale). Dynamométrie : 15 à gauche, 4 à droite. Ataxie, particulièrement notable à la main droite, lorsque la malade cherchait à porter son index au nez ou au front. Tonus musculaire diminué. Réflexes plantaires et abdominaux abolis, ainsi que les tendineux des membres inférieurs. Les deux réponses du réflexe pubien moyen se trouvaient aussi abolies. Réflexes profonds des membres supérieurs, vifs. Pas de troubles de la sensibilité subjective. Toutes les modalités de la sensibilité subjective, tant superficielle que profonde, étaient abolies au-dessous de DIX. Légers troubles sphinctériens.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Réaction de Nonne-Appelt (phase 1), négative ; réaction de Pandy, négative ; lymphocytes, 1,6 par millicube (cellule de Nageotte). Réaction de Wassermann, négative.

Le 15 avril, la zone d'anesthésie monta jusqu'au niveau de la région mammaire, DIV, et les eschares montraient un plus mauvais aspect.

Environ un mois après, les eschares s'étaient beaucoup améliorées et en voie de cicatrisation, sauf celles de la région sacrée. La malade reçut alors son *exeat*, notablement améliorée.

*Observation VIII.* — M. F..., femme âgée de trente et un ans, blanche, mariée, habitant l'Etat de Sao Paulo. La malade fut hospitalisée le 29 février 1932.

*Histoire de la maladie.* Mariée six mois auparavant, elle avait eu, pendant une semaine, une crise fébrile, sa température étant autour de 38°5. Le cinquième jour elle commença à sentir de l'engourdissement et de la faiblesse des jambes. Elle avait reçu un traitement par injections de strychnine, dont les doses allaient de 1 à 7 milligrammes. Elle eut une légère rémission, mais par la suite son état s'aggrava beaucoup.

*Examen clinique.* — Femme de taille moyenne, amaigrie, pâle. Au moindre effort, elle transpirait, mais seulement aux régions au-dessous de la ceinture. Les muscles des membres inférieurs, particulièrement ceux des mollets, montraient une atrophie considérable. Pieds bots équins. La station debout était impossible et la position assise seu-

lement avec de l'appui. Mouvements volontaires, complètement abolis aux membres inférieurs. Parésie aux mains et aux avant-bras. La malade présentait des mouvements d'automatisme médullaire. De temps en temps, les membres se pliaient subitement, malgré les efforts que la malade faisait pour les maintenir en extension. Hypotonie notable aux membres supérieurs et inférieurs. Signe de Babinski des deux côtés. Clonus du pied typique, incessant. Réflexes profonds des membres inférieurs, vifs ; d'automatisme et de défense, très vifs. La limite supérieure des excitations, montrant une réponse nette, se trouvait au niveau de Dx. Sensibilité subjective : fourmillements aux quatre membres. Sensibilité objective, très diminuée aux pieds et au tiers inférieur des jambes. Troubles de la notion des positions segmentaires. Fonctionnement normal du sphincter vésical. Constipation.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Réaction de Nonne-Appelt, positive ; réaction de Wassermann, positive. Pas de lymphocytose. Il semble que, chez cette malade, la syphilis latente, héréditaire, avait été éveillée par l'infection initiale. Le traitement spécifique et la physiothérapie ont fait rétrocéder les symptômes alarmants et la malade s'améliora progressivement. Au bout de sept mois, elle put commencer à faire ses premiers pas, marchant soutenue par une infirmière.

*Observation IX.* — Femme âgée de plus de cinquante ans, veuve, observée en collaboration avec le Pr H. Roxo.

*Histoire de la maladie.* — La malade avait présenté pendant quelques mois des troubles nerveux, considérés par un médecin comme une sympathose consécutive à la ménopause. Elle se plaignait de douleurs abdominales, de faiblesse des membres, surtout des inférieurs, qui la gênaient assez à la marche. La malade avait eu une infection intestinale avec réaction fébrile avant les symptômes nerveux qu'elle avait alors présentés. Ces symptômes étaient marqués. La parésie évolua vers une paralysie des membres inférieurs d'abord, et des supérieurs ensuite, s'accompagnant de douleurs spontanées ou provoquées. Cet état se développa assez rapidement, bien qu'une phase polynévritique un peu longue se fût montrée avant.

*Examen clinique.* — Notre collègue, le Pr H. Roxo, à la suite de l'examen, diagnostiqua une paralysie de Landry. A cette occasion, la malade présentait un début de symptômes trophiques et bulbaires du type ascendant. A côté des phénomènes bulbaires, une amaurose survint tardivement. A la première observation, l'on n'avait rien signalé qui pût permettre de soupçonner une telle affection. L'amaurose fut constatée par l'examen ophtalmologique du Dr David Sanson.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Une ponction lombaire montra, outre l'augmentation de l'albumine, une réaction de Wassermann franchement positive et une lymphocytose discrète.

Les divers traitements institués : spécifiques, physiothérapiques, par les vitamines médicamenteuses, ne purent modifier la marche progressive de la maladie. Après quelques mois dans cet état, la malade, présentant des symptômes bulbaires francs, décéda.

*Observation X.* — Homme, Brésilien, venant de l'Etat de Minas Geraes, entra dans notre service du sanatorium Botafogo au mois de février 1933.

*Histoire de la maladie.* — Son affection débuta, cinquante jours avant, par des douleurs au niveau de la région lombaire et des membres inférieurs ; peu après survinrent de la fièvre et de la faiblesse, tant aux jambes qu'aux bras. A ce moment, il eut une rétention d'urine, des céphalées et des vomissements. L'état infectieux disparut au bout de dix jours ; mais les douleurs aux jambes, l'impossiblité de les mouvoir et l'œdème persistèrent. Après quelque temps, il présenta de l'obnubilation intellectuelle, s'accompagant de crises d'agitation légère.

*Examen clinique.* — Au moment de notre examen, il se plaignait d'ostéalgies, de myalgies aux jambes et aux bras, de difficultés de la miction et de diminution de la force aux quatre membres. Cet examen, pratiqué au point de vue neurologique, montra : l'impossibilité des positions debout et accroupie ; impossibilité de la marche ; paralysie des membres inférieurs ; diminution de la force musculaire, ainsi que de l'hypotonie des

quatre membres, mais plus prononcée aux inférieurs. Tremblements oscillatoires moyens des doigts. Réflexes : tendineux, abolis aux membres inférieurs, et très diminués aux supérieurs ; cutanéo-plantaires, normaux. Pas de troubles de la coordination, pas de signes cérébelleux.

Du côté de la sensibilité, hyperesthésie douloureuse ; sensibilité thermique, erreurs de l'identification des stimulus ; douleurs térébrantes de la musculature des quatre membres.

Après six mois d'hospitalisation, le malade commença à s'améliorer ; il marchait, bien qu'avec difficulté, s'appuyant sur des béquilles ; mais la jambe droite continuait à être hypotonique, molle, plus touchée que la gauche. L'amélioration se faisait très lentement (août 1933).

*Observation XI.* — A. N..., 49 ans, noire, entrée à l'hôpital de l'Hôtel Dieu (Santa Casa), le 3 janvier 1933.

*Histoire morbide familiale* : Sans importance.

*Histoire morbide personnelle* : rougeole et varicelle dans l'enfance. Paludisme à l'âge adulte. Elle a eu un fils qui est mort à l'âge de un an et demi.

*Histoire de la maladie actuelle.* — Le 17 décembre 1932, elle commença à sentir des douleurs à l'hypocondre gauche, douleurs qui s'intensifiaient avec les mouvements et la marche. 2 jours après elle était engourdie au-dessous de la taille. Quelques jours plus tard, elle perdit toute force musculaire des membres inférieurs et se vit obligée de garder le lit jusqu'à ce jour.

*Examen direct.* Femme de stature moyenne, en bon état de nutrition. Physionomie de grande souffrance et de prostration. Cheveux grisonnants. Température axillaire 36°7. Décubitus latéral de préférence au décubitus dorsal, car la patiente présente de grandes eschares trochantériennes et sacrées. De temps en temps, la malade accuse de vraies décharges nerveuses dans les membres inférieurs sans apparition de mouvements concomitants.

Quant à la motilité, on observe au-dessous de la paralysie complète de la ceinture pelvienne. La malade n'est même pas capable de remuer les orteils. Dans la partie supérieure du tronc et des membres supérieurs, les mouvements volontaires se font d'une manière correcte. Les mouvements passifs ont une amplitude excessive et amènent de vives douleurs dans les jambes.

Il y a une grande hypotonie musculaire au niveau des membres inférieurs. Les muscles abdominaux sont toujours en état de contraction.

Le réflexe plantaire cutané est presque aboli. Les réflexes abdominaux sont abolis. Réflexes pharyngien et cornéo-palpébral présents. Les réflexes profonds des membres inférieurs sont abolis (patellaire, achilléen et médio-pubien). Les réflexes profonds des membres supérieurs sont normaux. Réflexes des masticateurs présents. Absence de clonus et de réflexes d'automatisme et de défense.

Quant aux sphincters, on observe un trouble intense, du type incontinence, pour l'urine et les matières fécales. Pupilles : réflexe photo-moteur lent ; réflexe consensuel et à l'accommodation, présents.

Quant à ce qui a trait à la sensibilité subjective, on enregistre une sensation de chaleur mêlée d'une sensation de froid aux pieds.

Quand la patiente se remue dans le lit, elle a l'impression qu'on lui coupe les pieds avec des morceaux de verre. La sensibilité subjective est assez compromise. Anesthésie tactile, thermique et douloureuse des extrémités inférieures jusqu'au rebord costal (D9). Zone d'hyperesthésie de D9 à D2. Anesthésie au diapason et à la pression jusqu'à D12 ; au-dessus, ces modalités sensitives sont conservées. La notion des positions segmentaires est très perturbée ; presque abolie à droite et complètement abolie à gauche, dans les membres inférieurs.

Les sensoriels sont normaux.

Il y a une franche atrophie des masses musculaires des membres inférieurs.

*Appareil circulatoire* : L'examen clinique ne révèle aucune altération, sauf une hypotension artérielle accentuée.

Pression artérielle : Mx. 8,6. — Mn. 5,5.

*Ponction lombaire* : La pression de la liqueur dans la position assise, région lombaire, a été de 23 au manomètre de Claude. La compression des jugulaires a fait monter rapidement la pression à 33. Après la décompression, la pression de la liqueur est retombée sans difficulté à 23.

Liquide clair. Réaction de Nonne-Appelt légère, opalescence. Réaction de Pandy, négative. Réaction de Weichbrodt, négative. Lymphocytes : 34-1 par mmc. Albumine : 1,5 divisions du tube de Nissl. Réaction du benjoin colloïdal — 0000002222100000. Réaction de Wassermann, négative avec 1 cc. (antigène de Bordet). Glycose : 0,73 par litre.

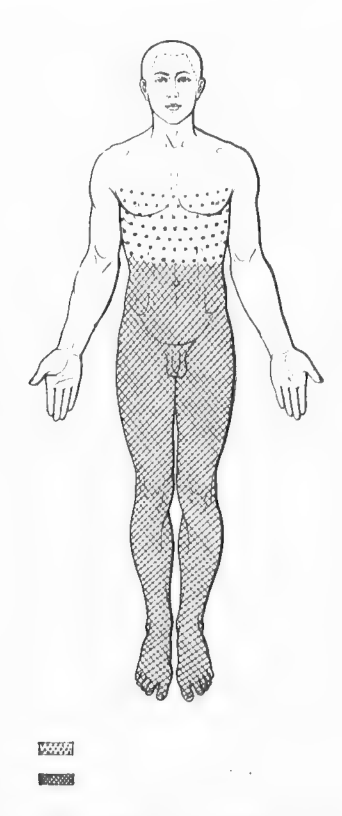


Fig. 17. — Obs. 11. Malade Arm. Nev... Schéma des troubles de la sensibilité. En pointé, grande zone d'hyperesthésie. En petits carrés, anesthésie superficielle et profonde.

*Examen d'urine*. Densité : 1030 — Albumine : 0. — Glycose : 0. Pigments biliaires, présence. — Ac. biliaires : présence. Sédiment : quelques cellules épithéliales et des leucocytes.

*Sang* : Hématies : 3.220.000 par mmc. Hémoglobine : 65,7 %. Leucocytes : 10.000 par mmc. Formule leucocytaire : neutrophiles : 81 % ; Eosinophiles : 2 % ; Basophiles : 0 % ; Lymphocytes : 1,2 % ; Monocytes : 11,8 % ; Formes de transition : 4 %.

*Inoculation* : Le 12 janvier 1933 on a fait des inoculations subdurales intracraniennes de 1 cc. de liqueur, sur des cobayes ; d'autres inoculations ont été pratiquées sur des animaux de la même espèce.

Les cobayes, une fois sacrifiés, 3 mois après les expériences, ne révélèrent aucune altération pathologique du système nerveux ou des viscères.

*Seconde ponction lombaire* : Le 18 janvier 1933, une nouvelle ponction a donné le ré-

sultat suivant : liquide clair. Réaction de Nonne-Appelt : légère opalescence. Réaction de Pandy : négative. Réaction de Weichbrodt : négative. Lymphocytes : 12 par mmc. Albumine : 1 division du tube de Nissl.

*Décès* : Le 10 février au matin, la malade est morte. Elle présentait des phénomènes d'ordre franchement bulbaire : difficulté de la phonation et de la déglutition, parésie de la langue et des lèvres, tachycardie et dyspnée.

Le matériel ayant été prélevé avec tous les soins de l'asepsie, dans l'acte de l'autopsie, on prépara une émulsion de fragments du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière, au moyen du sérum physiologique. Quelques cobayes furent inoculés par voie intracérébrale dont les résultats furent négatifs jusqu'au 29 novembre 1933.

*Note* : Pendant la période de la maladie (20e infirmerie), la température de la malade a montré des altérations constantes, oscillant entre 36,2 et 38,6 (température axillaire).

*Autopsie* (fiche n° 67. Laboratoire anatomo-pathologique).

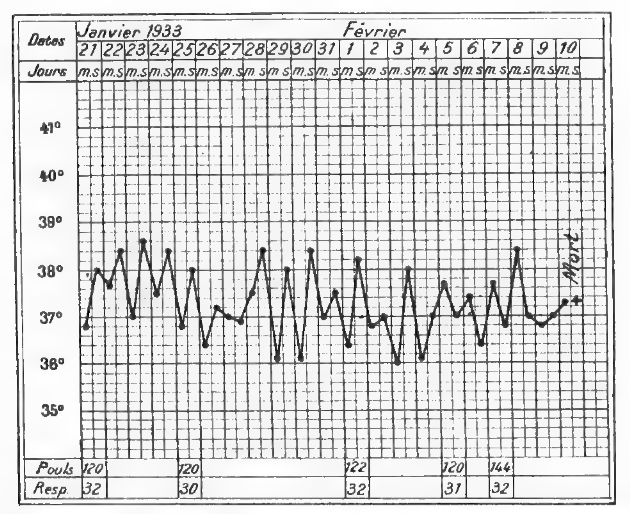



Fig. 18. — Obs. 11. Malade Arm. Nev... Graphique de la température pendant le temps que la malade est restée dans notre service clinique.

Intense hyperémie dans la moelle dorsale.

*Examen histo-pathologique. Bulbe.* — Par la méthode de Nissl on observe de la chromatolyse et de la tuméfaction des neurones du noyau de l'hypoglosse. Quelques neurones ont une légère surcharge de graisse avec un noyau en pycnose. Rares ombres cellulaires. On trouve ces mêmes altérations des cellules nerveuses moins accentuées et d'une manière diffuse dans les cellules des noyaux des nerfs bulbaires. Infiltration intense de lymphocytes et des cellules mononucléaires autour des petits vaisseaux et des capillaires. Prolifération diffuse des noyaux gliaux. Légère sclérose de la pie-mère avec infiltration de lymphocytes et de cellules mononucléaires.

Au moyen des coupes myéliniques on aperçoit une légère désintégration de la myéline au niveau du noyau de l'hypoglosse, des faisceaux pyramidaux et de la substance réticulaire.

*Moelle cervicale.* — Par la méthode de Nissl, les cellules des cornes antérieures apparaissent avec une surcharge de graisse. Les corpuscules de Nissl se présentent avec l'aspect de poussière : cellules tuméfiées, avec prolongements réduits, ombres cellulaires, raréfaction et atrophie des neurones. Les cellules de la colonne vésiculaire de Clarke et de la corne latérale sont très raréfiées et atrophiées. Prolifération diffuse de la glie, aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche, surtout au niveau du faisceau de Goll où se trouvent de petits groupements gliaux. Infiltration accentuée péri-

vasculaire de lymphocytes et de cellules mononucléaires, formant de vrais manchons. Infiltration des mêmes éléments sanguins dans la pie-mère et dans les racines postérieures.

*Moelle dorsale* : — Raréfaction accentuée des neurones des cornes antérieures, latérales et de la colonne de Clarke. Le peu de cellules existantes présentent des signes de dégénérescence : globuleuses, noyau excentrique, dépourvues de granulations chromatiques. Les vaisseaux des cordons latéraux, postérieurs et de la substance grise, sont infiltrés par des cellules mononucléaires. Congestion discrète et sclérose des mêmes vaisseaux. Ces phénomènes vasculaires sont plus évidents au niveau du cordon postérieur. Discrète démyélinisation des faisceaux pyramidaux et du faisceau de Goll. Présence de *granulomes* dans les racines antérieures. A la corne antérieure, on observe un nodule inflammatoire, qui semble entourer un neurone moteur.

*Moelle lombaire* : — présente les lésions décrites dans la moelle dorsale.

*Observation XII.* — M. de O..., Brésilien, noir, 4 ans, est entré à la Clinique neurologique le 1er septembre 1934.

*Histoire de la maladie actuelle.* La maladie du patient a commencé le 14 août par de la fièvre, du coryza et des douleurs abdominales. Le lendemain, il pleurait pendant la miction et les symptômes observés le jour précédant persistaient. Le 16, les jambes s'affaiblissent et restent sans action.

Le 17, la paraplégie des membres inférieurs s'installa définitivement. Le 24, le malade a été transporté à la Policlinique de Botafogo où il est resté en observation dans le service clinique du Pr L. Barbosa et aux soins du Dr Carlos de Abreu. Ce collègue a vérifié le jour même ce qui suit : température axillaire 38,2, grande prostration, paraplégie flasque des membres inférieurs avec abolition complète des réflexes tendineux et plantaires. Quant à ce qui a trait à la sensibilité, le patient présentait, à cette occasion, de l'anesthésie thermique et douloureuse des membres inférieurs.

Le 26 du même mois il se manifesta une perturbation des sphincters anal et vésical.

A la Policlinique de Botafogo on soigna sérieusement le malade à l'aide de salycilate de soude, d'urotropine et de lanthol.

Le 30, le malade a été examiné par le Dr Pernambuco Filho, qui, ayant reconnu se trouver en présence de neuromyélite épidémique, a conseillé d'appeler le Pr Austregesilo.

Le petit malade a été transféré à la Clinique neurologique le 2 septembre et voici ce qui a été observé à ce moment-là :

Température axillaire : 36,4. Grand amaigrissement et prostration.

Atrophie des masses musculaires des jambes. Paralysie flasque complète des membres inférieurs. Parésie nette des doigts de la main. Absence de réflexes superficiels et profonds des membres inférieurs. Incontinence d'urine et rétention des fèces. Anesthésie superficielle et profonde à partir de l'extrémité des pieds jusqu'à l'appendice xiphoïde.

Le 3, on observa une tachycardie accentuée ainsi que de la rétention d'urine. Le 6, le même état général continue, la zone d'anesthésie s'étend jusqu'au milieu du sternum. La formule leucocytaire a donné ce qui suit : neutrophiles, 64,33 % ; éosinophiles, 3,83 % ; basophiles, 0 % ; monocytes, 19,74 % ; lymphocytes, 8,27 % ; formes de transition, 2,51 %.

La ponction lombaire a été faite, on a enlevé du liquide céphalo-rachidien qui était très dense et fortement xanthochromique. Voici les résultats des examens : réaction de Pandy : fortement positive. Albumine : 2 gr. 80 par litre. Lymphocytes 1,8 par mmc. Dépôts : lymphocytes, quelques hématies et filaments de fibrine (franche dissociation albumino-cytologique).

Le 12, on retira de l'urine au moyen d'une sonde. Les examens de cette urine ont révélé : densité, 1021. Albumine, 0. Glycose : 0. Acides et pigments biliaires, 0. Acétone, 0. Dépôts : rares leucocytes, nombreux cristaux de carbonate de calcium et diplocoques.

Le 19, l'état du patient s'est beaucoup aggravé. La température est montée. On a fait le compte des leucocytes et des hématies : leucocytes, 19.200 par mmc. Hématies, 830.000 par mmc.

Le 20, on a vérifié l'*exitus lethalis.*

*Autopsie* (fiche n° 94. Laboratoire anatomo-pathologique). — Congestion intense généralisée (encéphale et moelle). Au niveau du renflement lombo-sacré, il existe un foyer de myélomalacie, qui compromet les 2 substances, blanche et grise. Si on fait une légère pression sur la moelle, à cette hauteur, la substance nerveuse est amollie et sort comme si c'était du beurre.

*Examen histopathologique. Cerveau* : Neurones corticaux d'aspect normal. Quelques petits vaisseaux et capillaires se montrent obstrués d'hématies avec une légère prolifération endothéliale et une infiltration périvasculaire de lymphocytes et de mononucléaires. La pie-mère présente aussi une infiltration des mêmes cellules.

*Bulbe.* — Par la méthode de Nissl, on note la chromatolyse des neurones du noyau de l'hypoglosse et des noyaux du plancher du 4e ventricule. Quelques neurones du noyau de l'hypoglosse se présentent enflés, avec un noyau excentrique. Les capillaires et les petits vaisseaix présentent une prolifération de l'endothélium et, autour, une infiltration de cellules mononucléaires. Vaisseaux des méninges congestionnés. Légère sclérose de la pie-mère. Par les méthodes myéliniques, on observe que les fibres bulbaires sont normales.

*Moelle cervicale.* — Avec les méthodes myéliniques on note une dégénérescence des faisceaux antéro-latéraux, surtout des pyramidaux croisés, au-dessous de l'entrecroisement des pyramides. Les cordons postérieurs présentent un aspect normal.

*Moelle dorsale supérieure.* — Les cellules des cornes antérieures se présentent allongées, sombres, quelques-unes claires et rarement d'aspect normal. La plupart des neurones moteurs de la moelle sont le siège d'une atrophie discrète. Il manque dans ces coupes, un grand nombre de cellules des cornes antérieures. Les cellules des latérales et de la colonne de Clarke sont réduites à de petites ombres cellulaires. Dans le cordon postérieur la glie fibreuse est intensément proliférée au niveau du faisceau de Goll. Petits groupements d'éléments gliaux en multiplication dans ce même faisceau. Prolifération dans toute la glie marginale de la moelle. Capillaires du faisceau de Goll et des racines postérieures avec discrète infiltration de lymphocytes et de mononucléaires. Pie-mère légèrement sclérosée avec des pigments sanguins et des éléments lymphocytaires.

*Moelle dorsale inférieure.* — Ramollissement atteignant la partie postérieure de la commissure grise, les cornes antérieures et une partie des faisceaux de Goll et de Burdach. Sur le bord du ramollissement, on note une grande quantité de boules de myéline désintégrée (graisse).

Les faisceaux de Goll et de Burdach, autour du ramollissement, présentent une immense prolifération des capillaires, de la glie fibreuse et du tissu conjonctif. Grosse hyperhémie dans le cordon postérieur. Il y a néoformation de capillaires dans la commissure grise. Les cellules des cornes antérieures sont en franche chromatolyse, atrophiées d'une façon considérable.

Les vaisseaux qui se trouvent près du ramollissement sont congestionnés.

Les coupes myéliniques montrent de graves altérations des fibres dans les zones immédiates du foyer de myélomalacie : les unes variqueuses, les autres enflées, et les autres atrophiées d'une façon intense. Boules myéliniques nombreuses dans la cavité, dans ses parois et dans les zones environnantes. Au niveau du faisceau de Burdach, dans la zone périphérique, on observe une petite tache de démyélinisation, plus petite que l'autre, mais ayant le même aspect.

*Moelle lombaire.* — La cavité de ramollissement atteint toute la partie postérieure de la moelle, détruisant les cordons postérieurs, les cornes postérieures et atteignant les faisceaux postéro-latéraux. Les cellules des cornes antérieures sont rares. Celles qui restent sont très altérées. Intense néoformation de capillaires. Congestion considérable dans les cornes antérieures, commissure grise et cordons antéro-latéraux. Pie-mère abondamment sclérosée, congestionnée et infiltrée d'éléments sanguins mononucléaires. Sclérose et congestion des racines antérieures et postérieures.

Les coupes myéliniques présentent une forte démyélinisation de toute la moelle lombaire, exception faite des faisceaux pyramidaux directs qui ont été relativement épargnés. Le tissu nerveux est raréfié autour du foyer de ramollissement.

*Nerf sciatique.* — Les coupes myéliniques montrent les fibres variqueuses et tuméfiées. Quelques-unes sont nettement atrophiées. Fragmentation en boules d'un grand nombre de fibres myéliniques. Absence de phénomènes inflammatoires.

*Observation XIII.* — E. M..., 26 ans, célibataire, noire, domestique, entrée dans la 20e infirmerie le 20 avril 1933.

*Histoire morbide familiale.* — La mère est morte de tuberculose pulmonaire de même que deux de ses sœurs. Elle dit n'avoir jamais observé de maladie semblable à la sienne à l'endroit où elle demeurait.

*Histoire morbide personnelle.* — Rougeole et varicelle pendant l'enfance. Infection de groupe typhus-paratyphique pendant la puberté. A attrapé la syphilis il y a quelques années.

*Histoire de la maladie actuelle.* — Il y a 4 jours elle ressentit de la fièvre, avec des frissons, du coryza, de la congestion des muqueuses ; tableau semblable à celui de la grippe. Quelques jours après elle ressentit une grande faiblesse dans les membres inférieurs, si intense qu'elle ne pouvait plus se tenir debout. Elle ressentait de l'engourdissement et de la chaleur dans les jambes. Pas de troubles sphinctériens.

Adynamie accentuée.

*Examen général.* — Stature moyenne. Etat de nutrition relativement bon, elle dit cependant avoir beaucoup maigri depuis qu'elle est tombée malade. La température a oscillé entre 36,7 et 38,4. Tachycardie accentuée. Le 7 mai, on compte 100 pulsations à la minute.

*Système nerveux.* — La patiente ne peut rester ni debout ni assise. Dans la motilité on enregistre une parésie accentuée des membres supérieurs avec maximum dans les mains. Paraplégie crurale presque absolue puisque la patiente ébauche des mouvements de flexion. Ataxie des membres supérieurs. Les réflexes superficiels et profonds sont abolis aux membres supérieurse t inférieurs. Absence de clonus et de réflexes d'automatisme et de défense. Les pupilles ont le même diamètre et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Dans le domaine de la sensibilité subjective on observe de l'engourdissement et une sensation de brûlure sur tout le corps. Anesthésie tactile et douloureuse jusqu'au milieu du sternum. Le froid très intense a été vaguement ressenti. Astéréognosie. Perte de la notion des positions segmentaires et anesthésies, au diapason, des genoux en bas.

Ponction lombaire le 8 mai 1933. Liquide clair.

Absence de globulines. Albumine : 1 division du tube de Nissl. Lymphocytes : 0,3 par mmc.

Le 20 mai 1933, décès à la suite d'une pneumonie et de phénomènes bulbaires.

*Autopsie.* — Macroscopiquement, lésions congestives généralisées et banales.

*Examen histopathologique. Cerveau.* — Disposition cytoarchitectonique normale, absence d'aspects inflammatoires.

*Protubérance.* — Intense chromatolyse des noyaux du Pont de Varole. Sclérose de la pie-mère avec infiltration des cellules mononucléaires. Prolifération de l'endothélium des vaisseaux et de leur adventice. Autour des vaisseaux on aperçoit une légère infiltration leucocytaire (lymphocytes).

*Bulbe.* — Raréfaction des cellules du noyau de l'hypoglosse. Quelques figures de neuronophagie. Les cellules des noyaux ambigus, présentent un aspect normal. Les cellules des olives se présentent claires, atrophiées, avec le noyau excentrique et quelques-unes chargées de lipoïdes. Raréfaction des cellules des noyaux arciformes. Prolifération diffuse de la glie à proximité des vaisseaux enflammés, avec des figures de multiplication. Présence de pigments sanguins au niveau des faisceaux pyramidaux. Signe de périvascularite.

*Moelle cervicale.* — En se servant de la méthode de Nissl, on note la raréfaction et l'atrophie des cellules des cornes antérieures. Atrophie des cornes latérales. Méninges

sclérosées avec une légère infiltration de lymphocytes et de cellules mononucléaires. Vaisseaux infiltrés de lymphocytes, surtout ceux du cordon postérieur.

*Moelle dorsale.* — Cellules des cornes antérieures, latérales et colonne de Clarke présentent : de la tuméfaction, de la chromatolyse et une surcharge de lipoïdes. Quelques-unes, assez rares, présentent un aspect normal et quelques-unes sont atrophiées. Au niveau de la zone d'entrée des racines postérieures, on note une intense prolifération de la glie. Les capillaires des cordons, surtout des cordons postérieurs et latéraux, se présentent avec une infiltration de cellules mononucléaires et de lymphocytes. Discrète démyélinisation de la périphérie du faisceau de Goll. Par la méthode de van Gieson on aperçoit une intense sclérose des méninges. Néoformation abondante de capillaires dans la substance blanche et dans la substance grise. Gaines de myéline conservées.

*Moelle lombaire* : Les cellules des cornes antérieures se trouvent dégénérées : tuméfaction, chromatolyse, ombres cellulaires de Nissl, picnose, atrophie, grande accumulation de lipoïdes ; voici quels sont les aspects histopathologiques les plus observés. Encore sur les cornes antérieures on note de rares foyers de gliose. Infiltration inflammatoire autour des capillaires, autant de la substance blanche que de la substance grise, et on doit noter la prédilection pour les vaisseaux des cordons postérieurs ; on enregistre aussi des processus prolifératifs des noyaux de la glie. Il y a une grande activité de la glie en multiplication au niveau de la périphérie médullaire de même que dans la zone de pénétration des racines postérieures. Scléroses des racines postérieures.

*Nerf sciatique* : Légère sclérose polyfasciculaire. Absence de phénomènes inflammatoires.

*Muscles* : Des fragments de muscles ont été enlevés de la loge postérieure de la cuisse, et ont été colorés par la méthode de van Gieson. On n'a enregistré qu'un faible degré de sclérose des fibres musculaires et une multiplication des noyaux des faisceaux épargnés par le processus sclérosant.

*En résumé* : Lésions inflammatoires protubérantielles, bulbaires, médullaires diffuses, atteignant la substance blanche et grise, surtout celle-là, avec point de départ dans les vaisseaux. Lésions dégénératives des cellules des cornes antérieures latérales et postérieures, des noyaux du plancher du 4e ventricule, des noyaux protubérantiels. Sclérose des méninges.

*Observation XIV.* — A..., blanche, 40 ans, domestique, est entrée dans le service le 20 septembre 1933.

*Histoire morbide de la famille* : Sans intérêt clinique.

*Histoire morbide personnelle* : La malade a toujours été saine. N'a jamais eu d'avortement.

*Histoire de la maladie actuelle.* Il y a un mois ses souffrances ont commencé par des vomissements et beaucoup de fièvre. Elle se sentait fatiguée et il lui est devenu impossible de marcher ; en même temps sa voix s'est beaucoup modifiée et est devenue basse. Elle n'a pas eu de perturbations sphinctériennes.

*Examen général.* Stature basse. Très amaigrie et prostrée. Impossibilité absolue de demeurer assise ou debout. Les mouvements volontaires des membres inférieurs sont presque totalement abolis. Dans les membres supérieurs on vérifie une grande diminution de la force musculaire et une ataxie accentuée.

Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont très diminués. Les réflexes tendineux sont abolis autant dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs. Réflexe cornéo-palpébral très diminué.

Présence de réflexes d'automatisme et de défense. Réflexes viscéraux, photo-moteur et à l'accommodation très diminués. Rétention de l'urine.

Dans le domaine de la sensibilité subjective on observe de l'engourdissement dans les jambes. La sensibilité douloureuse est diminuée dans les membres inférieurs jusqu'à hauteur de la cicatrice ombilicale. Sensibilité tactile et thermique normales. La notion des positions segmentaires est abolie dans les membres inférieurs. Diminution du sens stéréognostique.



Fig. 19. Obs. 14. Malade An. Alm... Schéma des perturbations de la sensibilité. En noir, abolition du sens stéréognostique ; en lignes obliques, anesthésie superficielle et profonde.

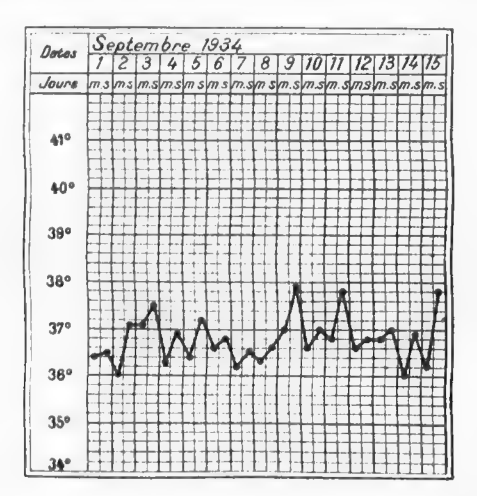



Fig. 20. Obs. 12. Malade M. Ol... Graphique de l'évolution fébrile.

*Liqueur* : Réaction de Ross-Jones : négative. Réaction de Pandy : négative. Réaction de Weichbrodt : négative. Albumine : 1 division du tube de Nissl. Lymphocytes : 1 par mmc. Réaction de Wassermann : négative avec 1 cc.

*Examen du sang* : Neutrophiles : 69 %. Eosinophiles : 0. Basophiles : 0. Lymphocytes : 9,1 %. Monocytes : 11,13 %. Formes de transition : 9,7.

*Note* : Pendant le séjour à l'infirmerie, la température a oscillé entre 37 et 37°9. Le 28 septembre, *exitus lethalis*.

*Autopsie* : Macroscopiquement on observe une congestion accentuée de la moelle dorsale et lombaire. La famille n'a pas permis de retirer l'encéphale.

*Examen histopathologique* : *Moelle cervicale* : Par la méthode de Van Gieson, les méninges se montrent sclérosées. On observe, au niveau du cordon postérieur et des cornes postérieures, de nombreux vaisseaux, dont les gaines adventices sont infiltrées de leucocytes mononucléaires. Les parois vasculaires sont sclérosées. Intense hyperémie de la substance grise et des méninges. Infiltration autour des vaisseaux des cornes antérieures.

Les cellules des cornes antérieures et latérales sont gravement atteintes. La plus grande partie se présente globuleuse, dépourvue de granulations de Nissl, avec le noyau rejeté vers la périphérie. De rares cellules sont le siège de dégénérescence graisseuse.

Prolifération de la glie fibreuse au niveau du cordon postérieur, surtout au niveau du faisceau de Goll.

Avec les méthodes myéliniques on peut vérifier une dégénérescence accentuée des cordons postérieurs, atteignant son maximum d'intensité dans le faisceau de Goll. Dans les régions lésées on trouve de nombreuses fibres variqueuses et quelques-unes avec des boules aux extrémités. Il existe une discrète démyélinisation marginale des cordons antéro-latéraux. Le faisceau cornu-commissural de Pierre Marie a été atteint avec une intensité moindre par le processus dégénératif des fibres myéliniques.

*Moelle dorsale moyenne.* On observe les mêmes altérations mais plus graves. Les cellules des cornes antérieures présentent la tumescence aiguë (de Nissl) en plus des altérations déjà signalées dans la moelle cervicale.

Dans les cornes latérales on note de la tumescence aiguë et de l'atrophie simple des cellules. Les cellules de la colonne de Clarke sont arrondies, en franche chromatolyse, et avec le noyau excentrique.

On trouve d'abondants capillaires néoformés dans la commissure grise et dans les cornes antérieures.

Les coupes préparées suivant la technique de Herxheimer révèlent une désintégration accentuée de la myéline, sous la forme de boules de graisse. Dans d'autres points, la myéline s'est désintégrée en se pulvérisant et en donnant la réaction de la graisse. Avec un fort grossissement on vérifie que les boules de graisse sont myélophages. Ces altérations ont été vérifiées dans le cordon postérieur.

*Moelle dorsale inférieure* : Les mêmes processus de sclérose, infiltration et néoformation de capillaires, aux mêmes points.

Les lésions cellulaires au niveau de la colonne vésiculaire de Clarke sont plus accentuées, de même que dans les cornes antérieures. Les cellules des cornes latérales ont été atteintes. Les mêmes altérations myéliniques déjà rencontrées, étaient présentes dans cette région, avec accentuation de la démyélinisation des racines postérieures.

Par la méthode de Herxheimer on vérifie la désintégration myélinique sous forme de boules graisseuses dans les faisceaux de Goll.

Dans ces mêmes faisceaux on enregistre encore l'existence de gouttelettes de substance adipeuse, gouttelettes qui apparaissent avec l'aspect de poussière, très colorée en rouge par l'écarlate Roth. En pleine substance grise des cornes latérales on note quelques capillaires entourés de myélophages.

*Moelle lombaire* : Congestion intense et néoformation de capillaires dans les cordons postérieurs. Foyers inflammatoires périvasculaires et sclérose dans les mêmes cordons. Les cellules de la colonne de Clarke se présentent tuméfiées, arrondies, globuleuses, dépourvues de granulations de Nissl. Raréfaction des fibres myéliniques au niveau du faisceau de Goll. Foyers accentués de périvascularite dans la commissure grise, dans les cornes antérieures et en plus petite quantité dans les cornes postérieures.

*Nerf sciatique* : Présente de la démyélinisation accentuée en certains points et discrète dans d'autres. Quelques fibres présentent un aspect fortement variqueux. En quel-

ques endroits on note que la myéline de certaines fibres s'est fragmentée en de petites boules. Présence de fibres atrophiées. Les coupes transversales permettent de voir de nombreux faisceaux complètement démyélinisés et d'autres moins dégénérés.

*En résumé.* — **Inflammation accentuée autour des vaisseaux du cordon postérieur, de la substance grise dans toute la hauteur de la moelle, avec prédominance cependant dans la moelle dorsale et lombaire. Sclérose des vaisseaux et de la pie-mère. Dégénérescence des faisceaux des cordons postérieurs, des racines postérieures et du nerf sciatique.**

---

## BIBLIOGRAPHIE


Anton-Wohlwill. *Zeits. ch. f. d. ges. Neurol. u. Bd*, 12, 1912.

Artigas P. T. *Rev. da Assoc. Paulista de Med. Set.*, 1933.

Austregesilo. *Movimento Medico*, Rio, 1932, nos 9, 10 et 11. — *Brasil Medico*, Setembro de 1933, nº 16.

Austregesilo e Borges Fortes A. *Communicação Soc. Bras. Neurol.*, 1932, Maio. — *Com. Soc. Neurol., Paris. Rev. Neurol.*, 1933.

Austregesilo e Borges Fortes A., Magalhes E. *Com. Acad. Nac. Med.*, Rio, 1933. — *Rev. Sud Americaine Med. et de Chir.*, Paris, 1933. — *Novas aquisiçoes em Patol. e terap. nervosas*, Rio, 1934. — *El Dia Medico*, Buenos Aires, 1933.

Babonneix, Adeline et Colombe. *Gaz. Médic. de France*, Abril 1928. — *Scritti in onore a Carlo Comba*, édité chez Luigi Nicolai, Florence, 1929.

Barreto M. *Brasil Medico*, Agosto de 1933.

Bastiensee. *Bull. Acad. Med.*, Paris, 1925, nº 29.

Beriel Devic. *Presse Médicale*, Outubro 1925, p. 1441.

Bielchowsky. *Myelitis u. Schnervenentzundung.* Karger, 1901.

Blunc e Caminopetros. *Schweiz. med. Wschr.*, 1926, nº 6.

Bogaert L. Van. *Journ. de Neurol. et Psych. belge*, 1930, nº 10. — *Annales de Méd. Paris*, Janeiro, 1932.

Borges Fortes E. M. *Brasil Medico*, 1934, Março. — *Tese. Rio de Janeiro*, 1934.

Boumann. *Zeitsch. f. d. gens. Neurol. u. Psych.* p. 301, 1920.
— Boumann e Bok. *Ibid.*, p. 495, 1927.

Braga A. e. Faria A. *Bol. do Inst. Vital. Brasil*, fevereiro 1934.

Cornil e Kissel. *Rev. Neurol.*, nº 2, fevereiro 1930.

Cournand A. *La sclérose en plaques aiguë.* Chez Amédée Legrand.

Crouzon e Liege. *Rev. Neurol.*, 1928, p. 700.

Cruchet R. *Bull. Soc. des Hôp. Paris*, abril 1917.

Debré, Turquety e Broca. *Presse méd.*, nº 21, p. 348, 1930.

Decourt J. *Contrib. à l'étude des ataxies aiguës.* Tèse, Paris, 1927.

Demme. *Zentralbl. f. Bakt.*, 1927, Bd. 103.

Dimitri V. *Rev. de Especialidades de la Assoc. Med.*, 1930.

Economo. *Jahrbucher f. Psych. u. Neurol.*, t. XXXIX, p. 202. — *La Presse Méd.*, Paris, Junho 1929.

Eichorst. *Deutsch. Arch. f. king. Med.*, 111, 1, 1913.

Falkiewicz. *Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.*, 28, 172, 1926.

Fiedler E. *Zeitsch. f. Kindhlk*, 1926, Bd. 42.

Figueira F. *Arquiqos Bras. Neuriatria e Psiq.*, 1919.

Finkelstein. *Lehrbuch der Sanglingskrankeiten*, 1924, p. 486.

Finkelnburg. *Deutsch. Zeits. f. Nervenheilk*, vol. XX, p. 408.

Flexner D. *Journal of gen. Physiol.*, 1927, vol. VIII, nº 6.

Fraenckel e Jakob. *Zeitsch. f. d. gens. Neurol. u. Psych.*, 1913, vol. XIV.

Freund. *Zeitsch. f. Hyg. u. Inf.*, 1926, vol. CVI, fasc. 4.

Fuchs e Pollak. *Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ.*, 1927, nº 23.

Gildemeister e Herstberg. *Deutsch. Med. Wsch.* 1927, pl. 38.

Glanmann. *Schweiz med. Woch.*, 1927, 57, jg. nº 7.

Grancher, Comby et Marfan. *Traité des maladies des enfants*, 1927.

Greenfield, J. G. *Proced. Roy. Soc. Med.*, Janeiro 1929.
Guillain G., Alajouanine Th., Bertrand et Garcin. *Ann. de Méd.*, juin 1928.
Guttmann. *Fortsch. d. Neurol. Psych. u. I. Grenz.*, Janeiro 1929.
Henneberg. *Neurol. Zentralbl.*, 1916, p. 652.
Henneberg e Cassirer. *Krankh. d. Rkm. u. d. periph.* Nerven, 1926.
Hermann. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1928.
Holmes. G. *Brain.*
Ingelrans. *Gaz. Méd. de France*, novembre 1930.
Intosch Mc. *Recientes aquisic. de Neurol.*, 1931 (Russel Brain).
Jones I. H. e Spiller. *Brain*, nº 48, p. 334, 1925.
Kaig. Mc. *Arch. of Neurol. and Psych.*, abril 1934.
Kennedy F. *Ibid.*, dezembro 1919.
Kraus. *Wsch. Kl. W.*, 1927.
Krauss et Takaki. *M. Kl.*, 1925, nº 50.
Lange B. e Jochinesco E. *Zeitsch. f. Hyg. u. Inf.*, vol. CVII, p. 645.
Lauda. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 258, 1925.
Levaditi C. *Ectodermoses neurotropes*, Paris, 1926.
Lewy F. H. *Spez. Pathol. u. Therapie. d. inn. Krankl.*, 1924.
Lucksch. *Zentralbl. f. Bakt.*, vol. CIII, p. 227, 1925.
Lust. *M. m. W.*, 1927, nº 3, p. 96.
Marburg O. *Lewandowsky Handb. d. Neurol. Spez.*, vol. I. — *Jahr. f. Psych.*, 1926, v. XXVII.
Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco. *Revue neurologique*, t. II, nº 2, 1930.
Marinesco et Draganesco. *An. de Méd.*, t. XXX, janvier, 1932.
Martin. *Lancet*, 1928.
Mayer M. *Kl. V.*, 1926.
Michaux. *La neuromyélite optique aiguë*, chez L. Arnette.
Montzka. *Zeitsch. f. d. des. Neurol. u. Psych.*, 1928.
Muller E. *Handb. d. inn. Med. von Bergamann u. Stahelin*, 1925.
Nageoli. *Schweiz. Med. Wsch.*, 1927, nº 15.
Neufeld. *D. M. W.*, 1927, nº 17.
Ohtawara. *Sc. Rep. Gov. Inst. TokioImp. Univ.*, 1927, vol. I.
Oppenheim. *Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* Bd. 52, p. 172.
Paschen e Jochmann. *Heglers Hand. d. Inf. Krkh*, 1925, p. 827.
Patrikios. *Revue neurologique*, t. II, nº 6, 1933.
Perdrau J. R. *Lancet*, Junho 1928.
Perdrau J. R. *Journal of Path. a. Bacteriol.*, 1928, vol. CXXXI.
Pette H. *Munch. Med. Wsen.*, 1928, nº 5. — *Kl. W.* 4 Jg., nº 6. — *Deutsch. Nervenheilk*, vol. CV, t. I, 1928.
Pires W. *Revista oto-neuro-oftalmologica*, Buenos-Aires, 1930.
Plaut e Jahnel. *M. m. W.* 1927, nº 13, p. 515.
Redlich. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol. Arquivos. Bras. Neur.*, 1934.
Robalinho, C. *Com. Soc. Bras. Neurol. Arquivos Bras. Neur.*, 1934.
Richter. *Zeitzch. f. Deur. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. XXXVIII.
Roger H. Opien Sedan J. *Rev. d'oto-neuro-opht.*, nº 9, p. 12, Janeiro, 1930.
Russel-Brain. *Recientes aquis. Neurol.*
Sands I. J. *J. A. M. A.*, nº 96, p. 23. Janeiro, 1931.
Schurmann. *Beitr. z. Pathol. u. Allg. Path.*, 1928, Bd. 79.
Siemerling. *Raeke. Arch. f. Psych.*, Bd, 53.
Signa, A. *La Pediatrie*, 1929, t. XXXVII.
Sobernheim, G. *Rev. Méd. de la Suisse romande*, mars 1928.
Spielmeyer. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1927, p. 79. — *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, p. 90.
Spiller. *W. G. Brain*, 1903.
Spiller. *Arch. Neurol. Psych.*, fevereiro, 1919. — *Folia Neuropatologica Estoniana.* — *Arch. of Neurol. and Psych.*, Julho 1922.
Siqueira A.-L. *Brasil Medico*, nº 46, 1933.
Shermann e Spiller. *Philadelph. M. Journal*, Março, 1900.
Stewart. *The Lancet*, Março, 1930, p. 560. — *Ibid.*, Janeiro, 1930.
Stoob. *Jahrb. f. Kindhlk*, 1924, v. 105.
Strauss e Rabner. *Arch. of Neurol. and Psych.*, V. 23, nº 2, 1930.
Turnbull H. *Méd. Britsch. Journal*, Agosto, 1928.
Turnbull e Intosch Mc. *Britsch. Journal of Exp. Path.*, 1920, vol. LXXVII, p. 181.

VAMPRÉ. *Arquivos. Brasil. de Neuriatria*, nº 3, 1934.
VOGT C. et O. *Arch. f. Psychol.*, 192, vol. XXVIII et 1925, vol. XXXI.
WALTHARD. *Schweiz. med. Wsch.*, 1926, nº 35.
WARCHAUER. *M. Kl.*, 1926, nº 41.
WEGELIN. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk*, p. 20, S. 408.
WETSPHAL. *Arch. f. Psych.*, 1874, p. 3, S. 376.
WINKELMAN e WEISENBURG. *Arch. of. Neurol. and Psych.*, fevereiro 1921.
WINKLER. *D. M. W.* 1926, nº 12, n. 40.
WILKERT F. *Brasil Medico*. Agosto de 1933.
WINNICOTS e GIBBS. *Brit. Journal of. Childr.*, 1926, p. 33.
WOHLWILL J. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1928. — *Kl. W.*, 1927, S. 1117. — *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1927, p. 112.
WOHLWILL e ANTON. *Ibid.*, 1912, p. 12.
WOLSCH. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, 1908, p. 23.
YASKIN J. C. *Arch. of Neurol. and Psych.*, Agosto, 1931.
YGARTUA F. *Doença de Heine-Medin*. Tèse de concurso. Porto-Alegre, 1895.
ZIMMERMANN H. M. et YANNET H. *Arch. of. Neurol. and Psych.*, Agosto, 1931.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

*Séance du* 13 *décembre* 1934

Consacrée à la neurochirurgie

Présidence de M. W. Sterling.



**Les conditions de développement et le rôle de la neuro-chirurgie moderne**, par J. Chorobski (Conférence).

La neurochirurgie ou la chirurgie appliquée du système nerveux a su se créer, ces derniers temps, une indépendance indéniable au sein de la chirurgie générale. En cela elle ne fait que suivre les pas de la gynécologie, l'urologie, l'oto-rhino-laryngologie, l'orthopédie, etc., spécialités médicales autonomes, dérivées toutes de la chirurgie générale à force du seul accroissement ample et rapide de leurs domaines d'action respectifs.

Le développement actuel de la neurochirurgie — qu'on reconnaît grand — est le résultat de la réalisation de certains principes, voire la nécessité d'unifier les responsabilités du diagnosticien (neurologue) et du thérapeuticien (chirurgien) en la personne du neurochirurgien, en lui confiant, en même temps, le devoir de contribuer à la résolution de maints problèmes neuropathologiques et neurophysiologiques.

Fondée en Europe autour de 1870, c'est surtout depuis les derniers 30 ans et aux Etats-Unis d'Amérique du Nord que la neurochirurgie a pris son essor. Grâce aux efforts de Harvey Cushing et plusieurs autres, la neurochirurgie moderne peut se vanter aujourd'hui non seulement de la qualité

de ses résultats obtenus mais aussi de la quantité de conditions pathologiques qu'elle s'efforce de traiter. Quoique spécialité intéressée dans le système nerveux, les limites de son action thérapeutique sont vastes. Elle est non seulement une chirurgie des tumeurs du système nerveux central et périphérique, mais elle s'applique aux diverses formes de ce traumatisme, au grand domaine de la douleur, aux conséquences de la perturbation du système nerveux autonome, ainsi qu'à plusieurs autres conditions morbides (épilepsie, abcès, méningocèle, côte cervicale, syringomyélie, torticolis, etc.) dans lesquelles le s alpel du chirurgien sait souvent rétablir un fonctionnement normal.

---

*Séance du 31 janvier 1935*

---

Présidence de M. W. S erling.

---



---

**Myélose toxique des malades avec anémie secondaire due au néoplasme du poumon**, par MM. Herman et Lpiszowicz (*Service neurologique de l'hôpital de Czysle, à Varsovie*. Chef de service : E. Herman).

*Observation I.* — La malade B. Gr..., âgée de 60 ans, entre dans le service le 13 septembre 1934. En novembre 1933, douleurs du membre inférieur gauche ; après 3 mois, recrudescence des douleurs, apparition des douleurs aux lombes et à l'autre membre inférieur. Faiblesse des jambes, grande difficulté de la marche. Troubles passagers de la miction. A l'examen : cachexie marquée, fièvre rémittente. Aux poumons cliniquement, tuberculose fibreuse des sommets (lésions anciennes). Au cœur : insuffisance mitrale. Anémie secondaire marquée ; Wassermann dans le sang et le L. C.-R. négatif. Examen neurologique : pupilles inégales par périodes, réagissant paresseusement à la lumière. Force musculaire des membres inférieurs diminuee, ataxie. La marche sans aide est impossible ; la malade soutenue marche comme une ataxique.

Sensibilité superficielle conservée, troubles de la sensibilité profonde des orteils du

pied gauche par périodes. Réflexes rotuliens diminués au début, exagérés ensuite. Réflexes achilléens abolis. L. C.-R. normal. Epreuve de Queckenstedt négative. Troubles psychiques passagers.

L'image radiologique pulmonaire montre un néoplasme en forme d'une double ombre, embrassant les gros vaisseaux, le médiastin antérieur et postérieur.

Le tableau clinique ressemble à la sclérose combinée de l'anémie pernicieuse, bien que dans ce cas les altérations sanguines soient secondaires.

*Observation II.* — Le nommé R. H. G..., âgé de 55 ans, arrive dans le service le 3 octobre 1934. Il y a 3 mois une courte période de maux de tête, de vertiges, parfois avec perte de connaissance. Dans la suite de fortes douleurs déchirantes de l'épaule et du bras gauches. A l'examen : cachexie, état subfébrile. Sang : anémie secondaire peu marquée. B.-W. dans le sang et le L. C.-R. négatif. Examen neurologique : La pupille droite plus petite que la gauche, réagit faiblement à la lumière. Réflexes rotuliens polycinétiques, droit plus vif que le gauche ; réflexes achilléens vifs des deux côtés. Clonus de la rotule et du pied. L'image radiologique montre une ombre triangulaire dans le champ pulmonaire médian (tumeur du lobe moyen).

Il faut souligner dans les 2 observations les troubles pupillaires, qui apparaissent aussi dans les scléroses combinées.

## Paralysies des nerfs faciaux, syndrome dysléthargique et symptômes alternatifs au cours de l'encéphalomyélite disséminée

(*Service neurologique de l'hôpital Czysle à Varsovie*, Medecin en Chef, STERLING, prof. agr.), par MM. W. STERLING, M. Dr WOLFF et W. STEIN.

Les auteurs présentent 3 cas d'encéphalomyélite disséminée.

I. S. R..., âgée de 39 ans. Depuis 6 semaines, céphalée, asthénie générale, engourdissement des membres. Il y a 4 semaines : paralysies des nerfs faciaux du type périphérique. Ensuite : diplégie faciale. Les réflexes périostaux et tendineux très vifs. Clonus de la rotule et du pied, Rossolimo et Mendel Bechterew des deux côtés.

II. Ch. F..., âgé de 28 ans. Depuis 4 semaines, somnolence (s'endort en marchant), parésie du nerf facial gauche périphérique, engourdissement des membres inférieurs. L'examen objectif: nystagmus horizontal vers la gauche. Parésie périphérique du nerf facial gauche. La force des membres gauches diminuée. Les réflexes tendineux et périostaux vifs, polycinétiques, les droits plus vifs, Rossolimo et Babinski du côté droit. Symptôme alternatif (Sterling).

III. L. K..., âgé de 30 ans, depuis 4 semaines insomnie nocturne, somnolence pendant la journée, s'endort au cours des exercices de policier. Engourdissement et fourmillements des membres inférieurs. Affaiblissement des membres gauches. A l'examen: parésie du nerf facial gauche périphérique, diminution de la force dans les membres gauches.

Les réflexes périostaux et tendineux gauches plus vifs que les droits. Les réflexes abdominaux gauches faibles. Dysmétrie et tremblement des doigts. Symptôme alternatif. (Sterling) du côté gauche.

Ces cas permettent aux auteurs de constater qu'au cours de l'épidémie actuelle d'encéphalomyélite disséminée apparurent des symptômes, soit

jusqu'à présent non rencontrés, soit rarement notés dans les épidémies précédentes ; aux raretés exceptionnelles appartient la diplégie faciale observée, ainsi que les paralysies des nerfs faciaux périphériques. Dans les cas actuellement observés l'attention est attirée par les symptômes dyslé-thargiques. Mérite d'être mentionnée l'apparition tant dans les cas présents que dans les autres, du symptôme alternatif décrit par Sterling. Ce symptôme est presque pathognomonique pour l'affection très discrète de la moelle.

**Une forme insolite de la dystrophie musculaire**, par M. L. E. Bregman.

La malade M. L..., de 38 ans, médecin dentiste, consulte pour des douleurs sacrées et lombaires gauches. On constate une atrophie des muscles de la face, qui atteint principalement les joues surtout à gauche. Ne peut pas montrer les dents, siffle par la moitié droite des lèvres. Les lèvres minces. Ne peut gonfler les joues. Ferme les yeux sans force, ne peut pas presser les paupières. Lève un peu les sourcils, mais ne plie pas le front. L'excitabilité électrique est abolie au muscle releveur de l'angle de la bouche et au muscle frontal, diminuée aux autres.

A l'examen détaillé on trouve des troubles dans différents territoires musculaires. La malade en levant les mains des deux côtés n'atteint pas l'horizontale ; pour les lever verticalement, elle doit les diriger en avant ; les muscles deltoïdes au-dessous de l'articulation sont pseudohypertrophiques. De plus, il y a des troubles statiques ; depuis 3 ans, lordose lombaire quand elle est debout et en marche.

La fille de la malade, de 8 ans, a les mêmes troubles de la face, moins avancés : n'ouvre pas les lèvres, ne montre pas les dents, son rire est étrange, sans participation des lèvres, ne presse pas les paupières. La mère soutient que ces troubles sont apparus dans la 2e ou 3e année.

Nous avons donc une forme particulière de dystrophie héréditaire qui *commence dans la première enfance par les muscles de la face, reste stationnaire pendant des dizaines d'années, puis atteint lentement les extrémités et le tronc.*

**Un cas de nystagmus spontané dirigé alternativement vers la droite et vers la gauche**, par Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique* du Pr Orzechowski).

Chez une fille de 17 ans, atteinte de sclérose en plaques (scotomes centraux, décoloration du segment temporal des papilles, tremblement intentionnel des extrémités supérieures, abolition des réflexes cutanés abdominaux), on trouve dans le regard de face un nystagmus horizontal dirigé alternativement à droite et à gauche, battant dans chaque direction pendant 65 secondes. Il diminue progressivement pour faire place à une période de repos de 10 secondes. Après l'arrêt, le nystagmus horizontal commence à battre dans le sens opposé. Pendant l'arrêt les globes oculaires sont soit immobiles, soit avec quelques secousses vers le haut. Immédiatement avant ou pendant le repos, il y a souvent quelques mouvements involontaires des lèvres supérieures ; la malade se plaint d'être fatiguée, les joues rougissent, la tête s'incline légèrement en arrière. Le nystagmus vers la gauche est plus fort que celui vers la droite. En outre, on constate un nystagmus vertical. Il est visible distinctement dans le regard vers en haut, pendant l'arrêt du nystagmus horizontal. Quand la malade regarde en haut pendant la durée du nystagmus horizontal, celui-ci devient oblique. Quand le nystagmus spontané bat vers

la gauche et que la malade dirige ses yeux du même côté, le nystagmus se renforce; par contre, quand elle regarde vers la droite il s'éteint, et *vice versa* pendant la durée du nystagmus vers la droite. La position de la tête et la convergence ne modifient pas le nystagmus. Dans l'épreuve de la marche quand le nystagmus bat vers la gauche, la malade titube et s'incline vers la droite. Le nystagmus bat vers la gauche : la malade chancelle aussi vers la droite, mais beaucoup plus qu'à gauche. Le nystagmus vers la droite est accompagné par la déviation latérale et l'abaissement du bras gauche, le bras droit restant immobile. Pendant la durée du nystagmus vers la gauche, le bras gauche continue seulement à s'abaisser et on constate la déviation du bras droit vers la droite. L'épreuve calorique, celle de la rotation et l'essai galvanique nous révèlent l'abolition de la composante rotatoire. A l'examen du nystagmus optokinétique on constate l'inversion des deux nystagmus horizontaux ; le nystagmus vers en bas n'apparaît pas.

L'auteur souligne la rareté du nystagmus horizontal changeant constamment et régulièrement sa direction et la difficulté de l'interprétation de sa pathogénie.

## Un cas d'épilepsie avec myoclonies, imitant les accès cataplectiques, par W. Jermulowicz (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

S. K..., 21 ans, étudiant, de famille saine. A l'âge d'un an, maladie fébrile de quelques semaines, sur laquelle des renseignements plus précis manquent. Depuis l'âge de 16 ans, souvent crises d'épilepsie typique. Indépendamment de cela il présente quotidiennement, le matin, immédiatement après le lever, des accès consistant en une chute brusque avec sensation de secousse généralisée indéfinissable. Parfois les accès se répètent 2 ou 3 fois sans interruption, avec connaissance entièrement conservée. Ces accès ne se produisent presque jamais dans la journée. Les viscères sont normaux. A l'examen neurologique : réflexes abdominaux gauches plus faibles que les droits, exagération des rotuliens et signe de Rossolimo net à gauche, faible et inconstant à droite ; à part cela, pas de modifications pathologiques. Liquide C.-R., sang, urines, radiographies habituelles du crâne : tout est normal. L'encéphalographie montre une hydrocéphalie modérée, le ventricule droit plus grand que le gauche. B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Psychisme normal.

Les accès quotidiens de notre malade, la connaissance étant entièrement conservée, ne peuvent être rangés dans le « petit mal ». Ils rappellent les accès cataplectiques, dont ils diffèrent cependant par l'absence d'atonie généralisée, leur extrême brièveté (le malade peut immédiatement se relever), leur indépendance d'états affectifs, leur apparition uniquement le matin et leur réaction favorable au gardénal. Il convient donc de les expliquer par une forte secousse mycoclonique des fléchiseurs des cuisses et des jambes, malgré l'absence d'autres myoclonies. D'ailleurs, le malade lui-même indique que cela se passe comme s'il s'asseyait brusquement. Du moment que dans ce cas il n'y a pas progression, affaiblissement intellectuel, réflexes sensitivo-moteurs, ni caractère familial, on ne peut le classer parmi les « myoclonus-épilepsies » d'Unverricht Lundborg et il faut admettre une épilepsie ordinaire à substratum organique (asymétrie des ventricules latéraux, asymétrie des réflexes, Rossolimo, etc.) évoluant avec des accès myocloniques imitant les accès cataplectiques.

## Sur le spasme de torsion initial observé dans 2 cas différents : un spasme en accès et l'autre continuel avec démonstration de l'encéphalogramme, par MM. Herman et Potok (*Service neurologique de l'hôpital de Czyste, à Varsovie. Chef du service* : E. Herman).

Le 1er cas concerne une fillette de 14 ans chez laquelle depuis 18 mois sont survenus pendant la marche des spasmes du pied gauche, qui le tordaient à l'intérieur. Dernié-

rement pendant la marche, le pied a pris la position suivante : tordu à l'intérieur et en adduction de 90°. Dans le décubitus dorsal il y a torsion à l'intérieur, qui se renforce peu à peu en finissant par tordre le pied en adduction et en rotation autour de son axe longitudinal. Cette torsion est accompagnée parfois de spasmes des orteils. Dans un but thérapeutique on a fait l'encéphalographie. Le ventricule latéral droit ne s'est pas rempli entièrement, seulement sa portion postérieure (sa corne postérieure).

La 2e observation se rapporte à une malade de 16 ans, qui depuis 3 ans lance le pied gauche en marchant ; cet état s'aggrave toujours.

A l'examen : pas d'altérations dans le système nerveux. Le pied gauche légèrement tordu à l'intérieur. Pendant la marche se manifeste un mouvement ample, involontaire de relèvement de l'extrémité postérieure gauche en zigzag, tout d'abord à l'intérieur et ensuite à l'extérieur ; en même temps se manifeste l'extension du grand orteil gauche, ayant le caractère de torsion.

---

## *Séance du 28 février 1935.*

Présidence de M. W. Sterling.

---



---

### Tumeur cérébrale (lobe frontal) avec syndrome extrapyramidal, réflexe de préhension des deux extrémités du même côté, réflexe de Schrijver-Bernhard et réflexe de Balduzzi-Rothfeld,

par MM. E. Herman et Birenbaum (*service du* Dr E. Herman, *à l'hôpital Czyste*, Varsovie).

Sz. Pfef..., homme de 58 ans, rentré dans le service le 15 novembre 1934 pour des maux de tête. A l'examen objectif : P. 88' Tension artérielle 160/100. Syndrome pallidal. Apraxie de la démarche. La pupille droite plus large, réagit à la lumière paresseusement. Fond de l'œil : d'abord il y avait stase papillaire accompagnée d'hémorragies multiples avec le passage à l'atrophie optique. L'acuité visuelle 1/4. Syndrome mentonnier de Flatau. Parésie de la branche inférieure de VIII. Déviation de la langue à droite. Parésie de l'extrémité supérieure gauche. Réflexe de préhension des deux extrémités droites. Balduzzi, Rothfeld bilatéraux, moins marqués à gauche. Réflexes tendineux et périostaux des extrémités supérieures plus vifs à droite ; réflexe abdominal droit supérieur plus vif, réflexe achilléen gauche clonique. Babinski du côté gauche. Rossolimo du côté gauche, du côté droit, inverse.

Les symptômes suivants témoignent d'une affection des lobes frontaux : l'apraxie de la démarche, affection des voies fronto-ponto-cérébelleuses ; le syndrome pallidal peut parler en faveur d'une affection de la Ire, IIe circonvolution frontale (Foerster), de même le réflexe de préhension et le syndrome mentonnier de Flatau.

**Lésion médicamenteuse du sciatique et du nerf cutané postérieur de la cuisse. Absence de signe de Lasègue**, par B. Stepien (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Serrurier de 22 ans qui, immédiatement après une injection intramusculaire de camphoquinine dans la fesse gauche au cours d'une pneumonie, a présenté un engourdissement de tout le membre inférieur gauche et une paralysie des mouvements de flexion du genou, des mouvements du pied et des orteils. Peu après, douleurs à type de brûlure dans la fesse, le mollet et les orteils. En 1 mois, amyotrophie marquée de la cuisse et de la jambe. Après un traitement stimulant par bains et électrisation, amélioration progressive très lente, consistant surtout en atténuation des douleurs. A la Clinique, 3 mois après le début, on constate de grandes modifications pathologiques du membre inférieur gauche : amyotrophie de la cuisse et de la jambe, parésie des fléchisseurs de la jambe surtout du biceps crural, paralysie complète des péroniers avec R. D., parésie des autres muscles de la jambe, du pied et des orteils, abolition de l'achilléen, anesthésie thermo-algésique à la face postérieure de la cuisse, à la face postéro-externe du mollet et au dos du pied ; anhydrose aux épreuves de Minor dans tout ce domaine. Parmi les autres troubles végétatifs il faut signaler la diminution de la pulsatilité artérielle du côté malade, l'alopécie de la face externe de la jambe. Le malade se plaint constamment de douleurs cuisantes dans les orteils, le mollet, derrière la malléole externe. Le plus frappant est l'absence de signe de Lasègue bien que la cause de la névrite soit indubitablement périphérique. A l'endroit de l'injection de camphoquinine, pas d'induration. Durant le séjour à la clinique pendant environ 1 mois, l'amélioration a été insignifiante.

Ce cas appartient au groupe des inflammations du sciatique par agent chimique, en l'espèce la camphoquinine. La profonde atteinte du sciatique contraste ici avec l'absence du signe de Lasègue, qui persiste longtemps même dans les sciatiques légères et même quelque temps après la disparition des douleurs spontanées et la guérison abortive. La douleur dans la manœuvre de Lasègue dépend moins de l'élongation du tronc même du nerf, que de la tension de la gaine nerveuse, pourvue de terminaisons sensitives qui peuvent naître, ou de ce même tronc, ou d'un tronc voisin, par exemple le nerf cutané postérieur de la cuisse. Au point de vue anatomique les rapports de l'innervation de la gaine ne sont pas élucidés. La dernière hypothèse expliquerait la présence du signe de Lasègue dans le cas de sciatique intense, alors qu'il y a des signes d'interruption complète de la conduction, le nerf cutané postérieur de la cuisse étant par contre intact. Dans notre cas, l'absence du signe de Lasègue indiquerait donc l'atteinte simultanée du nerf cutané postérieur de la cuisse.

**Un cas de syndrome migraino-tétanique avec symptômes de grande hystérie** (*Service neurologique de l'hôpital Czyste, à Varsovie*, Médecin en chef : Dr Sterling, prof. agr.), par MM. M. Wolff et W. Stein.

M. L... âgé de 31 ans, cordonnier, malade depuis 4 ans. Tout d'abord crampes douloureuses des membres inférieurs, ensuite supérieurs (avec main d'accoucheur), crampes des muscles du corps et du cou du côté droit, crampes de la langue. La présence d'esprit toujours conservée. En même temps céphalée, vomissements, photophobie — obligeant le malade à se coucher. Les céphalées précèdent les accès de crampes. Dans l'enfance il a été atteint de maladie de Heine-Medin. *Etat actuel* : les organes internes normaux. Du côté des nerfs craniens, rien à signaler. Membres inférieurs : limitation des mouvements des deux côtés, diminution de la force musculaire surtout à droite. Les pieds ressemblent aux pieds de la maladie de Friedreich. Le tonus musculaire diminué. Les réflexes rotuliens très faibles. Abolition des réflexes plantaires. Signe de Trousseau positif. Après quelques minutes, main d'accoucheur, ensuite extension tonique du membre supérieur gauche. Douleurs vives. Signe d'Erb positif, de Trousseau aussi. L'épreuve de l'hyperpnée déclanche après deux minutes l'accès de tétanie. Calcium dans le liquide céphalo-rachidien, 4,5 mg. % (hypocalcémie). L'injection sous-cutanée de 2 cm³ d'eau distillée déclanche au bout de deux minutes un accès de tétanie typique. Même le toucher de l'électrode, simulant l'excitation faradique, provoque des effets de la contraction musculaire. Dans le cas présenté, les auteurs s'inclinent vers le diagnostic de syndrome migraino-tétanique décrit par Sterling.

Dans ce cas, la possibilité de l'influence de mécanisme psychique sur l'apparition de phénomènes somatiques mérite l'attention. L'injection d'eau distillée, suggestivement administrée, déclanche un accès de tétanie de nature non fonctionnelle mais organique.

## I. Dystrophie musculaire avec participation des mouvements oculaires externes. II. Syndrome ressemblant à la maladie de Roussy-Lévy, par M. L. E. Bregman.

I. K. H..., garçon de 8 ans, marcha bien jusqu'à 4-5 ans, puis la marche empira ; ne marche pas depuis une année. Ne peut pas se tenir debout, s'assoit sans appui. Dans les extrémités supérieures et inférieures les mouvements des segments proximaux sont un peu limités et sans force. Les muscles deltoïdes et pectoraux sont atrophiés. Le thorax élargi et aplati. Face myopathique. *Ophtalmologie externe* : ne dirige pas du tout les yeux en haut, à gauche faiblement, à droite le mouvement est minime, en bas normal. Strabisme divergent gauche. Convergence : O. D: limitée O. G.

II. M. R..., fille de 22 ans, depuis 3 ans troubles de la marche au pied gauche, au début douleurs sous-patellaires, après sentiment de défaillance. *Déformation congénitale des 2 pieds* qui sont courts, très voûtés, les orteils en flexion dorsale des premières phalanges, flexion plantaire des deuxièmes, le grand orteil en position de Friedreich. La même déformation chez ses deux sœurs et son père. Ne peut lever le pied gauche, fait au lieu de cela l'adduction et la supination ; extension des orteils limitée. A droite, extension du pied un peu limitée à cause de la déformation des os; les autres mouvements positifs. Les *réflexes patellaires et des tendons d'Achille abolis, de même que les réflexes des membres supérieurs*. Réflexe plantaire droit positif, gauche absent, quelquefois tendance au Babinski. La malade doit se hâter pour uriner mais n'a jamais perdu les urines. Le syndrome observé chez cette malade se rapproche de la maladie de Roussy-Lévy.

## Syndrome du pli courbe gauche, par G. Bychowski et W. Jakimowicz (*Clinique neurologique de l'Université de Varsovie. Directeur : Pr K. Orzechowski*).

Malade, âgé de 43 ans, souffrant depuis 3 ans d'accès de courte durée qui consis-

taient en obnubilation, céphalée et vertige. Au début de janvier 1935, après un accès plus fort, sont apparus des troubles visuels : le malade ne pouvait plus lire et ne voyait plus dans la moitié droite du champ visuel. Etat actuel: hyperémie des deux papilles optiques dans les limites normales, hémianopsie droite avec atteinte de la vision centrale, pupille droite un peu plus large que la gauche. A part cela, l'état somatique et les épreuves de laboratoire ne révèlent rien de pathologique.

A l'examen des fonctions cérébrales supérieures on constate : un léger degré d'agnosie optique, notamment troubles de la compréhension synthétique des images, de la distinction et de la dénomination des couleurs. On trouve des troubles prononcés du sens géométrique et de l'apraxie constructive de Kleist, de même troubles de la fonction dite « ordinative » de Lange. On constate de l'alexie littérale et verbale de l'agraphie, de même qu'un certain degré d'acalculie. Le symptôme de l'agnosie des doigts de Gerstmann se montre aussi très prononcé.

Tous ces symptômes nous font conclure à une localisation dans le pli courbe. Le foyer même pourrait être d'origine vasculaire, d'autant plus que tous les symptômes ont tendance à s'améliorer ; mais sans l'encéphalographie il nous est impossible d'exclure une tumeur cérébrale (légère hypertension du liquide céphalo-rachidien : 250 au Claude).

**Affection disséminée du système nerveux avec athétose et troubles psychiques**, par MM. E. Herman et Birenbaum A. (*Service du* Dr E. Herman, *à l'hopital Czysle*, Varsovie).

Femme de 50 ans dont la maladie a débuté il y a 4 mois; est entrée dans le service le 28 décembre 1934 à cause des douleurs de la partie lombaire de la colonne vertébrale avec faiblesse des membres inférieurs.

A l'examen objectif, la papille droite dilatée, la gauche un peu déformée, réaction à la lumière paresseuse.

Le fond de l'œil : décoloration de deux papilles. Strabisme convergent de l'œil droit. Nystagmus à gauche.

L'extrémité gauche supérieure affaiblie dans les doigts — mouvements athétosiques. Parésie des membres inférieurs avec ataxie et abolition de la sensibilité profonde ainsi qu'avec troubles de la sensibilité superficielle des parties distales. Abolition des réflexes abdominaux inférieurs. Réflexes rotuliens vifs, du tendon d'Achille exagérés. Babinski, Rossolino, Oppenheim, Marie-Foix. Le liquide céphalo-rachidien normal. Queckenstedt négatif. Réaction de Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que dans le sang, négative. Excitation psychique avec hallucinations et idées délirantes.

Les auteurs diagnostiquent l'inflammation disséminée du système nerveux et soulignent dans ce cas les mouvements athétosiques avec des troubles psychiques qui sont en général très rares dans l'encéphalomyélite épidémique disséminée.

**Un cas de gigantisme eunuchoïdal acromégalisé, compliqué par des symptômes d'une cachexie hypophysaire de Simmonds**, par MM. W. Sterling et Mme I. Kipman (*du Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle*. Méd. Chef. : W. Sterling, prof. agrégé).

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, se distinguant jusqu'à sa 12e année par une obésité très prononcée. Ses parents sont de haute stature. Hérédité tuberculeuse. Affection

spécifique du poumon droit, accompagnée d'états subfébriles. Première menstruation à l'âge de 12 ans, la suivante et dernière, il y a 6 semaines. A partir de ce moment, affaiblissement et amaigrissement rapide et progressif (perte de 24 kg.).

A l'examen objectif : taille 168 cm., hauteur supérieure 82 cm., inférieure 86 cm. ; écart des bras 170 cm. ; cachexie générale extrême ; le nez élargi, dans la partie centrale le menton saillant, carré ; les arcs des sourcils mis en relief ; mains présentant l'aspect ; acromégaloïde ; extrémités supérieures et inférieures très longues ; tension artérielle 115/75 ; légère cyphoscoliose cervicale de la colonne vertébrale ; du côté des nerfs craniens et des extrémités supérieures et inférieures, rien d'anormal ; mentalement peu développée ; la radiographie montre la selle turcique peu élargie, mais au fond compact et approfondi ; soudures épiphysaires au niveau des articulations carpo-métacarpiennes incomplètes ; aplasie de l'utérus et des ovaires.

En discutant le diagnostic différentiel du cas analysé, et en éliminant les suppositions d'une tumeur maligne, de la maladie d'Addison et de la lipodystrophie, les auteurs se basent sur les troubles fondamentaux de la croissance, du métabolisme des graisses ainsi que sur l'aplasie des glandes génitales. La cachexie extrême et progressive accompagnée de l'aplasie des glandes génitales correspond au tableau clinique de la *dystrophie maranto-génitale* resp. *de la cachexie hypophysaire de Simmonds*. Il est fort probable qu'on a affaire à la transformation du syndrome eunuchoïdal précédant l'obésité, proportions eunuchoïdales, soudure incomplète des fentes articulaires, en la cachexie de Simmonds, sous l'influence d'un processus morbide de nature probablement tuberculeuse. Or, la destruction constitutionnelle de l'hypophyse peut accroître la croissance exagérée sous forme d'un gigantisme eunuchoïdal, qui s'acromégalise imperceptiblement à la période de croissance. La cachexie de Simmonds, évoluant au cours de la maladie, peut trouver son explication dans la compression de la partie postérieure de l'hypophyse par la partie antérieure hypertrophiée, soit par la destruction des cellules de la partie antérieure.

## Sclérose latérale amyotrophique chez une malade présentant des séquelles postencéphaliques, par Mme Bau-Prussak (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski.)

K. A..., âgée de 27 ans, avait eu en 1923 l'encéphalite épidémique sous forme léthargique, qui rétrocéda après 2 semaines sans laisser de séquelles au dire de la malade. Elle se porta bien jusqu'en 1932. A ce moment, elle vit se développer une parésie de la main et ensuite de l'avant-bras gauche avec contracture des fléchisseurs des doigts et amyotrophie. Après un an et demi les mêmes troubles apparurent dans le membre supérieur droit et furent suivis de près d'une parésie amyotrophique de l'extrémité inférieure gauche. 6 mois après le début des symptômes spinaux survint la première crise oculogyre se répétant dès lors assez souvent (même plusieurs fois par jour). A l'examen : oligomimie, secousses myocloniques dans l'orbiculaire palpébral gauche et dans le mentonnier, tremblement de la langue, parole un peu monotone. Membres supérieurs : amplitude des mouvements du bras et de l'avant-bras normale, l'extension du poignet ainsi que les mouvements des doigts sauf la flexion, abolis à gauche, limités à droite, main en griffe plus nette à gauche qu'à droite. La force segmentaire partout diminuée, à gauche plus qu'à droite. Atrophie du muscle surtout du deltoïde, du triceps brachial, du long supinateur, du groupe dorsal, de l'avant-bras gauche, de l'éminence thénar et hypothénar des deux côtés et du premier interosseux dorsal. Contrac-

tions fasciculaires dans divers muscles, fibrillations dans les interosseux dorsaux. Les muscles de l'éminence thénar des deux côtés ainsi que ceux de l'éminence hypothénar gauche et que l'extenseur commun des doigts gauche présentent la R. D., tandis que l'excitabilité électrique d'autres muscles atteints est diminuée. Réflexes tricipitaux et périostaux plus vifs à droite qu'à gauche, réflexes abdominaux à droite plus faibles. Membres inférieurs : parésie du membre gauche avec amyotrophie et contractions fasciculaires surtout dans le quadriceps crural et dans les jumeaux. Réflexes rotuliens vifs (dr. > g.) ; achilléens : faible à gauche, exagéré à droite. Ebauche de signe de Babinski des deux côtés, signe de Rossolimo très net à droite. Liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de B.-W. dans le sang négative. Viscères normaux. Température souvent subfébrile, pouls 84-120 ; de temps à autre, crises oculogyres durant même une demi-journée. Pendant le traitement par les injections intraveineuses d'iodure de sodium à 10 % (méthode d'Economo) et par la diathermie appliquée sur les membres, on a vu apparaître une amélioration indéniable de la force musculaire portant même sur les muscles les plus atteints (sauf les extenseurs du poignet gauche).

La phase aiguë de l'encéphalite épidémique, précédant de 9 ans les troubles ultérieurs, le rapport chronologique étroit entre l'apparition des crises oculogyres et du syndrome de sclérose latérale amyotrophique, évoluant avec température subfébrile et tachycardie, enfin l'effet thérapeutique, permettent de faire dépendre le syndrome de sclérose latérale amyotropique, ainsi que les séquelles de l'encéphalite épidémique, du même agent étiologique.

## *Séance du 28 mars 1935.*

Présidence de M. W. Sterling.



**Un cas d'une tumeur extra- et intramédullaire**, par MM. Sterling et Pinczewski. (*Du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle à Varsovie.* Chef du service : Dr W. Sterling).

M. P..., 48 ans. Depuis 2 ans, fourmillements et engourdissement dans les membres inférieurs montant jusqu'à la région sacrée. Ensuite troubles de la miction ; d'abord rétention des urines et ensuite incontinence. Objectivement, pas de changements dans les organes internes, du côté des nerfs craniens et des membres supérieurs.

Aux extrémités inférieures on constate : hypotonie musculaire, abolition des perceptions cinesthésiques aux doigts et du sens de vibration de Dxii en bas, ataxie

Réflexes abdominaux droits. O. gauche supérieur très faible, gauche inférieur et m. O ; réflexes pupillaires et achilléens très faibles, Babinski ambilatéral, parfois. La marche, ataxique, très marquée.

Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale s'arrêta 20 minutes après l'injection sous forme d'un grand globule au niveau de DIII-DIV ; à côté du grand globule on trouva un bandeau qui descendit jusqu'à DVII. Deux jours après l'injection presque tout le lipiodol se trouva au niveau de DV.

La laminectomie à hauteur de D4-D7 exécutée le 2 mars 1935 (Dr Goldstein) a permis de constater une tumeur, qui n'avait aucune relation avec les méninges et les racines, qui formait un nid dans la moelle.

Après l'ablation de la tumeur (de longueur 7 cm. 3 et largeur 2, 5 cm.), la moelle présenta deux minces bandeaux reliés par la surface antérieure.

Cette tumeur, dont la nature histologique n'est pas encore identifiée, doit être considérée par son comportement envers les enveloppes méd. et les racines comme intramédullaire, mais par sa tendance de croître au delà de la substance et des limites de la moelle — comme néoplasme extramédullaire.

D'ailleurs cette tumeur mérite l'attention par la disproportion entre sa grande dimension et ses faibles manifestations cliniques. Ces dernières ont permis de diagnostiquer chez le malade le syndrome de la colonne postérieure de la moelle, pathognomonique pour le tabes et l'anémie pernicieuse.

## Syndrome parkinsonien observé dans la tumeur du noyau lenticulaire et du noyau caudé gauches, précédée d'hémorragie sous-arachnoïdienne par M. E. Herman.

Fillette de 13 ans, entre pour la première fois au service le 14 janvier 1933 ; 2 jours avant son entrée, céphalée atroce, subits vomissements, perte de connaissance, fièvre.

A l'examen objectif : symptômes méningés, paralysie du VIe nerf gauche, parésie du VIIe nerf gauche. Liquide céphalo-rachidien hémorragique avec pléocytose réactive. Le 5 mars 1933, la malade quitte l'hôpital guérie. Le 20 août 1934, la malade revient dans le service. Pendant la première moitié de l'année elle se sentit bien, les maux de tête avaient été très rares. Dernièrement, céphalée violente, vomissements. A l'examen : douleur à la percussion de la partie occipitale du crâne, légers symptômes méningés. Ptose de la paupière gauche. Parésie du type central des VIIe et XIIe nerfs droits. Marche cérébelleuse. Réflexes abdominaux abolis, réflexes patellaires et du tendon d'Achille du côté droit plus vifs. Rossolimo droit, Schrijver bilatéral. Par la suite il se développa un syndrome parkinsonien typique avec tremblement, anémie, hypertonie musculaire, rétro-, latéro- et propulsion. Troubles psychiques. Le liquide céphalo-rachidien normal. Le 21 novembre 1934, subite perte de connaissance, convulsions toniques et position de Sherington. Le même jour la malade succomba. A l'autopsie, tumeur du noyau lenticulaire et caudé gauches (mélanoblastome), récente hémorragie dans la partie inférieure de la tumeur, une fissure posthémorragique dans le lobe frontal, dans la partie basale de la tumeur, foyers des anciennes hémorragies. Hydrocéphalie.

## Une forme singulière de lésions nucléaires dans les cellules d'Alzheimer, par O. Opalski (*Clinique neurologique de l'Université de Varsovie*. Directeur : Pr K. Orzechowski).

Dans deux cas de coqueluche avec broncho-pneumonie et de fièvre

typhoïde avec diphtérie, l'auteur a trouvé des îlots, surtout dans l'écorce et le striatum, avec des cellules d'Alzheimer à type dit de « noyaux nus » (gros noyaux sans chromatine et sans protoplasma visible). Dans certains de ces noyaux, l'auteur a découvert des lésions singulières de pseudo-nucléoles, jusqu'à présent inconnues, consistant en un gonflement allant quelquefois jusqu'à occuper la moitié de la coupe du noyau. Ces formations ont un aspect vitreux et sont métachromatiques dans les préparations colorées par la méthode de Nissl. Leur chromophilie est en raison inverse de leur taille. Le plus souvent on en trouve dans un noyau, parfois jusqu'à 3. A part la méthode de Nissl et à un faible degré celle de Heidenhain, aucune autre coloration ne les met en évidence. Ces lésions se différencient par leur forme régulièrement ronde ou ovale et l'absence de vacuoles des lésions nucléolaires dont parle Pollack.

L'auteur tire deux conclusions quant à la genèse des cellules d'Alzheimer : 1° au point de vue morphologique : les formes intermédiaires indiquent que ce type de névroglie d'Alzheimer provient des cellules de macroglie progressive, ce qui confirme l'opinion de Környey. 2° Au point de vue étiologique : les cellules d'Alzheimer (noyaux nus) peuvent apparaître non seulement dans la pseudo-sclérose et la maladie de Wilson ainsi que dans les cirrhoses hépatiques, mais encore dépendre de la présence de toxines d'origine bactérienne, surtout chez les enfants, sur quoi Scherer avait déjà attiré l'attention.

## Un cas de rétinoblastome avec envahissement diffus des méninges,

par Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Il s'agit d'une fillette de 9 ans à qui, dans un délai de 8 ans, on a extirpé les deux globes oculaires à cause de néoplasmes. Un an après la dernière opération, on observe le développement de signes méningés (signes de Kernig, de Brudzinski, raideur de la nuque). En même temps on constate une abolition des réflexes rotuliens, une diminution des réflexes achilléens. P.-L.: 100 cellules par mmc., hyperalbuminose, hyperglobulinose, réaction du benjoin colloïdal positive, celle de l'or colloïdal (Lange) positive. Parmi les nombreux éléments cellulaires se trouvent au premier plan des cellules plus grandes que les grands lymphocytes (cellules géantes), donc probablement des cellules d'origine néoplasique ; la plupart des noyaux sont dans un état de désintégration. La malade a reçu quelques séries de rayons X. En cours d'observation, les symptômes de la maladie s'accentuent : la cachexie s'aggrave, dysphagie, surdité bilatérale, dyspnée, rétention d'urine, zona. La malade succombe à une septicémie, liée à de profondes escarres.

A l'examen macroscopique on constate une infiltration diffuse, des méninges par endroits noduleuses, se propageant sur la surface des hémisphères cérébraux et le plexus choroïde. Au microscope, les cellules infiltrant les méninges sont composées d'un noyau irrégulier, ovoïde ou arrondi, muni de 1-2 (5) nucléoles, encerclé par un protoplasma assez mince, souvent presque invisible. Les noyaux sont très irréguliers, assez riches en chromatine. Le stroma de la région centrale des infiltrations est assez compact ; à la périphérie on trouve des formations en pseudo-rosettes. On y rencontre aussi des infiltrations périvasculaires. Le tissu conjonctif est peu abondant. Les méthodes d'imprégnation argentique ne révèlent ni corps protoplasmiques ni expansions des cellules néoplasiques. Çà et là des fibres névrogliques. Altérations secondaires du tissu néoplasique assez abondantes. L'auteur diagnostique un rétinoblastome correspondant

à un neurospongiome du système central. La tumeur du globe oculaire extirpée à l'âge de 6 mois était un neuro-épithéliome vrai avec nombreuses cavités tubulaires. Celle de l'autre globe est identique aux masses néoplasiques des méninges, sauf que les formations en pseudo-rosettes sont beaucoup plus développées.

L'auteur souligne la différence de structure des deux néoplasmes des globes oculaires. La possibilité d'une métastase d'un neuro-épithéliome après 6 ans, sous une autre forme, notamment celle d'un rétinoblastome, semble peu vraisemblable.

**Sur un cas de cysticercose cérébrale, accompagné d'anisognosie de cécité**, par Mme Halina Joz (*Du service des Maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du service : Dr W. Sterling, agrégé).

Il s'agit d'un cas qui s'est manifesté par la stase papillaire et par la cécité dont le malade ne se rendait pas compte et qui a présenté, à l'autopsie, le tableau de la cysticercose.

Il y a une divergence remarquable entre la fréquence relative de la cysticercose cérébrale et la rareté de son diagnostic clinique. Ce fait tient à l'amplitude énorme des manifestations cliniques et à la variabilité des symptômes de la cysticercose cérébrale, pouvant aller des petits signes quasi hystériques jusqu'au tableau d'une tumeur grave. Dans le cas présenté, le diagnostic était difficile à poser, quoique la profession du malade, qui était jardinier, ait dû faire soupçonner la cysticercose.

Quant à l'anosognosie, ni les signes cliniques ni l'autopsie n'ont plus permis de localiser son siège topographique. Il est aussi intéressant à noter que ce symptôme peut ne pas faire partie d'un affaiblissement mental général, mais se présenter isolé, sans autres troubles psychiques.

---

*Séance du 25 avril 1935.*

---

Présidence de M. W. Sterling.

---



---

**Paralysie spinale spastique familiale**, par Mme I. Kipman (*Du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste.* Médecin chef : W. Sterling, Prof. agrégé).

Il s'agit d'un garçon de 7 ans, né à terme, accouchement normal. Le petit a été retardé dans la marche et dans le langage et il parle toujours d'une façon « enfantine ». Il a eu, il y a 3 ans, la parotidite épidémique. Il y a moins d'un an, sa marche est devenue mauvaise ; il posait les pieds avec raideur, comme s'il marchait sur la pointe des pieds. Depuis lors, on constata aussi des troubles des sphincters. Ses parents ne sont pas consanguins, ils sont bien portants, de même que ses grands-parents et sa famille éloignée. Ses sœurs : la plus jeune, de 5 ans, — bien portante ; la sœur aînée, âgée de 10 ans, souffre de la même maladie que son frère qui a débuté immédiatement après la parotidite épidémique (elle en souffrait en même temps que son frère), par un accès comitial. Au bout de 3 jours apparurent la raideur des jambes et la difficulté de la marche. On a constaté chez le garçon, ainsi que chez la fillette (qu'on a eu aussi l'occasion d'examiner) les symptômes de la paraparésie spastique des extrémités inférieures, des troubles du langage, qui se caractérisent par un bégaiement très prononcé, ainsi que les troubles mentaux du type du débilisme à peine marqué.

Vu les symptômes spastiques se manifestant uniquement dans les extrémités inférieures (les extrémités supérieures restant intactes), la prépondérance de la raideur sur la paralysie, l'absence des troubles de la sensibilité et les troubles à peine marqués des sphincters, vu l'évolution très lente des symptômes cliniques et l'hérédité très distincte, l'auteur incline vers le diagnostic de la paralysie spinale spastique d'Erb, dont le caractère héréditaire a été étudié par Strumpell.

**Paralysie progressive avec symptômes extrapyramidaux**, par MM. R. Dreszer et W. Stein (*Du Service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Médecin chef : Dr Sterling, prof. agrégé).

P. B..., 30 ans, est malade depuis 4 ans. Toujours énergique il devenait de plus en plus apathique et accusait une perte de la mémoire. Sa parole est devenue impropre, dysarthrique. Durant les derniers 6 mois on le voyait moins vif que d'habitude, assis sur une chaise dans une immobilité qui durait de longues heures. Il rompit tout contact avec son entourage et lançait des regards inexpressifs. Un beau jour il fut pris d'hémiparésie droite. A l'examen on trouve un malade obnubilé. La face est figée, inexpressive, « huilée ». Pupilles égales, rondes, réagissant à la lumière. Mouvements de défense des membres très ralentis avec tendance à la catalepsie. On note une inquiétude motrice : tremblements réguliers des lèvres et des bras. Contractions myocloniques du membre supérieur droit. Les mains et les pieds présentent un tremblement du type parkinsonien. De temps en temps on voit des secousses intéressant la totalité du corps. Réflexes tendineux périostaux et cutanés modérés. Signe des antagonistes (Westphal) aux membres inférieurs. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Ponction lombaire : 40 lymphocytes, 5 neutrophiles, Nonne-Appelt + +, albumine 0,48 %, sucre 0,70 %. B.-W. + + + +. Malariathérapie. Le malade succomba lors du premier accès.

Le cas appartient à la forme paralysie progressive qui a été isolée par Wichert sous le nom de « paralysie progressive parkinsoniforme ». La plupart des paralytiques généraux présentent une atteinte des noyaux basaux, mais, d'après Spielmayer, le tableau clinique de parkinsonisme n'apparaît que lorsque le processus morbide prend l'allure des lésions dégénératives profondes. Etant donné le comportement de la vie affective de notre malade : rigidité psychique, indolence, etc., on croirait volontiers que les lésions extrapyramidales ne sont pas récentes, mais qu'elles datent de

longtemps. L'examen histologique confirme entièrement les données cliniques.

**Chorée aiguë et hyperglobulie chez une malade de 60 ans**, par MM. E. Herman et A. Potok (*Service de neurologie de l'hôpital de Czysle à Varsovie.* Chef de service : E. Herman).

Chez une malade de 60 ans, l'affection débute brusquement 6 semaines avant son admission dans le service. Sa langue et ses gencives prirent une coloration rouge ; en même temps sont apparues des douleurs et paresthésies des parties latérales de la langue. Des nausées pendant les crises ; les attouchements font augmenter les douleurs, l'ingestion des liquides les atténue. La fin de l'accès est marquée par une abondante sialorrhée. Après 8 à 10 jours apparaissent des mouvements involontaires de la langue, troubles de la parole, et dans la suite des mouvements involontaires de toutes les extrémités. A l'examen on constate : une intense coloration rouge-cyanotique des téguments, surtout marquée au niveau de la face. Accentuation du 2e bruit aortique. Tension 200/100, pouls 96. Le foie dur déborde de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate augmentée, palpable. Mouvements choréiques généralisés. Agitation psychique, pleurer facile. Examen du sang : globules rouges 7660000. Hémoglobine 150 % ; index 0,99 ; globules blancs 10200. Fomule leucocytaire normale. Wassermann négatif. Grande amélioration pendant le second jour dans le service, les crises douloureuses et les mouvements choréiques ont presque disparu.

En résumé, il s'agit d'une femme atteinte de polyglobulie répondant au type de la maladie de Vaquez, chez laquelle apparaissent des crises de douleurs causalgiques de la langue et par la suite une chorée généralisée.

**Amyotrophies progressives d'origine névritique chez le frère et la sœur**, par Mlle L. Fiszhaut (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Chez la sœur J. T..., 8 ans, et le frère B. T..., 5 ans, la maladie a commencé à 3-4 ans par une déformation des pieds avec une parésie des membres inférieurs assez rapidement progressive. Chez la fille se développe en plus un affaiblissement de la main et des doigts. Ces enfants ont des ascendants sains, vivant longtemps, et sont les derniers-nés d'une nombreuse famille.

A l'examen objectif on constate chez les deux : parésie distale des membres inférieurs avec amyotrophie des jambes, amaigrissement de la partie inférieure des cuisses, avec paralysie des extenseurs des pieds et des orteils, diminution seulement légère de la force des fléchisseurs des pieds et insignifiante du quadriceps. Pieds creux en varus équin. Chez la fille, de plus, parésie distale des membres supérieurs : position caractéristique des doigts en râteau (extension des premières phalanges, flexion des deuxièmes et extension des troisièmes), atrophie légère des muscles interosseux, thénariens et hypothénariens, des muscles de l'avant-bras avec grosse diminution de la force dans les groupes atrophiés. Chez la fille, réflexes périosto-tendineux affaiblis ou douteux aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, les tendineux sont abolis ; chez le garçon : tous sont plutôt exagérés. Troncs nerveux non hypertrophiés, sauf peut-être le nerf péronier qui est aussi insensible à la pression et induré. Commun aux deux cas est un léger nystagmus horizontal, spontané, et une diminution de la composante rotatoire, à droite, dans les épreuves vestibulaires. Pas de secousses fibrillaires, de troubles de la sensibilité superficielle et profonde, de troubles cérébelleux ni pyramidaux. L'examen électrique montre une R. D. des muscles atrophiés. Liquide céphalo-rachidien normal ; B.-W. négatif ainsi que dans le sang. L'examen histologique du muscle gastrocnémien montre une grande quantité de fibres amincies, certaines avec une assez forte augmentation du nombre des noyaux du sarcolemme, d'autres plus atteintes avec

des signes de dégénérescence. Dans la préparation on trouve des nerfs contenant d'assez nombreuses fibres myéliniques amincies à trajet irrégulier, onduleux et à bords déchiquetés.

Tout le tableau de la maladie correspond à l'amyotrophie névritique pure rencontrée soit dans les classiques syndromes de Charcot-Marie-Tooth, soit dans la névrite hypertrophique progressive de Hoffmann. Cliniquement comme histologiquement on ne peut, du moins actuellement, choisir en faveur d'un de ces deux diagnostics, d'autant plus que dans la littérature existent de nombreux cas de transition.

## Angiome du crâne et du cerveau avec modification singulière du réflexe de préhension, par MM. W. Sterling et Mme H. Joz (*Service neurologique à l'hôpital Czysle-Varsovie,* du Dr W. Sterling, prof. agrégé).

L'observation concerne une malade de 47 ans chez laquelle deux ans après un traumatisme violent de la tête est apparue une tumeur de la région pariétale gauche de la grandeur d'une mandarine. Quelques mois plus tard, apparition de stase papillaire bilatérale, de céphalées violentes, de parésie de l'extrémité inférieure et ensuite de l'extrémité supérieure droite. C'est alors qu'on a pratiqué l'ablation de la tumeur du crâne, dont le caractère histologique correspondait à l'*angiome*. L'opération a montré que les méninges étaient intactes. Après l'opération, régression considérable de l'hémiparésie gauche. 5 mois plus tard, à cause d'un choc psychique, exagération de l'hémiparésie, troubles de la mémoire ainsi qu'apparition du réflexe de préhension.

*A l'examen objectif* on constate à la région pariétale droite tout près de la ligne médiane un défait des os de la grandeur de la moitié de la main (postopératoire), non douloureux et sans pulsations perceptibles. Champ visuel non rétréci. Réaction photomotrice conservée. Fond de l'œil normal. Limitation des mouvements des globes oculaires vers le haut. Asymétrie faciale (fente palpébrale gauche moins approfondie). Parésie spastique très prononcée de l'extrémité supérieure gauche du caractère proximal, parésie spastique encore plus avancée de l'extrémité inférieure gauche de caractère nettement distal (les mouvements du pied et des orteils sont complètement abolis). Exagération des réflexes tendineux à gauche, abolition des réflexes abdominaux, troubles des perceptions cinesthésiques aux doigts et aux orteils gauches et du sens gnostique à la main gauche. Babinski, Rossolimo, Oppenheim positifs à gauche. Troubles de la mémoire, explosivité psychique, ébauches des idées de persécution.

Le cas présenté, dans lequel à côté de l'angiome du crâne, constaté à l'opération, existait avec toute la probabilité *une angiomatose cérébrale* coordonnée, mérite l'attention à cause du *réflexe de préhension*, dont la sémiologie clinique diffère considérablement du phénomène de *Janisszewski-Schuster* classique. Voilà les différences principales : 1° le temps de la réaction du mouvement réflexe de préhension est très prolongé (20-45 secondes) ; 2° le temps du mouvement réflexe est ralenti ; 3° la réaction ne s'obtient parfois qu'aux excitations prolongées ou à la suite de sommation des excitations de la peau ; 4° la réaction sous forme de réflexe de préhension n'est pas complète au moment suivant l'excitation de la peau de la main, mais elle s'accroît progressivement à mesure du prolongement des excitations ; 5° la réaction réflexe peut être déclanchée sous forme fractionnée suivant le territoire de l'excitation de la peau (mouvement de préhension isolée des doigts IV et V après l'excitation de la région hypothénar, mouvement de préhension isolée du pouce et de l'index après l'excitation de la région du thénar ; 6° possibilité de suppression du réflexe de préhension par la voie psychique.

**Syndrome pédonculaire avec nystagmus vertical et hémiplégie. Nystagmus vertical dans la convergence**, par J. Cunge (*Clinique neurologique de l'Université de Varsovie*. Directeur : Pr Orzechowski).

Malade âgée de 37 ans, présentant une hémiparésie droite, qui se serait développée à la mi-mars de cette année, en un jour, à la suite d'une vive émotion, précédée d'une courte perte de connaissance. A l'examen objectif : pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation ; dans le regard en haut, petit nystagmus parétique vers le haut avec tendance à l'abaissement des globes oculaires lors de la convergence dans un plan horizontal, nystagmus vertical vers le haut au moment du relâchement de l'innervation de la convergence, ce qui chez la malade se produit de temps en temps ; les battements de ce nystagmus sont plus marqués que ceux du nystagmus dans le regard en haut et après chaque déplacement en haut les globes oculaires retombent plus nettement ; ce nystagmus survenant dans la mesure où la convergence faiblit est assez ample, de plus arythmique, dépendant de l'innervation variable de la convergence. Dans le regard à gauche, nystagmus parétique horizontal et légèrement oblique, et tendance à la déviation des globes oculaires vers la droite. L'examen au verre rouge montre une légère parésie des muscles de l'œil gauche : inférieur gauche, oblique inférieur et droit interne en même temps que du droit supérieur. Hypoexcitabilité calorique du labyrinthe droit avec affaiblissement de la composante rotatoire et parésie latente de latéralité : discrète à droite et en haut, nette à gauche. Abolition du nystagmus optokinétique à droite et en haut. Parésie du facial inférieur droit supérieur, parésie des membres droits è caractère spasmodique, avec au membre supérieur abolition du sens de position ; hypoesthésie tactile, douloureuse, thermique et vibratoire du côté droit. Romberg avec chute en arrière et à droite. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,6 %, pas de pléocytose, légère xanthochromie, Wassermann négatif (ainsi que dans le sang).

L'auteur diagnostique une paralysie alterne du type Weber. Le foyer hémorragique effleure en dedans une partie des racines du nerf moteur oculaire. Le nystagmus vertical dans le regard en haut est évidemment d'origine parétique ; il faut supposer que le foyer a atteint, à distance de la commissure postérieure, seulement un des faisceaux sous-corticaux du regard en haut dans son trajet vers cette commissure. De sorte qu'au lieu d'une paralysie du regard en haut on a une légère parésie avec nystagmus vertical parétique. Dans le nystagmus vertical accompagnant la convergence on voit la secousse rapide sous la forme d'un brusque mouvement vers le haut, suivi d'une descente plus lente et assez accentuée. Le malade ne maintient pas la convergence probablement à cause d'une parésie latente de ce mouvement. On pourrait supposer que l'impulsion nerveuse destinée à la convergence, au moment où celle-ci faiblit, se porte sur les noyaux des élévateurs oculaires : puis, lorsque le malade rétablit sa convergence, l'impulsion suit à nouveau sa voie propre et les globes oculaires retombent du fait de la parésie. Puisque, d'un autre côté, dans la paralysie du regard en haut survient parfois un nystagmus convergent lorsqu'on recommande de regarder en haut (Orzechowski et Jarzymski : *Rev. neur.*, t. II, année 1934, p. 140), il convient de supposer qu'il existe des neurones préformés entre les élévateurs oculaires et le centre de la convergence, qui dans des conditions pathologiques, rendent possible le transfert d'une excitation supranucléaire allant aux élévateurs oculaires aux neurones commandant la convergence, et inversement. La légère parésie du regard à

gauche indique une atteinte du faisceau longitudinal postérieur gauche dans la partie proximale de la protubérance (syndrome de Raymond et Cestan). Le foyer doit donc atteindre dans le sens vertical la protubérance. Le syndrome fondamental de notre cas, si l'on fait abstraction des parésies très discrètes de la IIIe paire, se compose d'une hémiparésie avec nystagmus parétique vers le haut. Ce syndrome caractéristique d'une localisation pédonculaire n'était pas connu jusqu'alors. Dans notre cas il emprunte de plus une partie de la symptomatologie du syndrome de Raymond et Cestan sous la forme d'une parésie latérale des mouvements oculaires vers le côté gauche.

**Les recherches cytologiques du liquide céphalo-rachidien**, par MM. Kacynski (*Clinique du* Pr Orzechowski).

Les recherches cytologiques du liquide céphalo-rachidien ont une valeur théorique et diagnostique. On a signalé des mitoses dans les néoplasmes du cerveau et des méninges (Widal et Abrami, Kafka, Meyer, etc.), des mitoses et une fois une cellule géante dans la cysticercose (Opalski), des cellules néoplasiques, des cellules chargées de graisse (Rehm) dans les tumeurs du cerveau, des cellules éosinophiles dans la cysticercose et dans les méningites épidémiques (Lewhowicz). Kuligowski a montré dernièrement la présence d'une cellule géante et de cellules néoplasiques dans un cas de rétinoblastome cérébral.

L'auteur a étudié par la méthode d'Alzheimer 2.528 coupes de 381 cas pathologiques. Au premier plan il faut distinguer parmi les éléments pathologiques les cellules éosinophiles et les mitoses. L'auteur a trouvé des cellules éosinophiles dans les maladies suivantes : hémorragies sous-arachnoïdiennes 2 ; méningites nécrotoxiques réactionnelles % (Babinski-Gendron ; méningites purulentes 1 %) ; méningites tuberculeuses 1-2 % ; méningites néoplasiques 2 % ; méningites syphilitiques 2 % ; tumeurs cérébrales 0,5-7 % ; méningites épidémiques 1-13 % ; cysticercose méningée 10 %-72 %. Dans quelques-unes de ces entités morbides les cellules éosinophiles ont un aspect particulier. Le diagnostic de cysticercose peut être posé quand les cellules éosinophiles dépassent 10 %.

On a constaté des mitoses dans la cysticercose, la méningite épidémique, la méningite tuberculeuse, la méningite nécrotoxique réactionnelle de Babinski-Gendron, les tumeurs cérébrales. Le plus souvent les mitoses ont un caractère inflammatoire et histiocytaire même dans beaucoup de cas de tumeurs cérébrales. Pour le moment il est difficile d'attribuer aux mitoses dans le liquide céphalo-rachidien une valeur diagnostique notable.

# SOCIÉTÉS

## Société médico-psychologique

*Séance du 24 juin* 1935

**Le liquide céphalo-rachidien, témoin de maladies cérébrales qui conditionnent certains délires chroniques**, par L. Courtois et André P.-L. Beley.

L'examen systématique du L. C.-R. dans les cas de délire chronique montre chez les hommes 20 % d'anomalies portant surtout sur la réaction du benjoin colloïdal et révélant une méningite chronique. Ces modifications sont de même ordre que celles qu'on observe dans l'alcoolisme chronique et l'artériopathie cérébrale, deux facteurs étiologiques fréquents de délires chroniques, chez l'homme. Ces agents étiologiques comme les modifications du liquide rachidien sont plus rares (4,5 %) chez la femme où la sénilité cérébrale précoce chez les débiles apparaît un facteur important.

**L'index tyrosine des polypeptides sériques dans l'aliénation mentale**, par Th. Simon, Roux et Goiffon.

Examen de plus de 100 sujets normaux et de plus de 800 aliénés. Le taux est plus élevé chez ces derniers. Il y a désaccord fréquent entre l'abondance des polypeptides dans le sang et leur abondance dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a diminution des polypeptides avec la disparition des accidents subaigus de l'alcoolisme et l'atténuation des états mélancoliques.

**A propos d'un cas d'exhibitionnisme pur du type Lasègue : Les exhibitionnismes par carence sexuelle**, par Jean Picard.

Parmi les nombreuses modalités d'exhibitionnismes, il y a lieu de maintenir le type décrit par Lasègue et de lui faire une place nosologique particulière en dehors des perversions sexuelles proprement dites avec lesquelles il est trop souvent confondu. L'attribut primordial des cas présentés réside dans une frigidité acquise ou dans des involutions sexuelles physiologiques. Le caractère automatique des impulsions prédomine nettement sur les réactions anxieuses concomitantes. A la faveur des carences sexuelles peut s'opérer une régression psychologique vers des stades infantiles et narcissiques.

L'appréciation médico-légale doit être souple et varier selon l'importance du déficit mental constaté. La stérilisation, prévue par certaines lois étrangères pour les exhibitionnistes, constitue un non-sens dans les cas envisagés.

**L'audo-didactisme en pathologie mentale**, par MARTIMOR.

C'est la tendance à consacrer son activité à des études solitaires disparates et ne cadrant pas avec les moyens intellectuels du sujet. Elle procède d'une faiblesse de jugement chez le débile, d'un orgueil chez le paranoïaque, d'une polarisation de l'inquiétude chez l'anxieux, d'une déficience de l'intuition chez le schizoïde. Sentiment d'infériorité, baisse de la tension psychologique ou défaut de synthèse de la personnalité sont peut-être les sources communes de ces tendances.

**Les mesures de sûreté dans les projets de loi portant refonte du code pénal**, par XAVIER ABÉLY.

La commission de la société est d'avis d'employer le terme d'établissement médico-pénitentiaire pour désigner l'établissement des délinquants atteints d'infirmités mentales. Elle demande que les deux autres établissements de santé prévus destinés l'un aux récidivistes, l'autre aux vagabonds, soient soumis à une surveillance psychiatrique ainsi que d'ailleurs tous les établissements pénitentiaires. Elle demande la même surveillance des délinquants malades ou infirmes mentaux après leur libération.

PAUL COURBON.

---

## Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

*Séance du 16 juin 1935.*

**Syringomyélie avec syringobulbie**, par G. AYMES, FOURNIER et FRUCTUS.

Les auteurs présentent une malade atteinte de syringomyélie depuis 1924, et chez laquelle sont apparus depuis un an des signes d'atteinte bulbaire basse postérieure témoignant de l'extension vers le haut et en arrière de la fente gliomateuse. L'hypothèse d'une étiologie vasculaire concomitante ne doit pas être retenue.

**Syringomyélie, malformations du rachis cervical et lésions oculaires**, par H. ROGER, J. ALLIEZ et A. JOUVE.

Les auteurs insistent sur la fréquence des malformations (en général spina-bifida occulta) que révèle la radiographie du rachis cervical. En coïncidence ou non avec ces malformations ils signalent en outre des lésions oculaires à type de Claude Bernard-Horner, d'hétérochromie de l'iris ou de myopie unilatérale. Ils rapprochent l'ensemble de ces troubles du status dysraphicus des auteurs allemands et attirent l'attention sur l'origine dysembryoplasique dans un grand nombre de synringomyélies.

**A propos d'un zona ophtalmique d'origine traumatique**, par A. BARRAUX, J. ASSALE et M. BASTOUIL.

Chez un sujet ayant reçu neuf jours auparavant un traumatisme orbito-oculaire, apparaît un syndrome d'hypertension intracranienne pour lequel on discute l'intervention

opératoire lorsque apparaît un zona ophtalmique typique avec atteinte parcellaire du III, énophtalmie, signe d'Argyll-Robertson et hypotonie du globe.

**A propos des paralysies faciales**, par MM. Brémond et A. Appaix.

Les auteurs repoussent la conception de la P. F. *a frigore*. L'étiologie doit toujours être recherchée. La trépanation antrale, suivant l'opinion du Pr Escat, n'est indiquée que s'il existe des signes nets du côté du tympan.

Les paralysies faciales postopératoires leur paraissent relever plutôt d'une hémorragie intracanaliculaire par lésions des branches de la stylo-mastoïdienne.

Ils insistent en terminant sur l'importance du *signe de la tonicité*. Celle-ci persistant, le pronostic fonctionnel sera bon.

**Méningite de la base de nature indéterminée. Syphilis ? Tuberculose ?** par M. Yver et P. Barrat (de Toulon).

Apparition d'abord d'une neurolabyrinthite bilatérale avec Vernes fortement positif dans le sang, plus tard d'une stase papillaire bilatérale chez un sujet porteur d'une volumineuse adénite cervicale bilatérale avec bacilles de Koch. Evolution vers la guérison qui plaide en faveur de l'origine plutôt syphilitique que tuberculeuse.

**Le but et l'intérêt de l'examen vestibulaire en ophtalmologie**, par MM. E. Aubaret et G. E. Jayle.

Exposé des principes qui doivent présider à l'interprétation d'un examen vestibulaire en ophtalmologie. Les auteurs montrent ensuite l'intérêt que peut avoir cet examen dans l'étude du mouvement oculaire normal ou pathologique. L'étude des réactions labyrinthiques chez l'individu montre à quel point la statique oculaire est intégrée dans l'appareil labyrinthique ou supra-labyrinthique. Elle montre ainsi par la variation existant d'un sujet à l'autre, variation que l'on retrouve par d'autres moyens d'examen, que la statique oculaire a un caractère individuel.

Suit une étude des troubles vestibulaires dans le strabisme, la paralysie oculo-motrice, la paralysie de fonction, le nystagmus latent qui résume les recherches pratiquées par les auteurs sur ces différentes questions.

**Quelques considérations sur les centres oculogyres**, par G. E. Jayle.

L'étude bibliographique des faits sur lesquels est appuyée la théorie classique des centres oculogyres comme celle des faits plus récents, permet de dégager des conclusions qui infirment cette théorie. Les faits rapportés par Gosset et Landouzy n'offrent pas à l'heure actuelle de garanties de précision suffisante. Ces auteurs eux-mêmes avaient émis des réserves à leur sujet. La question du centre oculogyre est à reprendre entièrement. Elle a été faussée par l'esprit de certains chercheurs qui ont cru pouvoir comparer la motilité oculaire aux autres motilités.

**Amblyopie hystérique**, par Jean-Sedan.

L'auteur a guéri en une heure une jeune pithiatique dont la vision était tombée progressivement à 1/10e en deux ans, avec véritable phobie pour le rouge. Il a usé de verres bleutés de saturation dégressive qui permirent la récupération en une seule séance d'une acuité de 8/10es, mais avec troubles singuliers tels que la possibilité de ne lire qu'une lettre sur deux. L'amblyopie était le seul signe pathologique ; la sensibilité, les C. V., etc., étant normaux.

La guérison dure intacte depuis des mois, entretenue par la bonne volonté et l'évident plaisir d'être guérie manifesté par la malade.

**Adénolipomatose cervicale avec atrophie optique et troubles hypophysaires**, par E. Farnarier.

Présentation d'un homme de 70 ans, atteint depuis onze ans environ d'adénolipomatose cervicale, chez lequel évolue actuellement une atrophie optique double du type primitif, avec quelques signes hypophysaires (somnolence et polyurie). Champs visuels régulièrement rétrécis, sans hémianopsie temporale. La radiographie montre un élargissement de la selle turcique.

L'absence d'hémianopsie temporale pourrait s'expliquer en admettant que les lésions hypophysaires compriment non le chiasma, mais les vaisseaux artériels, d'où ischémie de la rétine et atrophie optique progressive.

**Amaurose brutale, écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez, récupération partielle de la vision; arachnoïdite probable**, par MM. Euzière, Viallefont, Laffon et Fassio (de Montpellier).

Les auteurs observent chez un jeune soldat, après des obnubilations visuelles et des crises de céphalée suivies d'amaurose subite avec confusion et somnolence, un écoulement de L. C.-R. par voie nasale qui améliore considérablement tous les troubles. Ils rapportent ceux-ci à une arachnoïdite opto-chiasmatique plutôt qu'à une sinusite frontale avec rhinorrhée.

**Zona du trijumeau et spasme facial**, par MM. Euzière, Viallefont, Laffon et Fassio (de Montpellier).

Observation d'association de manifestations motrices faciales à un zona atteignant l'ophtalmique, le maxillaire supérieur et la branche temporo-maxillaire du maxillaire inférieur. Le maximum d'intensité des contractions cloniques a été observé après la disparition des douleurs et n'ont laissé comme séquelles que des myoclonies de l'orbiculaire.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

**DELAY (Jean). Les astéréognosies. Etude clinique, physiologique, topographique.** Préface du Pr G. Guillain, un vol. 548 p., Masson, édit., 1935.

Ouvrage remarquable, conçu sous les disciplines de la Salpêtrière et du Collège de France et destiné à faire date tant dans les domaines de la neurologie et de la psychiatrie que dans celui de la psychologie normale.

Les premières parties de cet ouvrage sont consacrées à l'*étude critique des sensibilités et aux analyseurs tactiles*. D. montre que le problème des astéréognosies ne peut être abordé sans une *révision de la notion de sensibilité*, sans une définition très stricte de ce qui est fonction sensitive élémentaire (dont le trouble constitue une *anesthésie*) et de ce qui est fonction perceptive complexe (dont le trouble constitue une *agnosie*, localisable au cortex).

Une analyse *physiologique* suffisamment précise ne reconnaît comme sensibilités élémentaires que les sensibilités tactile, thermique, douloureuse et kinesthésique. Provisoirement on peut y joindre la sensibilité vibratoire ou pallesthésie, qui paraît être en réalité un mode d'excitabilité et non une sensibilité élémentaire autonome ayant ses récepteurs et ses conducteurs distincts. Quoi qu'il en soit, les sensibilités élémentaires se réduisent à *quatre modalités irréductibles spécifiques*, à cinq si l'on y joint la sensibilité vibratoire.

Or, en *clinique*, on entend parler de sens de Weber, de sens de position, de sens de poids, de sens du rugueux, etc., que l'on tend à considérer comme sensibilités distinctes. Il n'en est rien. Reprenant l'analyse physiologique de chacune de ces prétendues sensibilités, D. montre qu'elles représentent en réalité des *synthèses* de sensations élémentaires, ou bien qu'elles font intervenir des *appréciations d'intensité* ou d'*extensité* de la sensation qui ne peuvent être assimilées à des sensibilités élémentaires.

D. sépare nettement des fonctions sensitives élémentaires *deux fonctions perceptives* qui sont le propre de l'activité corticale : l'appréciation de l'*intensité* de la sensation, l'appréciation de l'*extensité* de la sensation.

Ce qu'on a appelé le sens des poids ou baresthésie n'est autre chose que l'appréciation d'une intensité de sensations, qu'il s'agisse d'une intensité de sensations tactiles si le poids repose sur la main appuyée sur un support — ou d'une intensité de sensations musculaires si le poids est librement soupesé.

Toutes les perceptions spatiales (localisation spatiale que l'on a individualisée sous le nom de sens du lieu, discrimination spatiale que l'on a individualisée sous le nom de sens de Weber, perceptions de l'amplitude et de la direction du mouvement, perception de la notion de position que l'on a individualisée sous le nom de sens des attitudes segmentaires) ne sont que des perceptions de l'extensité de la sensation.

Ces perceptions de l'intensité et de l'extensité de la sensation sont des activités rigoureusement corticales. D'une part, elles mettent en jeu une activité de comparaison, une activité critique (épicritique pour employer la terminologie de Head) ; d'autre part, les appréciations de l'extensité de la sensation impliquent chez la plupart des clairvoyants une représentation visuelle. On lira avec intérêt dans le travail de D. l'étude sur l'importance de la vue dans les perceptions spatiales, et aussi la critique de la théorie excessive soutenue par des neurologistes tels que Gelb et Goldstein, pour lesquels l'espace tactile n'existe qu'en fonction des représentations visuelles.

Ces troubles des appréciations d'*intensité* et d'*extensité* de la sensation ne sont nullement assimilables à des anesthésies, ce sont des agnosies d'un type spécial que D. appelle les *agnosies perceptives* : agnosie d'intensité et agnosie d'extensité. Ce ne sont pas des troubles sensitifs mais des troubles intellectuels, des « déficits intellectuels spécialisés ». Reprenant l'étude du *syndrome sensitif cortical* de Verger-Dejerine, D. montre que ce syndrome, parfaitement observé, *n'est nullement un syndrome sensitif*. Ce qui le caractérise c'est que les sensations élémentaires sont conservées, le trouble portant électivement sur les appréciations d'intensité (baresthésie) et d'extensité (localisation spatiale, cercles de Weber, notions de position, perte de l'appréciation de l'amplitude et de la direction du mouvement), tandis que la sensation brute de mouvement, *la kinesthésie*, est conservée. Ce syndrome représente en réalité un complexe d'agnosies perceptives : c'est le syndrome *perceptif* cortical.

Une autre variété, fort curieuse et exceptionnelle, de ces agnosies perceptives, est celle que l'on a observée dans des lésions pariéto-occipitales, dans lesquelles seule la spatialisation des sensations, l'appréciation de leur extensité, était troublée, eu égard à une perte des représentations visuelles.

Les cas dans lesquels, les sensations élémentaires étant intactes, les perceptions d'intensité et d'extensité sont électivement abolies sont rares ; cependant c'est seulement dans de tels cas qu'on peut affirmer une lésion corticale. Beaucoup plus souvent existent en même temps des troubles des sensations élémentaires, et dans ce cas la discrimination entre trouble cortical et trouble périphérique est difficile, toute altération de la sensation élémentaire pouvant compromettre les appréciations d'intensité et d'extensité, malgré l'absence de toute altération corticale, de tout déficit intellectuel. Il en va ainsi de troubles minimes des voies sensitives, qui modifient peu les sensations élémentaires, mais modifient considérablement les appréciations d'intensité et d'extensité, sans doute par la modification qu'ils entraînent dans le *temps de conduction* de la sensation. On trouvera dans le travail de D. une étude inspirée par Stein et Weiszäcker, sur les troubles de la sensation en fonction du temps, les *dyschronismes sensitifs*.

Il reste que — excepté les cas où les sensations élémentaires sont rigoureusement intactes et les fonctions perceptives électivement abolies — il est difficile de conclure à l'origine corticale des troubles « sensitifs » observés. S'agit-il d'anesthésies élémentaires déterminant des troubles dans les appréciations d'intensité et d'extensité qui *simulent les agnosies perceptives*, ou s'agit-il d'*agnosies perceptives vraies* ayant une valeur localisatrice corticale ?

D. fait ici une intéressante application à la clinique des travaux expérimentaux de Pavlov sur les *Analyseurs tactiles*. Sous le nom d'analyseurs tactiles, D. désigne non seulement les sensibilités mais le territoire cortical d'interprétation de ces sensibilités, à savoir les appréciations d'intensité et d'extensité de ces sensibilités. C'est réunir en somme dans un même *complexe fonctionnel* les fonctions sensitives, les fonctions perceptives — les sensations tactiles et la pensée tactile élémentaire correspondante.

Qu'un malade ait des sensations élémentaires intactes ou abolies, si ses appréciations d'intensité et d'extensité sont défectueuses, on en conclura que *ses analyseurs tactiles sont défectueux*. Au clinicien de préciser ensuite si les analyseurs tactiles sont troublés par *anesthésie* ou par *agnosie perceptive*, s'ils sont troublés dans leurs voies périphériques (nerveuse, radiculaire, médullaire, mésocéphalique, thalamique) ou dans leur zone corticale, dans leur zone de pensée tactile élémentaire.

Les analyseurs tactiles d'intensité peuvent être troublés par anesthésie ou par agnosie : c'est alors l'*agnosie d'intensité*. Les analyseurs tactiles d'extensité peuvent être troublés par anesthésie ou par agnosie : c'est alors l'*agnosie d'extensité ou agnosie spatiale* — qui peut être de deux ordres différents, exprimant soit un trouble de la pensée tactile, un défaut d'activité épicritique du cortex, soit un trouble des représentations visuelles.

*La dissociation des astéréognosies représente la seconde partie du livre.*

C'est le travail préalable aboutissant à la notion d'*analyseurs tactiles* (notion radicalement différente de celle de sensibilités, puisqu'elle englobe à la fois les fonctions sensitives élémentaires et les fonctions perceptives complexes d'appréciations d'intensité et d'extensité de la sensation) qui a permis à D. de concevoir d'une façon tout à fait nouvelle les astéréognosies.

Sous le nom d'astéréognosies on groupe tous les troubles de la reconnaissance des objets par le toucher.

D. oppose deux grands groupes :

A. — *Les astéréognosies par déficit des analyseurs.* — Elles peuvent relever elles-mêmes, comme les troubles des analyseurs qui les déterminent, soit d'anesthésies soit d'agnosies perceptives ; D. fait ici une distinction capitale :

Les troubles de la différenciation des formes, les *amorphognosies*, sont conditionnés par les troubles des analyseurs d'extensité ou analyseurs spatiaux.

Les troubles de la différenciation des matières, les *ahylognosies*, sont conditionnés par les troubles des analyseurs d'intensité. Ce sont là les conclusions de nombreuses analyses psycho-physiologiques dont voici un bref résumé :

L'amorphognosie statique bidimensionnelle (formes appliquées sur la peau) est conditionnée par les troubles de la discrimination spatiale simultanée (seuil spatial simultané).

L'amorphognosie kinétique bidimensionnelle (formes dessinées sur la peau) est conditionnée par les troubles de la discrimination spatiale successive (seuil spatial successif).

Les troubles de la perception de la troisième dimension de l'espace (épaisseur) sont conditionnés par les troubles de la statognosie et des qualités spatiales de la kinesthésie.

Les sensibilités et la motilité ne jouent un rôle dans la morphognosie qu'en tant qu'elles permettent des appréciations spatiales.

Les ahylognosies dépendent des troubles des perceptions d'intensité des sensations élémentaires adéquates pour chaque syncrétisme de matière considéré. La connaissance des syncrétismes tels que le dur et le mou, l'élastique, le rugueux et le lisse, le lourd et le léger, le sec et l'humide, le visqueux, etc., se ramène à des différenciations de sensations élémentaires ou à des différenciations d'intensités des sensations élémentaires.

Par exemple, un malade incapable d'apprécier les différences d'intensité de sensations tactiles ou musculaires, devenu par suite incapable d'apprécier les différences de poids, ne saura plus distinguer les corps de la série lourd-léger. Un malade incapable de différencier des intensités tactiles et vibratoires deviendra incapable de différencier les degrés de la série lisse-rugueux et par exemple divers papiers. D. souligne le rôle important de modalités sensitives, telles que la sensibilité vibratoire, dans la connaissance de certains syncrétismes de matière.

L'amorphognosie — comme le déficit des analyseurs d'extensité qui la conditionne — peut relever d'anesthésies ou d'agnosie perceptive : l'agnossie spatiale.

L'ahylognosie — comme le déficit des analyseurs d'intensité qui la conditionne — peut relever d'anesthésie ou d'agnosie perceptive : l'agnosie d'intensité.

On peut donc observer les astéréognosies par déficit des analyseurs, aussi bien dans les lésions des voies sensitives (nerfs, racines, moelle, mésocéphale, hypothalamus, thalamus), que dans les lésions de la corticalité.

B. — *Les astéréognosies sans déficit des analyseurs* répondent à un type tout à fait particulier d'astéréognosie : l'asymbolie tactile. C'est une perte élective de la reconnaissance de l'espèce de l'objet, sans amorphognosie et sans ahylognosie concomitantes. Rentrent dans l'asymbolie tactile toutes les astéréognosies sans déficit des analyseurs et aussi les cas où le déficit des analyseurs est minime et non proportionnel à l'astéréognosie dans le temps, dans l'intensité, dans l'espace.

L'asymbolie tactile a été considérée comme un trouble de la synthèse des sensations élémentaires. Mais, en réalité, le processus de synthèse est normal chez certains asymboliques tactiles, et par voie de cheminement, au bout d'un temps beaucoup plus long que chez le sujet normal, ils arrivent à totaliser les caractères de l'objet. Ce n'est pas la synthèse, la pensée discursive, la reconnaissance médiate qui est atteinte chez eux.

Comme le montre D., d'après une observation d'asymbolie tactile tout à fait pure (obs. LVI), l'asymbolie tactile est en réalité une *agnosie sémantique* : c'est un trouble de l'appréhension de la signification globale de l'objet ; c'est un trouble du *schéma d'intellection* — schéma dynamique — qui, chez un sujet normal, surgit immédiatement avant l'image, en laquelle il sera ultérieurement converti.

Le passage du processus de schématisation au processus de cheminement, de la prégnance symbolique à l'interprétation totalisante, caractérise l'asymbolie tactile. C'est pourquoi D. l'appelle une agnosie sémantique par analogie avec l'aphasie sémantique de Head.

D. fait ensuite une étude critique des aphasies et apraxies tactiles. L'alexie tactile (perte de la lecture des caractères Braille chez un aveugle de naissance, en l'absence de troubles de la discrimination spatiale) lui apparaît concevable comme une forme fruste ou un reliquat d'une asymbolie tactile, de même que les autres aphasies sensorielles (la cécité verbale et la surdité verbale) représentent des formes frustes ou des reliquats d'agnosie visuelle et auditive.

La dernière partie, consacrée à *la valeur topographique des astéréognosies*, est plus proprement neurologique. Après avoir étudié les modalités des astéréognosies dans les syndromes des nerfs périphériques, radiculaires médullaires, mésocéphaliques, hypothalamiques et thalamiques, corticaux, D. étudie le diagnostic topographique des astéréognosies, et c'est ici que prend tout son intérêt pratique la notion des analyseurs tactiles ; le diagnostic est en effet tout à fait différent selon qu'il y a ou non déficit des analyseurs.

*Dans l'astéréognosie par déficit des analyseurs* :

Ou bien le déficit relève d'*anesthésies*, il n'a alors aucune valeur localisatrice, indi-

quant seulement une lésion des voies de la sensibilité en n'importe quel point de leur trajet.

Ou bien ce déficit relève d'*agnosies perceptives*, localisables au territoire cortical des analyseurs tactiles, territoire essentiellement pariétal, atteignant en avant la circonvolution précentrale, en arrière les derniers confins du lobe pariétal. Les agnosies perceptives s'observent de préférence dans les atteintes les plus superficielles de ce territoire et aussi dans ses atteintes les plus excentriques, une lésion à distance pouvant troubler électivement les processus perceptifs par diaschisis.

Dans le cas d'agnosie spatiale élective (amorphognosie isolée), il faut distinguer l'agnosie spatiale tactile — syndrome pariétal — de l'agnosie spatiale d'origine visuelle, localisable dans la région occipitale ou sur les voies optotactiles.

Mais il peut être difficile de préciser si le déficit des analyseurs relève d'anesthésies ou d'agnosies, certains troubles des voies de conduction, tels que les dyschronismes sensitifs, pouvant simuler les agnosies perceptives.

Dans les astéréognosies sans déficit des analyseurs, il s'agit à coup sûr d'une astéréognosie corticale, et dans la grande majorité des cas d'une astéréognosie pariétale. Certaines observations plaident en faveur d'une localisation d'un centre gnosique au gyrus supra-marginalis, en particulier les observations dans lesquelles s'associent asymbolie tactile, aphasie et apraxie. Mais il existe des observations d'asymbolie tactile dans des lésions préfrontales, dans des lésions précentrales.

Pour la gnosie tactile, de même que pour la praxie, il paraît, jusqu'à un certain point, acceptable de conclure à l'existence d'un centre pariétal ayant des connexions nombreuses et complexes. Il convient d'ailleurs d'interpréter ce centre dans un sens essentiellement dynamique, chronogène, conformément aux conceptions modernes.

Quand l'asymbolie tactile est unilatérale il s'agit habituellement d'une lésion corticale de l'hémisphère du côté opposé, mais, tout à fait exceptionnellement il est vrai, on a pu observer une astéréognosie unilatérale gauche par lésion du corps calleux.

Quand l'asymbolie tactile est bilatérale il peut s'agir de lésions bilatérales, mais aussi d'une lésion unilatérale gauche chez les droitiers.

Il convient d'insister sur l'intérêt que présentent les observations d'astéréognosie bilatérale par lésion unilatérale gauche et d'astéréognosie unilatérale gauche par lésion du corps calleux. Elles contribuent à rapprocher encore l'asymbolie tactile d'autres troubles de la pensée symbolique, tels que l'apraxie et l'aphasie.

Une bibliographie de quarante pages clôt ce magnifique travail

PIERRE MOLLARET.

**MALLET (Raymond). La démence**, 1 vol., 161 pages, 7 planches hors texte, Armand Colin, édit. Paris, 1935. Prix : 10 fr. 50.

Ouvrage constituant une intéressante mise en point de la question de la démence, d'après les conceptions psychiatriques actuelles.

La démence connaît aujourd'hui, pour le psychiatre, un sens limité et restrictif, qui ne s'accorde plus avec la signification très étendue attribuée à ce terme par les non-initiés. L'auteur en précise sa place exacte en aliénation mentale, l'isolant du délire, de la confusion mentale et de la manie. L'obsession qui se trouve en quelques sorte « au pôle liminaire de l'aliénation mentale dont la démence représenterait le pôle terminal », est longuement étudiée à cette place.

La démence marque le déclin de l'activité intellectuelle, déclin fatal en dépit des récupérations possibles, toujours partielles et temporaires, plus ou moins lent suivant le processus destructeur. C'est le morcellement et l'effritement jusqu'à destruction com-

plète de la personnalité psychique. La fonction mentale, d'une manière générale, peut être perturbée avant que la lésion nerveuse soit créée. On comprend la nécessité, au point de vue thérapeutique, d'une intervention précoce, destinée à agir avant que les lésions destructives soient installées ; thérapeutique s'attaquant à l'agent infectieux quand on le connaît, comme dans la paralysie générale, ou qu'on le soupçonne, comme dans la démence précoce.

Une série de chapitres, illustrés de nombreuses observations, étudient les différents aspects cliniques de la démence : folie discordante, schizophrénie, démence paranoïde, démence terminale, démence sénile, et ses modes de début : paralysie générale, démence précoce avec toutes ses formes.

Au chapitre consacré à une importante série de considérations cliniques sur la mimique du dément, ses réactions, plus particulièrement des déments précoces, des paralytiques généraux et des syphilitiques cérébraux, font suite d'importantes discussions sur l'anatomie, la pathogénie, la thérapeutique de la démence, dans le détail desquelles il est impossible d'entrer.

Un essai de classification des états démentiels complète cet ouvrage original.

H. M.

**BONCIU (Gr. R. ). Contributions à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales.** *Thèse du Service neurologique,* Dr Em. Dem. Paulian, Bucarest, 1935.

L'auteur expose les observations cliniques de deux cas d'hémorragies cérébrales et l'examen détaillé histopathologique des foyers hémorragiques, dans lesquels il a trouvé plusieurs vaisseaux aux parois déchirées. Devant ces faits et la littérature médicale consultée, il arrive aux conclusions suivantes :

L'hémorragie cérébrale, dénommée habituellemet en clinique ictus apoplectique, est considérée comme une irruption sanguine dans le tissu nerveux ou dans les cavités ventriculaires du cerveau.

La physio-pathologie des hémorragies cérébrales, d'après la conception des auteurs classiques, est dominée par l'action combinée de deux facteurs : *a*) une lésion des parois vasculaires caractérisée par les anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard ou par un processus artério-sclérotique ; *b*) une augmentation de la pression artérielle qui provoque la rupture du vaisseau.

La nouvelle conception pathogénique des auteurs modernes de l'école allemande explique le mécanisme pathogénique des hémorragies cérébrales par un phénomène éritrodiapédétique au niveau du réseau capillaire d'un territoire vasculaire, favorisé par un processus d'angéio-nécrose et provoqué par le spasme des parois artérielles.

Le problème de la physio-pathologie des hémorragies cérébrales, analysé sous son aspect général, ne peut être élucidé que par l'étude attentive de l'étiologie et de la symptomatologie clinique, corroborée par l'anatomie pathologique et par des recherches expérimentales.

Dans les cas étudiés, l'examen anatomo-pathologique a montré au point de vue macroscopique des foyers hémorragiques massifs, dus à des irruptions sanguines ; quant au point de vue microscopique, par des examens en série, on a constaté des vaisseaux artériels aux parois ectasiées ou rompues et, consécutivement, de grands foyers hémorragiques au niveau de la substance cérébrale.

En ce qui concerne le processus éritro-diapédétique, sans lui contester absolument une valeur génétique, il n'explique pas suffisamment l'acte pathogénique final, qui précède l'acte dramatique des accidents encéphaloragiques, ni les grands foyers hémorragiques, qui se trouvent à l'examen nécropsique.

Les faits histopathologiques, constatés en vérifiant les opinions des auteurs classiques, montrent que, dans les hémorragies cérébrales, le mécanisme pathogénique doit être expliqué par la rupture des vaisseaux artériels et qu'il ne faut pas l'attribuer exclusivement à un simple processus d'éritro-diapédèse.

I. BISTRICEANO.

**IONESCO (Anton. A.). Recherches sur la perméabilité pour l'arsenic de la barrière hémato-méningo-encéphalique dans la paralysie générale progressive, avant et après la malariathérapie.** *Thèse* du Service Dr Dem. Paulian, Bucarest, 1935.

L'auteur relate les résultats de ses recherches sur la perméabilité hémato-méningée pour l'arsenic sur six cas de paralysie générale progressive avant et après le traitement malariathérapique, en arrivant aux conclusions suivantes :

La perméabilité des méninges pour l'arsenic est nulle à l'état normal ; elle est apparente et se développe dans tous les cas où les méninges sont atteintes par la paralysie générale.

Le développement de la perméabilité des méninges s'explique probablement par des lésions vasculaires syphilitiques.

Après une injection intraveineuse de néosalvarsan, dose III, la teneur d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien varie selon l'heure de la recherche. L'auteur a trouvé qu'une heure après l'injection, l'arsenic se trouve dans une proportion qui varie entre 0,8 mg. et 1,6 ‰ ; le maximum de perméabilité se trouve vers la quatrième heure, quand on peut trouver des chiffres variant entre 1-8 et 2-4 mg. ‰ ; à la dixième heure, la quantité s'abaisse aux limites de 0,8-1,6 ‰.

Dans le sang, le dosage de l'arsenic oscille pour une heure entre 20 et 45 mg. ‰, pour diminuer sensiblement 4 heures après, lorsque le titrage donne une proportion de 13-18 mg. ‰, probablement à cause de la fixation de l'arsenic, qui est retenu par les organes riches en tissu réticulo-endothélial. Au bout de deux heures, la quantité est comprise entre 8 et 11 mg. ‰.

L'élimination par les reins présente aussi des variations intéressantes ; ainsi une demi-heure après l'injection, l'urine contient de l'arsenic dans la proportion de 40-60 mg. ‰, une heure après elle atteint 20-30 mg. ‰. Après quatre heures, la quantité sera de 9-14 mg. ‰ et 10 heures après, on n'a trouvé que 5-7 mg. ‰ de l'arsenic injecté.

A la suite du traitement malariathérapique, la perméabilité des méninges subit de grandes modifications en ce qui concerne l'arsenic, ces modifications se traduisent par la diminution de la perméabilité de la barrière hémato-méningo-encéphalique, expliquée probablement par les guérisons des lésions vasculaires, dues à la destruction des spirochètes trouvés probablement à ce niveau.

La diminution de la perméabilité montre évidemment qu'il s'est produit des modifications qui tendent à la normalisation anatomique et physiologique de la barrière méningo-encéphalique et, par conséquent, les guérisons cliniques et rémissions observées après le traitement.

Dans les 6 cas étudiés immédiatement après le traitement malariathérapique, on a obtenu 4 améliorations et deux cas sont restés stationnaires.

Il en résulte d'une manière évidente l'importance de l'épreuve à l'arsenic pour la perméabilité de la barrière des méninges en cas de paralysie générale, soit :

*a)* Lorsque cette perméabilité est nulle à la suite du traitement malariathérapique, le malade peut être considéré comme guéri, le résultat thérapeutique obtenu étant optimum ;

*b)* Si, à la suite de la malariathérapie, la perméabilité est seulement diminuée, on

aura comme conséquence seulement une amélioration dans l'état du malade, en proportion directe de la diminution de cette perméabilité ;

*c*) Dans les cas où les modifications anatomo-physiologiques produites par les spirochètes dans les barrières méningées sont telles qu'on ne peut plus obtenir de modifications, la continuation de la malariathérapie n'est plus justifiée.

*d*) Il en ressort qu'une préparation arsenicale employée sous une forme bien définie et connue, comme le néosalvarsan par exemple, peut servir pour un instant comme test de réaction de contrôle, dans l'appréciation de l'amélioration ou de la guérison clinique dans la paralysie générale progressive par la malariathérapie.

I. V. Bistriceano.

**CONSTANTINESCO (Corneliu M.). Contributions à l'étude clinique et thérapeutique des myélites syphilitiques.** *Thèse* du service neurologique Dr Dem. Paulian, Bucarest, 1935.

L'auteur expose une étude clinique et thérapeutique de six cas de myélites syphilitiques avec les conclusions suivantes.

Les myélites syphilitiques constituent les localisations les plus fréquentes et les plus importantes de la syphilis névraxiale.

Ces accidents surviennent spécialement chez les malades spécifiques, accidents dans la majorité des cas consécutifs aux altérations de l'appareil vasculaire (endartérite oblitérante spécifique).

En ce qui concerne le malade atteint de syphilis, C. est d'avis de répéter à plusieurs reprises l'examen du L. C.-R. avant de le déclarer guéri au point de vue cérébro-spinal.

Afin d'éviter une guérison à des séquelles indésirables, le diagnostic précoce en est un impératif.

En instituant un traitement chimiothérapique intense et immédiat, aidé par la radiothérapie et la malariathérapie, on a pu obtenir des guérisons remarquables des myélites syphilitiques.

I. V. Bistriceano.

**CAMPBELL (Charles-Macfie). A propos de l'hygiène mentale** (Towards Mental Health). 1 vol. 110 pages, Harvard University Press, Cambridge.

Petit ouvrage destiné aux éducateurs, soulignant par de nombreux exemples quel rôle certains facteurs (facteurs sexuels, famille, etc.) peuvent jouer sur l'équilibre psychique de l'adolescent.

H. M.

## ANATOMIE

**BERTRAND (I.) et GUILLAIN (Jacqueline). Valeur morphologique et fonctionnelle des éléments satellites endomembraneux du segment rénal intermédiaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 16, 1935, p. 179-182.

B. et G., après avoir montré l'existence d'éléments ramifiés endomembraneux dans le segment rénal intermédiaire de différentes espèces, rejettent toute analogie entre ces formations et les cellules étoilées décrites par Rio Hortega ; par leur méthode personnelle, ils ont réussi à mettre simultanément en évidence, sur la même préparation, ces deux formations. A retenir au point de vue histologique, la ressemblance frappante de ces éléments satellites endomembraneux avec les microgliocytes du système nerveux central.

H. M.

**BIANCHINI (F.). Microglie et réticulum diffus péricellulaire** (Microglia e reticolo diffuso-pericellulare). *Rivista di Neurologia*, VIII, fasc. 1, février 1935, p. 40-44, 1 fig.

L'application de la méthode de Belloni au réticulum péricellulaire diffus, sur une série de lapins et de chats de 1 à 30 jours, a permis à l'auteur de démontrer que les formes microglioblastiques envoient des prolongements qui se confondent avec le réticulum précité, et de conclure que la microglie participe à la formation de ce dernier.

H. M.

**MARTINEZ (Ramon). Quelques considérations sur la structure des terminaisons nerveuses dans le tissu conjonctif sous-cutané et sur leur fonction probable.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 139-156, avec 7 figures.

Recherches sur la peau humaine, étudiée après l'imprégnation argentique. L'objet de ces travaux fut l'étude des arborisations libres et les formations connues sous le nom de corpuscules de Ruffini.

L'arborisation nerveuse a son siège sur les faisceaux du tissu conjonctif. La relation des fibres nerveuses et surtout celle de leurs élargissements neurofibrillaires parfaitement accouplés aux éléments conjonctifs, les rend aptes à être influencés par tout stimulant provenant de ces éléments de soutien.

Ainsi donc, toute distension ou rétraction de ces fibres entraîne une déformation qui sera automatiquement enregistrée grâce aux élargissements neurofibrillaires qui entourent ces complexes conjonctifs. Il y a ici un mécanisme anatomo-physiologique, qui se rapproche de ce qui se passe dans les fuseaux nerveux musculaires.

D'après l'auteur, c'est à ces arborisations et corpuscules du tissu conjonctif, qu'il faut attribuer le rôle de perception des sensations produites par la distension et la rétraction de leurs fibres. J. Nicolesco.

**PEREZ (A. Pedro Rodriguez). Les terminaisons nerveuses dans les muscles des poissons. Quelques données en faveur de l'indépendance du neurone.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 207-234, avec 20 figures.

Recherches concernant les terminaisons nerveuses musculaires des poissons suivants : Hippocampus vulgaris, Lampetra fluviatilis, Carasius carasius, Cyprinus carpio, Bargraellsii et un type de la famille des Cyprinés pontidés.

Ces recherches ont été faites sur des préparations imprégnées à l'argent. L'auteur obtint les meilleurs résultats chez l'hippocampe et la carpe. Le travail comporte les conclusions que voici :

1. Les fibres nerveuses ne se terminent pas dans la matière musculaire, mais sur elle. Il n'y a pas de relation de continuité.

2. On observe la ressemblance des formations nerveuses terminales chez toutes les espèces étudiées.

3. Il existe dans tous les cas de nombreuses terminaisons libres et de petites plaques motrices rudimentaires. Chez tous les poissons étudiés, on rencontre de multiples dispositions tangentielles.

4. Chez l'hippocampe, il y a une forme terminale disposée en ménisques alternes, qui partent d'une fibre nerveuse.

5. Il existe aussi des terminaisons en panier et en tire-bouchon.

6. Il y a un rapport inverse entre le nombre de fibres d'un muscle et la complication des terminaisons.

7. Les muscles postérieurs de la tête de l'hippocampe sont très riches en fibres nerveuses.

8. Chez le barbeau, on rencontre des terminaisons en petites boules.

9. A côté de la fibre nerveuse principale, on peut constater la présence de fibrilles accessoires, amyéliniques, fines et flexueuses. J. Nicolesco.

**PEREZ (A. P. Rodriguez). Dispositions morphologiques des cellules de Schwann étudiées chez l'homme et qui viennent à l'appui de l'hypothèse de l'homologie avec les oligodendrocytes.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 253-261, avec 2 figures.

Travail dont les indications morphologiques plaident en faveur de l'homologie des cellules de Schwann avec l'oligodendroglie. J. Nicolesco.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Les voies de conduction de la région sous-thalamique. Voies d'association homolatérales et voies commissurales de la région sous-thalamique. 1er mémoire.** *Encéphale*, n° 1, janvier 1935, p. 1-18, 5 planches hors texte.

Important mémoire dans lequel les auteurs exposent les résultats de leurs recherches personnelles relatives aux voies d'association homolatérales et aux voies commissurales de la région sous-thalamique.

I. *Voies d'association homolatérales* : Elles comprennent deux systèmes de faisceaux ; ce sont : A. les faisceaux qui réunissent les formations d'un même groupe anatomo-physiologique ; B. les faisceaux qui relient entre eux les différents groupements nucléaires anatomo-physiologiques de la région sous-thalamique.

A. Le premier système comporte : *a*) les faisceaux d'association intrapréoptiques, ces connexions internucléaires étant du type dendritique et du type axonal ; *b*) les voies d'association entre les noyaux végétatifs de l'hypothalamus, voies multiples unissant tous les noyaux de cette région, ce qui permet en quelque sorte de considérer l'hypothalamus végétatif comme une unité physiologique ; *c*) les voies d'association du groupement nucléaire mamillaire ; *d*) les faisceaux d'association entre les noyaux moteurs extrapyramidaux qui empruntent surtout la voie de l'anse lenticulaire et celle du faisceau thalamique de Forel. Il existe également des voies d'association courtes multiples.

B. Les faisceaux d'association unissant les différents segments anatomo-physiologiques de la région sous-thalamique comprennent six groupes : *a*) les faisceaux d'association préoptico-hypothalamiques ; *b*) les voies d'association entre les formations du complexe mamillaire et l'hypothalamus végétatif dans lesquelles R. et M. isolent cinq faisceaux ; *c*) les faisceaux d'association entre l'hypothalamus végétatif et les formations extrapyramidales ; *d*) les voies d'association entre les formations extrapyramidales et les formations mamillaires représentées par des fibres mamillopètes et par des fibres mamillofuges ; *e*) les voies d'association entre la zone préoptique, les formations mamillaires et les formations extrapyramidales ; *f*) les voies d'association entre la substance innominée et les autres groupements sous-thalamiques.

II. Les fibres commissurales et croisées de la région sous-thalamique passent en majorité par le plancher du IIIe ventricule et, en minorité, par la commissure antérieure. Celles du plancher forment quatre systèmes topographiques : système supra-optique et postoptique, système infundibulo-tubérien, système posthypothalamique, système

sous-épendymaire. Ces commissures contiennent, outre les fibres d'origine hypothalamique, des faisceaux venant du thalamus, des corps genouillés, des tubercules quadrijumeaux et de certains noyaux mésencéphaliques. Suit une description de la commissure de Gudden (commissure tectale et métathalamique), de Meynert, comprenant d'innombrables fibres de nature diverse, de Ganser, visible sur toutes les coupes vertico-frontales qui passent par l'hypothalamus antérieur, de Forel, et sous-épendymaire.

L'étude synthétique des fibres commissurales de la région sous-thalamique comporte huit groupes de fibres : 1° fibres reliant les centres végétatifs des deux côtés ; 2° fibres reliant les noyaux opposés de la motricité extrapyramidale ; 3° fibres reliant les noyaux des corps mamillaires ; 4° fibres croisées reliant les noyaux végétatifs d'un côté aux noyaux hétérolatéraux de la motricité extrapyramidale ; 5° fibres trigono-mésencéphaliques, subthalamiques et hypothalamiques croisées ; 6° fibres interréticulo-hypothalamiques croisées ; 7° fibres intermésencéphalo-hypothalamiques croisées ; 8° fibres de la capsule interne.

A souligner l'intime connexion des différents segments anatomo-physiologiques de cette région les uns avec les autres et le haut intérêt physiologique de ces connexions.

H. M.

**TELLO** (J. F.) (de Madrid). **Les différenciations neurofibrillaires dans le prosencéphale de la souris de 4 à 15 millimètres.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 339-395, avec 40 figures.

Travail important illustré d'une riche iconographie avec les conclusions que voici :

1. L'épithalamus et l'hypothalamus se développent plus tôt que la couche optique proprement dite.

2. Dans l'épithalamus apparaît tout d'abord le tænia-thalami et ensuite le noyau de l'habenula et le faisceau rétro-réflexe.

3. Dans l'hypothalamus, simultanément avec les formations précitées, se développent aussi le noyau mamillaire et le faisceau mamillo-tegmental.

4. La grande voie longitudinale, qui sillonne la portion basale du tube neural, est une formation à développement précoce. Elle reçoit, en outre, des fibres de la zone olfactive (la première qui apparaît dans le prosencéphale), de même que des fibres, dont l'origine se trouve vraisemblablement au niveau des boyaux viscéro-sensitifs du bulbe.

5. La première commissure qui se développe dans le prosencéphale, c'est la commissure juxta-optique ; la commissure antérieure apparaît plus tard.

6. Dans le thalamus les premiers neurones perceptibles semblent appartenir au noyau réticulé, qui restera placé à la limite du diencéphale avec le télencéphale.

7. Au niveau du prosencéphale, la différenciation du corps strié, avec la formation de la voie descendante, suit de près la différenciation des centres olfactifs du palencéphale.

8. Immédiatement après la formation de la voie striée descendante, apparaît la stria semi-circularis, avec les cellules qui lui donnent naissance dans le futur lobule temporal.

9. La différenciation du thalamus est marquée par l'apparition des radiations qui convergent vers le faisceau strié, pour se diriger avec celui-ci vers l'écorce cérébrale. Le noyau sensitif du thalamus est le premier qui se différencie et il apparaît dans la couche optique du fœtus de 12-13 millimètres.

10. Le cortex juxta-strié commence sa différenciation déjà chez le fœtus de 10 mm. et un peu après celle qui correspond au centre temporo-amonique de Cajal ou entorhinal de Brodmann. Les fibres nerveuses qui émergent des cellules de cette dernière région constituent les voies temporo-amoniennes directes, croisées et de l'alveus.

11. La voie mamillo-tegmentale est partiellement croisée. Et c'est chez le fœtus de 15 mm. que semble commencer la formation du faisceau mamillo-thalamique. Ce der-

nier faisceau s'observe facilement chez le fœtus de 17 mm. grâce à la bifurcation des axones existants, ainsi que Cajal l'a montré.

12. Conformément à la conception de His, l'observation montra à Tello, que les premières fibres qui arrivent à l'écorce cérébrale appartiennent au faisceau thalamo-cortical. J. Nicolesco.

**TRELLES** (**J. O.**) et **LECONTE** (**M.**). **Le lobe pariétal. Anatomie, physiologie, physiopathologie**. *Gazette des Hôpitaux*, n° 8, 26 janvier 1935, p. 125-120, 1 schéma, et n° 10, 2 février 1935, p. 157-161.

Excellente revue générale de l'anatomie, de la physiologie et de la physiopathologie du lobe pariétal, dans laquelle les auteurs insistent surtout sur les acquisitions les plus récentes dans ce domaine. H. M.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

**CORRIZ** (**Mariano**), **PEREZ** (**A. P. Rodriguez**). **Contribution à la connaissance de l'histopathologie de la névroglie**. *Travaux de Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 307-317, avec 5 figures.

Chez trois malades morts en status epilepticus, les auteurs ont trouvé des altérations régressives de la névroglie. On a observé dans ces cas des types névrogliques avec une désintégration granulaire fine au niveau du pied vasculaire (distincte de la clasmatodendrose). L'aboutissant final de ce procès histopathologique, c'est la cellule amœboïde. J. Nicolesco.

**GUILLAIN** (**G.**), et **BERTRAND** (**I.**). **Distribution architectonique des atrophies cérébrales dans deux cas de maladie de Pick**. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 19, 1935, p. 391-394.

L'étude de deux cas de maladie de Pick a permis à G. et B. d'affirmer que la systématisation singulière des lésions atrophiques ne répond à aucun lobe ni à aucun territoire artériel. Les auteurs, se demandant alors si une disposition architectonique spéciale ne conditionnait pas le développement des atrophies, ont pu vérifier cette hypothèse par des comparaisons minutieuses : tous les territoires atrophiés répondent au même type cytoarchitectonique, type qui dans chaque cas particulier présente une fragilité et une vulnérabilité toute spéciale.

Montrant ensuite d'après leurs cas comment peut se réaliser une telle dégénérescence systématisée, les auteurs en décrivent deux formes :

1° *Dégénération systématisée du koniocortex*. Le koniocortex, variété d'écorce granuleuse, caractérisé par un envahissement de toutes les couches de Brodman par des grains innombrables, comprend le versant postérieur du sillon de Rolando, les deux versants et les lèvres de la scissure calcarine, la circonvolution temporale de l'hippocampe, soit donc tous les centres corticaux sensitivo-sensoriels répondant au tact, à la vision, à l'audition, au goût et à l'odorat.

2° *Dégénération systématisée de l'isocortex à types frontal et pariétal*. L'isocortex, ou ensemble de l'écorce qui a montré à un moment quelconque de son développement, un type structural à 6 couches, différent de l'isocortex, est représenté surtout par le territoire olfactif. Le deuxième cas de G. et B. montre précisément une dégénérescence des territoires de l'isocortex à types frontal et pariétal.

Ces faits soulignent tout l'intérêt qu'il peut y avoir à envisager la maladie de Pick d'un point de vue plus architectonique, en recherchant les analogies structurales et phylogénétiques susceptibles d'unir les dégénérescences de territoires en apparence indépendants. Ils dénotent la non-valeur de toute conception vasculaire, et l'importance de la théorie des Vogt sur la fragilité de tel ou tel complexe cellulaire ou laminaire.

H. M.

**LAWRENTIEW** (**B. I.**) et **FILATOWA** (**A. G.**). **Histopathologie du nerf laryngé inférieur et de ses terminaisons au cours de la laryngite tuberculeuse.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXIX, 1934, p. 319-338, avec 12 figures.

La tuberculose du larynx peut conditionner une affection des nerfs laryngés inférieurs et de leurs terminaisons dans les muscles respectifs. Il paraît que la lésion nerveuse débute au niveau des plaques motrices de ces muscles. Au commencement du processus lésionnel, il existe une irritation importante de la fibre nerveuse et de ses ramifications. Histologiquement, on décèle à ce stade un accroissement excessif des filaments nerveux qui sont hérissés de massues de croissance et d'épaississements. Les auteurs désignent cet aspect sous le nom de *névrome des terminaisons.* Ultérieurement survient une atrophie ou même une destruction des éléments nerveux terminaux, avec processus destructifs de la fibre musculaire. On peut rencontrer à ces endroits une accumulation du pigment, une infiltration graisseuse et la nécrose de Zenker.

Les fibres nerveuses des nerfs laryngés inférieurs peuvent être atteintes sur leur trajet ; on y remarque, en outre, des gonflements fragmentaires des axones.

J. Nicolesco.

**LÉPINE** (**P.**). **Méthode de coloration histologique du névraxe pour l'étude cytologique de la rage et des maladies à virus** (**inclusions nucléaires et inclusions protoplasmiques**). *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXIX, n° 23, 1935, p. 804-805.

Description d'une technique personnelle, rappelant par ses effets de coloration nucléaire la méthode de Goodpasture, mais supérieure à cette dernière par la finesse des images obtenues, surtout en ce qui concerne les inclusions protoplasmiques.

La méthode est facile et les préparations même anciennes demeurent toujours lisibles.

H. M.

**UGURGIERI** (**Curzio**). **Compressions expérimentales du système nerveux central** (Compressioni sperimentali del sistema nervoso centrale). *Rivista di Neurologia,* VII, fasc. 2, avril 1934, p. 113-131, figures.

Au moyen d'un appareillage personnel, C. a produit chez le lapin des compressions cérébrales lentes et progressives et a constaté que les lésions étaient d'autant plus graves que la compression avait été plus rapide. En comparant les résultats obtenus par des compressions brutales, il en résulte, toutes choses égales d'ailleurs, que ces dernières sont beaucoup plus graves que celles causées par des pressions lentes et progressives.

H. M.

## PHYSIOLOGIE

**BREMER** (**Frederic**) et **KLEYNTJENS** (**F.**). **Etude du phénomène de la facilitation centrale.** *Annales de Physiologie et de Physicochimie biologique,* t. X, n° 4, 1934, p. 874-878 ; 2 fig.

La facilitation centrale est l'augmentation d'excitabilité réflexe du centre, déterminée par son activité manifeste. Elle constitue un type de modification centrale très différent de l'addition centrale, celle-ci et celle-là ne devant pas être confondues.

D'une série de recherches ayant pour but d'élucider la nature du phénomène de facilitation centrale, les auteurs considèrent ce dernier comme l'expression de l'imprégnation des cellules nerveuses (ou des synapses) par une substance résultant de leur métabolisme d'activité, substance dont la durée de la persistance *in situ* et la concentration maximale, toutes deux fonctions de la rapidité de sa destruction oxydative, sont diminuées par le réchauffement et l'oxygénation du centre, augmentées par son refroidissement, son anoxie et sa narcotisation. Ce phénomèen semble jouer un rôle important dans la physiologie normale et pathologique des centres nerveux. H. M.

**BUCY** (**P. C.**). **Relation entre le cortex de la zone prémotrice et l'activité motrice.** *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. 79, juin 1934, n° 6, p. 621.

Etude poussée chez le singe du rôle du cortex de la zone située en avant de la frontale ascendante qui, pour l'auteur, se trouverait l'origine de la plus grande part des fibres de projection motrice corticale.

Son rôle serait grand dans l'exécution des mouvements complexes et aussi dans la production de ceux de l'athétose et du spasme de torsion ; de même cette zone exercerait un contrôle sur les mouvements du même cortex et notamment une inhibition sur les centres sous-corticaux des réflexes de posture. P. Béhague.

**DIVRY** et **EVRARD**. **L'atonie barbiturique expérimentale** (**communication préliminaire**). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXV, n° 3, mars 1935, p. 170-174.

D. et E. rapportent une série d'expériences démontrant que les agents pharmacodynamiques de la série barbiturique injectés à doses convenables dans les veines du chat en état de rigidité décérébrée, diminuent fortement et le plus souvent abolissent le tonus postural, tandis que les réflexes tendineux sont conservés et que les réflexes cutanéo-muqueux subissent habituellement une diminution plus ou moins prononcée. Cette atonie barbiturique est vraisemblablement obtenue par action des hypnotiques sur les mécanismes centraux du tonus. H. M.

**MINZ** (**B.**) et **PAIC** (**M.**). **Réactions biochimiques d'un nerf. Etude spectrographique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 20, 1935, p. 521-524, 1 fig.

Ensemble de recherches ayant pour objet de préciser la nature d'une substance spéciale constatée dans une solution de Locke-Ringer, après excitation d'un nerf vague isolé placé dans ce liquide.

Voici les conclusions des auteurs : 1° un fragment de nerf vague, plongé dans le liquide de Locke-Ringer et soumis à une excitation électrique, fait passer dans celui-ci des substances qui donnent un spectre d'absorption caractéristique. Le liquide d'un nerf non excité montre une absorption beaucoup moins forte ; 2° le liquide dans lequel un muscle de grenouille avait été placé au cours d'une excitation électrique provoque une absorption qui ne montre pas la bande obtenue avec le liquide du nerf. Le liquide d'un muscle au repos n'absorbe pratiquement pas ; 3° la bande caractéristique du liquide du nerf se retrouve dans le dialysat de ce liquide ; 4° on peut donc supposer qu'un nerf plongé dans une solution isotonique et soumis à une excitation électrique, met en liberté des substances de structure cyclique. H. M.

**NICOLESCO** (**J.**) et **NICOLESCO** (**M.**). (de Bucarest). **Considérations sur la physiopathologie de la région cérébrale paracentralo-frontale.** *Romania Medicala*, n° 8, 15 avril 1935, p. 108.

A propos de six observations personnelles concernant la physiopathologie de la région paracentralo-frontale, les auteurs rappellent que deux séries de symptômes sont constantes dans la pathologie du lobule paracentral et du cerveau frontal voisin :

I. Les troubles pyramidaux avec localisation prépondérante au membre inférieur du côté opposé.

II. Les modifications dans la physiologie agonisto-antagoniste des muscles striés du membre intéressé, qui commande les troubles d'incoordination, qu'on rencontre à l'aide des épreuves séméiologiques classiques. Habituellement, ces troubles ataxiques spéciaux à cette région s'accompagnent d'un état d'hypotonie avec réflectivité pendulaire.

Quant au substratum de ces troubles, les auteurs sont d'accord avec les vues de Gerstmann, Claude et Lhermitte, Foix, Thévenard et Nicolesco, Brun, quand ils attribuent au cortex paracentralo-frontal et aux connexions cortico-pontines un rôle considérable dans le mécanisme de ces complexes cliniques. En effet, un fait objectif domine l'histoire anatomo-clinique de ce syndrome pyramidalo-cérébelleux : c'est l'existence de lésions corticales de la région paracentralo-frontale et la dégénérescence de certains contingents de fibres nerveuses cortico-pontines qui établissent des connexions entre la région cérébrale malade et les noyaux de la protubérance, intercalés dans le système cérébro-cérébelleux.

Ainsi donc, les faits anatomo-cliniques précités permettent de séparer du groupe complexe des troubles de type cérébelleux produits par les lésions du lobe frontal, un syndrome cérébelleux dissocié. Dans ce syndrome, à côté d'une perturbation des fonctions agonisto-antagonistes des muscles striés, on trouve aussi des troubles pyramidaux, d'une localisation prépondérante au membre inférieur.

Ces troubles pyramidaux à prépondérance monoplégique crurale, accompagnés fréquemment de crises d'épilepsie jacksonienne, indiquent avec précision le siège de la lésion anatomique causale au niveau du lobule paracentral, et commandent toujours la recherche des symptômes cérébelleux. L'existence de ces symptômes indique la participation obligatoire de la région frontale voisine aux procès lésionnels.

A.

**REY** (**P.**). **La région tubéro-hypophysaire et les échanges d'eau chez la grenouille.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 12, 1935, p. 1132-1134.

D'après une série d'opérations effectuées, les auteurs concluent que ni l'hypophysectomie totale ni les lésions de la région du tuber ne déterminent de variations importantes dans les échanges d'eau chez la grenouille. H. M.

**TITECA** (**Jean**). **Etude des modifications fonctionnelles du nerf au cours de la dégénérescence wallérienne.** *Archives internationales de Physiologie*, vol. XLI, f. 1, 46 pages, 19 fig.

Important travail ayant pour but l'étude systématique des fonctions de la fibre nerveuse périphérique au cours de la dégénérescence wallérienne, depuis le moment où elle est séparée des centres médullaires, jusqu'au jour où elle perd son excitabilité et sa conductibilité propres.

Les expériences ont été réalisées sur le sciatique de la grenouille et du chat. Au début

de l'expérience, à l'état frais, on ne constate sur le nerf, pendant les dix premiers jours de sa dégénérescence wallérienne, aucune modification apparente de l'excitabilité de la conductibilité ni de la vitesse de restauration de ses fibres (température : 20°). Mais dès le lendemain de sa section, le nerf témoigne d'une « fatigabilité » particulière ; cette fatigabilité est caractérisée par le fait que des stimulations peu intenses et de courte durée, dont les effets sur les propriétés du nerf normal sont nuls ou insignifiants, déterminent, lorsqu'elles sont appliquées sur le nerf en voie de dégénérescence, des altérations fonctionnelles très manifestes : élévation du seuil d'excitation pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité complète, réduction d'amplitude du potentiel d'action et diminution de la vitesse de conduction de l'influx. Ces altérations fonctionnelles apparaissent d'abord dans le bout proximal du nerf, puis se propagent régulièrement vers la périphérie. La longueur du segment altéré dépend donc de la durée de la dégénérescence et de la température. La fatigabilité exagérée des fibres nerveuses en voie de dégénérescence se traduit non seulement par la précocité et l'intensité plus grandes des altérations fonctionnelles que provoque une stimulation de durée et de fréquence déterminées, mais encore par la réversibilité beaucoup moins rapide de ces phénomènes par rapport au nerf normal. Cette fatigabilité de la fibre myélinique est en relation avec l'altération précoce de sa gaine de myéline.

La disparition de l'excitabilité musculaire indirecte est à rapprocher de la dégénérescence très précoce, histologiquement démontrée, des terminaisons nerveuses motrices ; elle se produit à un moment où le nerf lui-même a conservé son excitabilité et sa conductibilité propres. L'inexcitabilité réelle d'emblée des fibres nerveuses, révélée par l'affaiblissement, puis la disparition de leur potentiel d'action, apparaît en même temps sur toute l'étendue du nerf. Elle est vraisemblablement en rapport avec la dégénérescence anatomique du neurite.

L'auteur propose une double hypothèse pour rendre compte des faits observés au cours de la dégénérescence wallérienne : d'une part, la séparation de la fibre nerveuse d'avec son centre nucléé amènerait une dénutrition de plus en plus profonde de tout le neurite par atteinte de ses processus de restauration, dénutrition aboutissant finalement à sa mort ; d'autre part, la section de la fibre nerveuse myélinique amorcerait localement un processus d'autolyse, à propagation centrifugale, de la gaine de myéline dont la désintégration accélérerait l'altération fonctionnelle du neurite sous-jacent.

Quatre pages de bibliographie complètent cette étude. H. M.

## GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

**ARCHI** (**Antonio**). **Contribution clinique à la connaissance du diabète insipide symptomatique** (Contributo clinico alla conoscenza della poliuria insipida sintomatica). *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 1, 7 janvier 1935, p. 23-26.

Observation et interprétation pathogénique d'un cas de fracture du rocher gauche, compliqué de diabète insipide par propagation lymphangitique péricarotidienne.

H. M.

**BINET** (**Léon**). **Hypophyse et diabète.** *Presse médicale*, n° 99, 12 décembre 1934, p. 2000-2002.

L'existence fréquente d'une glycosurie dans l'acromégalie a soulevé le problème d'une relation entre l'activité de la glande hypophysaire et le métabolisme hydrocarboné. Certains auteurs ont alors attribué à l'hypophyse une action directe sur le taux du glucose

sanguin ; d'autres ont pensé à l'intervention d'un centre nerveux voisin, siégeant au niveau du tuber cinereum et capable de modifier l'utilisation des glucides.

B. expose à la lumière des expériences de Houssay et de Biasotti, et de ses propres contre-expériences, les relations existant entre ces théories humorales et nerveuses.

Il conclut au point de vue du rôle de la région infundibulo-tubérienne que tout se passe comme si une lésion de cette région inhibait la sécrétion diabétogène de la glande hypophysaire. L'antéhypophyse d'autre part joue un rôle certain sur la régulation glyco-régulatrice.

B. discute ensuite de la substance diabétogène de l'hypophyse et rappelle certaines expériences destinées à préciser les relations hypophyso-pancréatiques et démontrant l'existence d'une action frénatrice exercée normalement par l'hypophyse sur la fonction endocrine du pancréas. Enfin l'histopathologie de l'hypophyse dans des cas de diabète pancréatique apporte une contribution intéressante au problème du diabète hypophysaire. H. M.

**DECOURT** (**Jacques**), **MAYER** (**Louis**), **GUILLAUMIN** (**Ch. O.**) et **LE PARC. Diabète insipide. Etude de la composition du sang et de ses variations sous diverses influences** (**régime chloruré, traitement hypophysaire, épreuve de la soif**). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 10, 25 mars 1935, p. 468-478.

Etude relative aux variations de la composition du sang sous diverses influences dans un cas de diabète insipide, faisant suite aux recherches des mêmes auteurs, sur l'action du régime déchloruré, sur la polyurie et les modifications de l'élimination chlorurée sous l'influence de l'extrait posthypophysaire.

Les variations de la composition du sang sont étudiées : 1° sous l'influence du régime déchloruré et de la rechloruration, la malade n'étant pas soumise au traitement hypophysaire ; 2° sous l'influence des injections de posthypophyse, la malade ingérant une dose fixe et connue de sel ; 3° sous l'influence du régime déchloruré et de la rechloruration, la malade étant soumise au traitement hypophysaire.

En l'absence de tout traitement, et la malade ingérant une ration de sel normale, il existe une légère hyperchlorurémie globulaire et plasmatique, ne paraissant pas responsable de la polyurie. Plusieurs hypothèses sont envisagées, mais il ne semble pas possible de faire dépendre la polyurie d'un trouble du métabolisme chloruré. L'épreuve du régime déchloruré diminue la polyurie par un mécanisme physiologique en réduisant la soif et ainsi la polydipsie et malgré la réduction du volume des urines qui en résulte, ce régime aboutit, comme à l'état physiologique, à une perte d'eau et de sel. La malade perd de l'eau parce qu'elle est privée de sel.

Le traitement hypophysaire donne un résultat comparable, dont l'amplitude seule diffère en raison de l'instabilité extrême de l'équilibre hydrochloruré en l'absence d'hormone hypophysaire.

Le trouble fondamental du diabète insipide est bien d'ordre humoral et tissulaire et non d'ordre rénal. Il correspond en définitive à la perte de l'hydrophilie des colloïdes plasmatiques et tissulaires. H. M.

**GIRAUD** (**G.**), **MARGAROT** (**J.**) et **RIMBAUD** (**P.**). **Maladie de Cushing avec paraplégie spasmodique**. *Presse médicale*, n° 42, 25 mai 1935, p. 841-843, 1 fig.

Observation clinique d'un malade présentant une obésité d'apparition rapide, siégeant à la face, au cou, au tronc, de l'érythrose faciale, des vergetures en flammèches, de l'hypertension artérielle, de la polyurie avec glycosurie intermittente, soit donc le

syndrome physio-clinique du basophilisme hypophysaire tel que l'a décrit Cushing. Une paraplégie spasmodique par compression médullaire, à tendance extensive, s'est développée peu après l'apparition des troubles glandulaires et ne semble pouvoir être admise comme une simple coïncidence. Peut-être s'agit-il d'une compression par tumeur métastatique, d'un cortico-surrénalome cliniquement indécelable ?

Les auteurs, outre un rappel historique de la maladie de Cushing, rapprochent leur propre observation d'une série de cas cliniquement comparables et discutent la participation surrénalienne de ce syndrome.

Bibliographie jointe. H. M.

**IBANEZ (J. Sanz). Sur les éléments nerveux dans la neuro-hypophyse.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 235-251, avec 12 figures.

Ces recherches sont basées sur l'étude de l'hypophyse du chat et du chien, d'après les préparations réalisées avec les plus fines techniques histologiques.

Voici les conclusions de l'auteur :

1. Les cellules nerveuses sont absentes dans la neuro-hypophyse.

2. Il existe des fibres nerveuses dont les terminaisons sont à diviser en trois groupes :

*a*) Les plus compliquées se trouvent en pleine masse hypophysaire.

*b*) Un autre groupe se remarque à la limite avec la zone épithéliale de la *Pars intermedia*. Ces fibres possèdent un renflement à leur extrémité.

*c*) Enfin, il y a des fibres entre les cellules épithéliales de la *Pars intermedia*.

3. Les cellules de l'hypophyse nerveuse sont de nature névroglique. Elles conservent des caractères embryonnaires et leurs fibrilles contribuent à la formation du plexus dense que l'on trouve dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

Les fibres de la glie se terminent par des renflements à la limite de la zone épithéliale, sans y pénétrer. Ces fibres névrogliques sont mêlées avec les prolongements des cellules épendymaires.

4. Quant aux masses de colloïde elles sont en rapport de contiguïté avec les cellules et les fibres névrogliques. Cette colloïde apparaît en plus grande quantité dans la zone supérieure du lobule postérieur de l'hypophyse.

J. Nicolesco.

**RIVOIRE (R.). Les corrélations hypophyso-endocriniennes. V. Hypophyse et parathyroïdes.** *Presse médicale*, n° 27, 3 avril 1935, p. 528-530.

Les recherches encore insuffisantes et les difficultés techniques de l'étude anatomique expérimentale des parathyroïdes, font que les corrélations hypophyso-parathyroïdiennes sont assez peu connues.

R. rappelle les expériences encore peu concluantes étudiant l'action de l'hypophysectomie sur les parathyroïdes; l'action des extraits hypophysaires sur les parathyroïdes est mieux précisée par les travaux récents des Allemands et des Américains qui démontrent l'action stimulante de ces extraits sur les parathyroïdes des animaux intacts et rendent probable la réalité de la « parathyrostimuline ». La preuve la plus certaine de cette hyperfonction étant fournie par l'étude des variations de la calcémie chez les animaux traités.

La « parathyrostimuline » de nature encore mal connue semble chimiquement assez proche de la thyréo-stimuline et de la gonado-stimuline. Mais à l'inverse de la thyréostimuline, la « parathyrostimuline » existe en fortes quantités dans le sang et l'urine des femmes enceintes. On observe, d'autre part, comme avec les autres hormones hypophy-

saires, un épuisement rapide de l'action parathyroïdienne de la parathyrostimuline. Cette accoutumance étant due vraisemblablement à la formation d'une « antihormone » spécifique, dans le sang de l'animal traité.

L'action des parathyroïdes sur l'hypophyse est encore inconnue. Quant au rôle de la parathyrostimuline dans le déterminisme des affections parathyroïdiennes (tétanie, ostéose parathyroïdienne), quelques hypothèses peuvent seules être actuellement envisagées.

Bibliographie jointe. H. M.

**RIVOIRE (R.). Les corrélations hypophyso-endocriniennes. VI. Hypophyse et pancréas.** *Presse médicale*, nº 35, 11 mai 1935, p. 757-761.

L'hypophyse sécrète trois hormones glucidiques : la pancréato-stimuline, l'hormone diabétogène et l'hormone glycogénolytique. Rappelant la découverte de la pancréatico-stimuline en 1933, l'auteur rapporte les expériences d'Anselmino et Hoffmann qui démontrent l'hyperplasie fonctionnelle très rapide du pancréas endocrine après injection d'extrait hypophysaire. Ces derniers ont isolé la pancréatico-stimuline des autres hormones hypophysaires ; la cortico-stimuline seule ne semble pas pouvoir être actuellement éliminée. La pancréatico-stimuline se différencie des autres sécrétions hypophysaires en ce qu'elle est ultra-filtrable. Au point de vue physiologique elle détermine une stimulation fonctionnelle du pancréas endocrine, spécialement une exagération de la sécrétion d'insuline. Par contre, dans le domaine clinique, elle ne semble pas jouer un grand rôle dans la pathogénie des troubles du métabolisme glucidique et les relations entre le pancréas et la pancréatostimuline semblent obéir à la loi d'équilibre endocrino-hypophysaire.

L'hormone diabétogène est un principe hyperglycémiant qui semble avoir une action exactement inverse de celle de l'insuline, ainsi que l'ont prouvé plusieurs physiologistes dont R. rappelle les travaux. Les expériences de Houssay en particulier ont une importance considérable du point de vue doctrinal, parce qu'elles touchent profondément le dogme du rôle essentiel de l'insuline dans la combustion des glucides ; cette dernière semble n'être qu'une hormone hypoglycémiante sans rôle direct dans le métabolisme glucidique. Tout paraît indiquer que la glande capitale à ce point de vue n'est pas le pancréas, mais l'hypophyse (outre le foie bien entendu), et que l'hormone diabétogène y joue un rôle très important, dépassant de beaucoup celui des hormones hyperglycémiantes des autres glandes endocrines (surrénales et corps thyroïde). Cette hormone diabétogène ou « contra-insuline » a un rôle encore mal connu dans les différentes variétés de diabète et dans les syndromes hypoglycémiques.

La découverte de l'hormone glycogénolytique (juillet 1934) est trop récente pour que son importance puisse être appréciée ; R. se limite, outre le compte rendu des travaux d'Anselmino et Hoffmann, à émettre à son sujet quelques hypothèses d'ordre physiologique.

Une série de notions très nouvelles sur le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme glucidique découle des travaux des physiologistes allemands précités, et le diabète, plus spécialement, paraît dans un avenir assez proche, devoir relever d'une thérapeutique agissant sur l'hypophyse. La radiothérapie de cette glande vient d'être essayée en Italie ; son ablation même est une tentative qui mériterait d'être faite, dans un cas de diabète grave insulino-résistant.

Une bibliographie complète ce travail. H. M.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). La neurocrinie pigmentaire hypophysaire et la neurocrinie périphérique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, nº 23, 1935, p. 795-797.

La « neurocrinie pigmentaire hypophysaire » consiste en la formation de pigment aux dépens des produits de sécrétions hypophysaires ou des cellules hypophysaires déversées ou immigrées dans le lobe nerveux, la tige pituitaire ou l'infundibulum. Chez l'homme, ce phénomène donne naissance à deux pigments : pigment brun et pigment noir.

Le pigment brun se voit dans le lobe nerveux et dans la tige pituitaire. Il est dû à deux processus différents que R. et M. décrivent. Le pigment noir résulte de la transformation du pigment brun ou naît directement au contact du lobe intermédiaire.

Ces constatations permettent de rapprocher le processus de la neurocrinie du type Masson, soit donc le déversement dans les nerfs périphériques de produits d'élaboration sécrétés par certaines cellules mélanifères ou contenant des granulations argentophiles, de la neurocrinie du type Collin ou neurocrinie hypophyso-hypothalamique (la tige pituitaire pouvant en effet être considérée comme un nerf périphérique). D'autre part, la constatation, dans la tige de certaines hypophyses, de véritables nodules hyperplasiques à mélanoblastes, plaide en faveur de la nature nerveuse de tous les mélanoblastes selon la conception, affirmée par Pierre Masson. H. M.

**SCHNIZER. Où en est la question de l'hypophyse** ? (Was ist es mit der Hypophyse?) *Fortschritte der Medizin*, n° 51, 24 décembre 1934, p. 1129-1131.

Courte synthèse des connaissances actuelles ayant trait à la physiologie de l'hypophyse. H. M.

**YAHN (Mario), WHITAKER (E. Aguiar) et SILVA (Celso Perreira da). Le test hypophysaire (Claude, Baudouin, Porak) comme moyen de diagnostic dans l'hyperthyroïdisme** (O sinal da hipofise (Claude, Baudouin, Porak) come meio de diagnostico no hipertiroidismo). *Sao Paulo Medico*, vol. 1, n° 5, novembre 1934, p. 215-241.

D'après de multiples observations rapportées dans cette étude, les auteurs concluent que le test hypophysaire n'a aucune valeur comme moyen diagnostique dans l'hyperthyroïdisme. Courte bibliographie. H. M.

# *ÉTUDES SPÉCIALES*

## NERFS CRANIENS

**ELSBERG (Ch. A.), BREWER (E. D.) et LEVY (Irwin). Le sens de l'odorat** (The sense of smell). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. IV, n° 1, mars 1935, p. 1-34, 8 fig. et tableaux.

Série de quatre mémoires consacrés à l'étude de l'olfaction normale et pathologique, comprenant : Une méthode nouvelle et simple sur l'olfactométrie quantitative ; un principe de classification des odeurs basé sur leurs coefficients olfactifs ; les rapports entre les coefficients de l'olfaction et les points d'ébullition des substances odorantes. H. M.

**HAGUENAU (J.). Les névralgies du trijumeau.** *Presse médicale*, n° 17, 27 février 1935, p. 331-332, 1 fig.

Étude clinique des trois grandes formes de névralgies de la face et de leurs indications thérapeutiques.

Dans la névralgie faciale essentielle, la thérapeutique médicamenteuse échoue et les traitements électriques sont à rejeter. Les injections neurolytiques dans le tronc nerveux constituent une méthode de choix ainsi que la section chirurgicale des racines du trijumeau ou la radicotomie partielle.

Les névralgies secondaires reconnaissent un traitement étiologique.

Le traitement de la sympathalgie faciale échoue presque toujours. H. recommande surtout les sédatifs généraux et la radiothérapie. Cette dernière seule lui a donné des guérisons dans une proportion relativement appréciable. H. M.

**KAFER (J. P.). Bases anatomiques du traitement des névralgies du trijumeau par les injections neurolytiques** (Bases anatomicas para el tratamiento de las neuralgias del trigemino por las injeccions neuroliticas). *La Prensa medica argentina*, n° 42, octobre 1934, p. 1947-1970, 14 figures.

Cette étude anatomique extrêmement complète est basée sur de nombreuses observations et recherches personnelles, l'auteur pratiquant ce procédé depuis de nombreuses années. De nombreux schémas et dessins accompagnent l'exposé.

R. Cornu.

**OSTROWSKI (Tadensz) et DOBRANIECKI (Wladyslaw). Paralysie faciale périphérique traitée par la gangliectomie cervicale.** *Journal de Chirurgie* t. XLV, n° 1, janvier 1935, p. 16-29, 16 fig.

D'après leurs résultats obtenus dans les cinq cas de paralysie faciale rapportés dans cette étude, et traités par la résection du ganglion cervical supérieur, O. et D. considèrent que « la gangliectomie cervicale constitue sans conteste, au point de vue clinique un grand pas en avant dans le traitement de la paralysie faciale périphérique ».

Une page de bibliographie jointe. H. M.

**ROGER (Henri) et PAILLAS (Jean). Les paralysies multiples des nerfs craniens par propagation à la base des tumeurs rhino-pharyngées.** *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, t. XIII, n° 3, mars 1935, p. 165-185.

R. et P. rapportent six observations de paralysies multiples des nerfs craniens par propagation à la base de tumeurs rhino-pharyngées, chez lesquelles l'évolution clinique nhabituelle plaide en faveur d'une pathogénie spéciale : la propagation par voie nerveuse.

Suit une étude d'ensemble du syndrome réalisé par ces paralysies multiples ; variabilité du début mais surtout céphalées prédominant au vertex et algies faciales continues avec paroxysmes. Absence de modifications importantes du liquide céphalo-rachidien, et absence de toute hypertension intracranienne même lorsque existe une stase papillaire. L'évolution se fait par l'extension progressive du néoplasme, suivie pas à pas de la paralysie successive des nerfs craniens. A signaler aussi l'intérêt diagnostique d'une bonne radiographie du crâne.

Les formes cliniques constituent soit les syndromes classiques du carrefour pétro-sphénoïdal, de la pointe du rocher, du trou déchiré postérieur, le syndrome condylo-

déchiré postérieur, le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, soit les formes anormales : formes paralytiques unilatérales discontinues et formes paralytiques bilatérales.

Importante bibliographie des publications récentes. H. M.

## RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

**ALEXANDER (L.), JUNG (T. S.)** et **LYMAN (R. S.). Dioxyde de thorium colloïdal. Utilisation diagnostique ; ce qu'il devient après injection directe intracérébrale et intraventriculaire** (Colloidal thorium dioxide ; its use in intracranial diagnosis and its fate on direct injection into the brain and the ventricles). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 6, décembre 1934, p. 1143-1158, 4 fig.

L'injection intracarotidienne de dioxyde de thorium colloïdal permet la visibilité des artères cérébrales. Par voie sous-occipitale ou lombaire elle peut permettre l'encéphalographie. Ce même produit injecté dans le cerveau de chiens s'y comporte comme une substance étrangère ; l'examen histologique pratiqué deux mois après l'injection n'a pu mettre en évidence aucune action destructive physico-chimique sur les cylindraxes ou la myéline. Le dioxyde de thorium passe assez rapidement du parenchyme cérébral aux vaisseaux sanguins de voisinage qui en réalisent le transport à distance. A souligner les particularités microscopiques suivantes : 1° Après injection intracérébrale : l'étendue des lésions produites est en rapport avec les facteurs mécaniques dépendant de l'injection, de fins granules de dioxyde de thorium sont visibles dans le cerveau le premier jour uniquement, en même temps qu'apparaissent les premières cellules granuleuses destinées au transfert de ce corps. Ce dernier est présent dans l'adventice et l'endothélium des vaisseaux de la région dès le deuxième jour. Il existe dans les premières vingt-quatre heures une migration leucocytaire qui disparaît le lendemain. 2° Après injection intraventriculaire, les granules de dioxyde de thorium colloïdal sont fixés par une prolifération de cellules épendymaires qui se transforment en cellules granuleuses libres et mobiles. H. M

**PUECH (P.)** et **STUHL (L.). Contribution à l'étude radiologique des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire.** *Presse médicale*, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1849-1853, 22 fig.

Etude enrichie d'une importante iconographie, mettant en évidence l'intérêt radiographique de certaines lésions discrètes, au point de vue de leur diagnostic et de leur thérapeutique.

Parmi les tumeurs de l'hypophyse, les adénomes et les cranio-pharyngiomes provoquent le plus souvent des modifications spéciales de la selle turcique : agrandissement et ballonnement de la selle pour les uns, agrandissement ou déformation et souvent opacifications surajoutées pour les autres. Ces images, malgré leur intérêt, ne sont pas toujours pathognomoniques, aussi une grande expérience et une grande circonspection sont-elles nécessaires. Elles peuvent s'accompagner de signes accessoires que cette étude détaille, et les aspects peuvent également varier suivant le stade d'évolution des lésions.

Les tumeurs juxtasellaires au contraire restent pratiquement juxtasellaires pendant tout le cours de leur évolution. Mais les lésions turciques y sont moins fréquentes et moins souvent caractéristiques que dans les tumeurs hypophysaires et la ventriculographie préopératoire s'impose souvent pour confirmer un diagnostic.

Parmi les tumeurs suprasellaires, les méningiomes du tubercule de la selle et les

gliomes du chiasma sont les plus importants. Un examen détaillé sur coupes stéréoscopiques peut révéler parfois un épaississement dentelé du tubercule de la selle, un abaissement des clinoïdes antérieures, l'ombre même du méningiome. Dans les gliomes du chiasma, la paroi antérieure de la selle est souvent fortement déprimée sous les clinoïdes et les trous optiques sont asymétriquement agrandis. Mais une technique spéciale est nécessaire pour mettre en évidence cette inégalité des trous, de valeur diagnostique importante.

Les tumeurs latéro-sellaires comprennent les gliomes et les méningiomes, à titre rare les anévrysmes. Elles peuvent avoir des caractères radiologiques communs et provoquent des altérations de la selle, unilatérales. Là aussi, les couples stéréoscopiques des deux profils droit et gauche s'imposent. En pratique, la radiographie ne donne dans ces cas que des indications topographiques.

A noter que la destruction asymétrique de la selle peut coexister avec des tumeurs de la fosse temporale ou un ostéome de la petite aile du sphénoïde.

Les tumeurs présellaires ne provoquent de modifications antérieures de la selle qu'à une phase tardive de leur évolution.

Enfin, les tumeurs à distance peuvent également entraîner des destructions de la selle turcique, et l'association d'autres signes d'hypertension intracranienne devra orienter vers une tumeur de la fosse postérieure. H. M.

**TORKILDSEN** (**A.**). **Etude des ombres visibles sur les ventriculographies** (An analysis of the shadows seen in pneumograms of the cerebral ventricles). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 3-4, 1934, p. 465-488.

Exposé des principes d'interprétation des ventriculographies destiné à permettre la reconnaissance et la localisation de modifications ventriculaires discrètes. L'auteur au moyen de moulages des ventricules mis en place dans des crânes a pu préciser exactement leurs rapports. Il divise les ventricules latéraux en six zones et précise les correspondances des ombres observées sur les radiographies. De nombreux schémas illustrent ce travail qui, en l'absence de ces figures, ne saurait être résumé. Bibliographie jointe. H. M.

## LANGAGE

**BOGAERT** (**Ludo van**). **Paroxysmes oculaires et palilalie**. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXX, juillet 1934, n° 1, p. 48.

L'auteur étudie 3 cas dans lesquels l'inhibition cause des spasmes oculogyres rend la parole articulée possible établissant ainsi un curieux et intéressant antagonisme entre l'inhibition locale et celle générale qu'il était intéressant de souligner.

P. Béhague.

**GEHUCHTEN** (**Paul Van**). **Contribution à l'étude de l'aphasie motrice**. *Recueil de Mémoires couronnés et autres mémoires, de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1933, t. XXIV, fasc. 7, 4 fig.

Importante contribution à la localisation des fonctions du langage basée sur quatre observations personnelles d'aphasie.

G. expose tout d'abord ces cas et discute pour chacun d'eux les symptômes de localisation ainsi que les confirmations opératoires ou anatomiques. Les différentes théories émises sont rapportées et précèdent les conclusions que l'auteur tire de ces observations.

Il existe deux variétés d'aphasie : l'aphasie sensorielle ou de compréhension, l'aphasie motrice ou d'expression. La première, admise par tous les auteurs, est toujours la conséquence d'une lésion de la zone de Wernicke et de la région du pli courbe. Celle lésion détruit les souvenirs visuels et auditifs du langage et, par conséquent, supprime toute compréhension. C'est l'aphasie sensorielle avec ses deux formes possibles : cécité verbale et surdité verbale. Elle s'accompagne toujours de paraphasie.

L'aphasie motrice ou d'expression, dans sa variété la plus caractéristique, est la conséquence d'une lésion de la zone de Broca. La perte des habitudes motrices supprime tout langage spontané et la rupture des associations sensitivo-motrices empêche toute évocation des mots. Il en résulte un déficit incontestable du langage intérieur, bien que la compréhension reste intacte. Enfin une agraphie plus ou moins complète accompagne presque toujours cette aphasie. Parfois l'aphasie motrice peut être la conséquence d'une lésion des fibres d'association sensitivo-motrices, lésion siégeant à un niveau quelconque entre les centres sensoriels et moteurs.

La distinction clinique entre une aphasie sensorielle et une aphasie motrice est presque toujours possible, mais, par contre, la localisation de la lésion dans cette dernière forme est souvent très difficile. H. M.

**MOLHANT (M.). Contribution à l'étude clinique et physio-pathologique des troubles du langage. Le bégaiement essentiel ou névropathique, sa pathogénie et son traitement.** *Hygiène mentale*, XXIX, n° 5, mai 1934, p. 101-118.

Selon l'auteur, la dysphasie n'est pas constituée par un trouble de la mémoire ou du contrôle moteur, ni par un trouble de l'articulation ou de l'élaboration de la voix, mais par un trouble clonique ou tonique qui s'oppose au fonctionnement par ailleurs normal des mécanismes phono-articulaires et respiratoires, constituant ainsi ce qu'on appelle communément le bégaiement. L'auteur rapproche ce trouble des autres spasmes d'origine striée et donne les raisons de cette opinion. Il envisage également un traitement du bégaiement. G. L.

**MORLAAS (J.). Du mimage au langage.** *Encéphale*, n° 3, mars 1935, p. 197-208.

A l'origine du langage, — du langage pris dans son sens le plus large — il y a le besoin humain de s'exprimer. Pour se projeter hors de lui-même, l'homme trouve psychophysiologiquement à sa distance le mimisme grâce auquel il élabore le mimage. Ce mimage est d'abord spontané et devient vite stéréotypé; dans une étude sur l'apraxie, l'auteur l'avait rapproché des syncinésies et désigné sous le nom de syncinésie affectivo-motrice.

Ainsi l'homme part du mimage et c'est par son intellectualisation progressive qu'il crée une gesticulation symbolique. Puis, en laissant se superposer des sons à des formes il réalise le langage — le langage pris au sens restreint et étymologique de gesticulation linguale significative — atteignant à ce stade le comble de l'intellectualisation. M. compare ce procédé à celui qui, dans les sciences mathématiques, consiste à superposer un « algébrème », à des choses complexes de maniement difficile. Mais ce qui fut réalisé scientifiquement en un jour a exigé, quant au langage, des milliers d'années.

H. M.

## MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

**BENGT ROSENGRAN. Idiotie amaurotique junévile.** Traduit par le Dr Pavia (Idiocia amaurotica juvenil). *Revista oto-neuro-oftalmológica y de Cirugia neurologica*, IX, n° 9, septembre 1934, p. 296-301, n° 10, p. 340-345, n° 11, p. 367-371.

Les altérations oculaires dans l'idiotie amaurotique juvénile se montrent souvent sous un aspect clinique uniforme caractérisé par des altérations quasi identiques des deux yeux chez le même individu.

Vers 5 à 8 ans apparaît une diminution de l'acuité visuelle qui évolue rapidement et qui conduit en quelques années à la cécité. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve, dans la période du début, un aspect finement granuleux du fond de l'œil qui est souvent plus prononcé dans la région de la macule. Les vaisseaux sont rétrécis dès le début et la papille apparaît quelquefois avec une coloration gris verdâtre. A une période plus avancée, il se forme des pigmentations secondaires. Dans les formes à évolution rapide, enfin, la maladie s'accompagne d'atrophie du nerf optique. R. Cornu.

**BORGES FORTES (A.). Un cas de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire type Charcot-Marie; protocole d'autopsie** (Um caso de doença de Friedreich com atrofia muscular Charcot-Marie. Seguido de Autopsia). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, nº 1, janvier-février 1935, p. 5-12, 10 fig.

Observation anatomo-clinique d'un cas de maladie de Friedreich avec atrophie névritique type Charcot-Marie précédée d'un rappel des publications brésiliennes relatives à l'ataxie héréditaire. L'examen anatomique a mis en évidence les lésions médullaires typiques, avec grandes lésions dégénératives des cellules des cornes antérieures, des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles des membres inférieurs.

H. M.

**DECOURT (Jacques) et PERREAU (P.). Syndrome congénital caractérisé par une double paralysie faciale, une double paralysie de la VI^e paire et un double pied bot.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 11, 1^er avril 1935, p. 547-550, 2 fig.

Nouveau cas d'une association pathologique curieuse décrite par Alajouanine, Huc et Gopcevitch (*R. neurologique*, t. II, nº 5, novembre 1930). Il s'agit ici d'un enfant de ans porteur dès sa naissance d'une double paralysie faciale, complète pour le facial supérieur, incomplète pour le facial inférieur, d'une double paralysie de la VI^e paire cranienne et d'un double pied bot. Ce dernier a été corrigé chirurgicalement. Les paralysies des nerfs craniens n'ont subi aucune régression depuis la naissance. L'enfant ne présente pas de stigmates précis d'hérédo-syphilis, et les réactions humorales sont négatives. Ses trois frères et sœurs sont normalement constitués.

Cette observation se superposant exactement aux faits rapportés par Alajouanine, Huc et Gopcevitch dans le mémoire précité, D. et P. s'associent aux commentaires de ces auteurs, au point de vue pathogénique. H. M.

**ESMERALDO (Zachen). Syndrome amyotonique de Foerster congénital et familial.** *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. V, nº 12, décembre 1934, p. 733-745, 10 fig.

Etude clinique du syndrome amyotonique de Foerster dont l'intérêt réside dans le fait qu'il s'agit d'une affection familiale. Les deux petits malades présentent un syndrome congénital typique ; deux frères aînés morts à la fin de leur première année leur étaient en tous points comparables. Par contre, deux filles dont les naissances s'intercalèrent entre celles des garçons sont normales. E. discute de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection, ainsi que des caractères permettant de l'isoler de l'amyotonie congénitale d'Oppenheim et de la forme poliomyélitique de Werdnig-Hoffmann, de l'idiotie mongolienne, de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs, enfin de l'amyotonie rachitique. Bibliographie jointe. H. M.

**ITERSON** (**C. J. A.**) (Leyde-Hollande). **Paralysie faciale congénitale et héréditaire.** *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie,* août 1934, vol. XXXIV, n° 8, p. 487 à 490.

Des cas de paralysie faciale congénitale ont été signalés par plusieurs auteurs, mais dans aucun d'entre eux l'hérédité n'a été mentionnée. L'auteur signale l'existence d'une famille dans laquelle la paralysie faciale uni ou bilatérale a pu être constatée chez de nombreux sujets appartenant à quatre générations différentes, et d'âge variant entre 7 mois et 80 ans. H. M.

**JACKSON** (**Arthur H.**). **Paralysie familiale spastique** (Familial spastic paralysis).. *Archives of Neurology and Psychiatry,* XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1266-1271.

La paralysie spastique familiale qui a été décrite pour la première fois par Strumpell en 1886, est une véritable maladie dégénérative hérédo-familiale du système nerveux. C'est peut-être l'affection la plus protéique de tout ce groupe d'affections ; presque toutes les parties du système nerveux peuvent être touchées. C'est indiscutablement une affection primitive des cellules germinatives, mais on ne sait pas jusqu'à présent quelles en sont les causes occasionnelles. Les lésions anatomiques sont habituellement limitées au faisceau pyramidal, au faisceau cérébelleux direct et au faisceau de Goll. L'auteur en rapporte quatre nouveaux cas dont il donne les descriptions détaillées.

G. L.

**JONESCO-SISESTI** (**N.**) (de Bucarest). **Une nouvelle classification des maladies familiales de la moelle épinière.** *Miscara medicala româna,* numéro neurologique, (9-10), p. 837-847, 1934. Craiova.

Exposé d'une conception uniciste des maladies dégénératives de la moelle épinière. Les considérations principales de ce travail figurent aussi dans le mémoire que l'auteur a déjà publié en collaboration avec MM. Marinesco et Manicatide dans la *Revue neurologique* (mai 1934, p. 641-670). J. Nicolesco.

**KIPMANOWA** (**I.**). **Syndrome particulier hénéro-dégénératif** (Odrebny zespol heredodegeneracyjny). *Neurologja Polska,* t. XVI-XVII, mai 1934, p. 348-354.

Observation d'une malade présentant des symptômes de polynévrite récédivante et des troubles hérédo-dégénératifs. Bibliographie jointe. H. M.

**NORMAN** (**R. M.**). **Un cas familial d'idiotie amaurotique juvénile** (A case of juvenile amaurotic family idiocy). *Journal of Neurology and Psychopathology,* v. XC, n° 59, janvier 1935, p. 219-229.

Observation clinique et anatomique d'un cas d'idiotie amaurotique juvénile, dont l'intérêt particulier réside dans le fait que les troubles des lipides n'étaient pas cantonnés exclusivement au système nerveux, mais se retrouvaient également dans différentes autres régions de l'organisme. H. M.

**RATHERY** (**F.**), **MOLLARET** (**P.**) et **STERNE** (**J.**). **Un cas sporadique de maladie de Friedreich avec arythmie cardiaque et respiration de Cheyne-Stokes. Etude biologique et électrocardiographique.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 50e année, n° 27, 5 novembre 1934, p. 1382-1388.

Présentation d'un cas de maladie de Friedreich qui tire tout son intérêt des manifestations cardiaques et respiratoires survenues de façon récente.

L'affection présentait sa symptomatologie complète depuis plus de dix ans. C'est en juillet 1934 que sont apparus les premiers troubles cardio-respiratoires et, depuis, le malade a présenté trois crises typiques de tachycardie paroxystique ; les examens biologiques permettent d'éliminer toute atteinte rénale, les électrocardiogrammes présentent des modifications nettes et sont comparables à ceux que les auteurs ont observés dans des circonstances analogues.

Ces manifestations cardiaques ont été fréquemment observées par l'un des auteurs, au cours de la maladie de Friedreich ; ils en soulignent le haut intérêt pronostique et physiopathologique : de tels sujets meurent dans l'année même où ces accidents ont débuté. A noter que ces manifestations sont toujours observées chez des malades dont l'âge varie de vingt à trente ans. H. M.

**ROGER** et **ALLIEZ. La forme familiale et héréditaire des tumeurs cérébrales associées à la neurogliomatose cutanée.** *Bulletin de l'Académie de médecine*, série 3, t. CXI, n° 17, 1934, séance du 8 mai, p. 620 à 632.

Etude de cette curieuse affection, chez plusieurs malades appartenant à deux familles différentes. H. M.

**SHERMAN (Irène). Maladie de Friedreich. Compte rendu de deux cas exceptionnels** (Friedreich's disease ; A report of two unusual cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 32, n° 6, décembre 1934, p. 1282-1285.

Compte rendu de deux cas de maladie de Friedreich, montrant que dans cette affection la voie pyramidale peut être atteinte plus profondément que tout autre système médullaire, contrairement aux opinions des anciens auteurs.

H. M.

**TRELLES (J. O.). A propos d'un cas anatomo-clinique de maladie de Friedreich avec troubles mentaux (Les lésions cérébelleuses dans la maladie de Friedreich. Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux).** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 5, décembre 1934, p. 761-786.

Etude très détaillée d'un cas antérieurement présenté par Lhermitte, Mollaret et Trelles à la Société de Neurologie, cas comportant un double intérêt anatomique et neuropsychiatrique en raison de la netteté et de la diversité des lésions cérébelleuses d'une part, et des troubles mentaux constatés, d'autre part.

Dans cette observation cliniquement typique de maladie de Friedreich l'examen histologique revèle, outre les lésions médullaires et sus-médullaires classiques : 1° des lésions inflammatoires des ganglions rachidiens ; 2° des altérations massives du cervelet frappant également les hémisphères et le vermis, prédominant sur le cortex, mais intéressant aussi les noyaux gris cérébelleux. Elles se traduisent au point de vue myélinique par une réduction de volume de l'axe blanc des lames et lamelles de l'album central et du hile du noyau dentelé ; au point de vue cellulaire, par la disparition marquée des éléments de Purkinje; par la dégénérescence presque absolue des grains, et par la diminution des cellules de la couche moléculaire. La mise en œuvre des méthodes d'imprégnation a permis de déceler une série d'altérations dentro-axonales déjà signalées dans d'autres affections (maladie de Tay-Sachs, idiotie amaurotique, atrophie cérébelleuse, syphilis cérébrale et démence précoce) qui témoignent de l'activité réactionnelle des éléments nerveux.

Les troubles mentaux, à type d'affaiblissement intellectuel, sont d'observation fré-

quente. Mais dans le cas de T. le tableau était avant tout dominé par des troubles de l'humeur et du caractère, des colères impulsives, de l'agitation, une irritabilité extrême, lesquels à deux reprises motivèrent l'internement.

De tels faits posent la question d'un retentissement des lésions cérébelleuses sur la fonction des centres supérieurs; l'auteur rapporte à l'appui de cette hypothèse les cas d'atrophie cérébelleuse avec troubles mentaux et, parmi eux, les cas d'atrophie cérébelleuse dite « olivo-pontine à évolution subaiguë avec troubles démentiels » étudiés et classifiés par van Bogaert.

Deux pages de bibliographie complètent ce mémoire couronné par la Société médico-psychologique en 1934. H. M.

**TUTHILL (C. R.). Idiotie juvénile amaurotique** (Juvenile amaurotic idiocy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, juillet 1934, n° 1, p. 199 à 210.

Un cas d'idiotie amaurotique chez un enfant de sept ans, caractérisé par une prolifération adventitielle importante, associée à des déformations squelettiques et à un tuberculome. H. M.

## PARALYSIE GÉNÉRALE

**BESSEMANS (A.), VAN HÉE (J.) et Van HAELST (J.). Recherches expérimentales sur l'infectiosité spécifique des ganglions de l'aine chez les paralytiques généraux avant et après des tentatives d'activation locale ou de surinfection.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIV, n° 3, mars 1935, p. 282-298.

L'utilisation du lapin, du cobaye et de la souris n'a pas permis aux auteurs de démontrer l'infectiosité spécifique des ganglions inguinaux de 8 P. G. Diverses inoculations cutanées, pratiquées en vue d'une activation ganglionnaire chez ces mêmes malades, n'ont conduit qu'à des échecs. Enfin les auteurs se plaçant dans différentes conditions expérimentales (dans celles de Prigge et Rutkowski en particulier) ont constaté qu'il ne survient aucune manifestation spécifique par les multiples essais de surinfection mis en œuvre sur des paralytiques généraux. Ils n'ont pas réussi au cours de leurs expériences à confirmer l'unique observation de Prigge de Rutkowski suivant laquelle le virus de l'essai de surinfection pourrait, malgré l'absence d'action cancrigène, envahir et rendre virulents les ganglions satellites de la zone inoculée. Une bibliographie complète ce travail. H. M.

**CROUZON (O.), MOLLARET (P.) et MACÉ DE LÉPINAY (A.). Un cas de paralysie générale juvénile et héréditaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 15, 14 mai 1934, p. 626 à 632.

Présentation de deux malades, un père et une fille, atteints tous deux de paralysie générale. Une telle coïncidence constitue un fait assez exceptionnel, mais le point de beaucoup le plus spécial réside dans le fait qu'il s'agit pour la fille, non d'une syphilis conceptionnelle, mais d'une véritable syphilis acquise peu avant la naissance. Les parents étaient en effet indemnes au moment de la procréation. Le père contracte une syphilis extraconjugale au septième mois de la grossesse de sa femme ; un mois après l'accouchement, la mère et la fille présentent, en même temps, des syphilides cutanéo-muqueuses. Malgré un traitement, d'ailleurs assez irrégulier, le père et la fille présentent à la même date des symptômes typiques de paralysie générale, alors que la mère reste

indemne. Une telle observation est plutôt en faveur de l'hypothèse d'un état allergique, héréditairement semblable, que de l'existence d'un neurotropisme réel du virus.

H. M.

**FATTOVICH (G.). Recherches histopathologiques sur la névroglie dans la paralysie générale traitée par différentes méthodes pyrétogènes** (Ricerche istopatologiche sulla nevroglia nella paralisi progressiva trattata con vari metodi piretogeni). *Ospedale psichiatrico,* fasc. IV, octobre 1934, p. 587-634, 32 fig.

Compte rendu de recherches histo-pathologiques portant sur la névroglie astrocytaire de cerveaux de onze paralytiques généraux traités par l'électropyrexie diathermique, et par les autres modes de fièvre artificielle, et morts en dehors des périodes de cure, d'affections intercurrentes. Il existait dans tous les cas, à des degrés plus ou moins marqués, des altérations névrogliques d'allure progressive, même chez ceux exclusivement traités par électropyrexie diathermique. Ces constatations tendent à faire exclure du mécanisme d'action de la malariathérapie toute influence directe du plasmodium. L'importance du facteur thermique ne saurait toutefois être entièrement résolue, en raison du fait que la malaria exerce sans doute une action supplémentaire de stimulation de certaines réactions organiques. Bibliographie jointe. H. M.

**MASQUIN (P.) et TRELLES (J. O.). Action de la malariathérapie sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.** *Gazette des Hôpitaux,* n° 15, 20 février 1935, p. 241-247, 1 schéma.

Après un rappel des réactions humorales caractéristiques de la P. G., M. et T. étudient les réactions humorales caractéristiques de cette affection et la valeur des modifications observées au point de vue du pronostic lointain des rémissions obtenues. Contrairement à certaines opinions admises, la malariathérapie modifie dans tous les cas, et immédiatement, la formule du L. C.-R. Il n'existe aucun parallélisme entre le degré de rémission des troubles psychiques et le degré des modifications humorales. On ne saurait trouver dans cette modification un élément de pronostic sûr. Font exception : quelques cas de rechutes à mécanisme très spécial, et les cas chez lesquels le résultat thérapeutique fut nul. Ces conclusions s'appuient sur de multiples observations dont certaines sont rapportées dans cette étude, l'évolution des différentes réactions biologiques étant étudiée au cours de la période thérapeutique, puis de la période tardive.

A signaler, par ailleurs, les cas inexpliqués de liquides négatifs, dans lesquels le diagnostic de P. G. doit se poser néanmoins en raison des décisions thérapeutiques qu'il entraîne. H. M.

**MICHON (Paul). Paralysie générale féminine.** *Presse médicale,* n° 14, 16 février 1935, p. 275-276.

M. rapporte trois observations de paralysie générale féminine débutante, faisant ressortir les difficultés du diagnostic immédiat de cette affection chez la femme, et les conditions favorables à l'éclosion de symptômes psychiques pathognomoniques, réalisées par la transplantation en un milieu entièrement nouveau. H. M.

**PIOLTI (Mario). Perméabilité méningée dans la paralysie générale aux différents ambocepteurs hémolytiques normaux et au complément du sérum sanguin** (Permeabilita delle meningi nella paralisi progressiva a vari ambocettori

emolitici normali de al complemento del siero di sangue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 296-317.

Contribution à l'étude de la perméabilité méningée dans la paralysie générale, en particulier par comparaison avec les résultats obtenus dans la schizophrénie.

H. M.

**PRUNELL** (**A.**). **La polypeptidorachie dans la paralysie générale. Dissociation cyto-polypeptidique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. XCVIII, n° 14, 1935, p. 1515-1517.

Application des données fournies par Fiessinger sur la polypeptidorachie dont le taux normal oscille entre cinq et huit milligrammes par litre.

Dans 30 liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux, P. a mis en évidence dans 90 % des cas, une augmentation pouvant s'élever jusqu'à 75 milligrammes. Cette hyperpeptidorachie est indépendante de la polypeptidémie, de l'hyperalbuminose, du degré d'intensité des réactions globuliniques et de la zone de précipitation des réactions de Lange et de Takata-Ara.

P. croit pouvoir isoler un nouveau syndrome humoral : la dissociation cyto-polypeptidique ; la pléocytose suivant une marche inverse de la polypeptidorachie. Ce syndrome suggère à P. l'hypothèse que cette hyperpeptidorachie est liée à une destruction tissulaire et cellulaire réalisée par le tréponème ou ses toxines. H. M.

**RIMBAUD** (**M. P.**). **Considérations sur la malariathérapie de la paralysie générale,** *Montpellier médical,* t. VII, n° 2, 15 février 1935, p. 118-127.

Dans ce court exposé sont résumés l'ensemble des données pratiques relatives à l'impaludation chez les paralytiques généraux, à la durée, à la cessation du traitement et au choix des malades. Le mécanisme d'action de la malariathérapie est discuté ainsi que l'opportunité de la chimiothérapie postmalarique et que la prophylaxie de la P. G. par le paludisme. H. M.

**ROGER** (**H.**), **ALLIEZ** (**J.**) et **FILHOL** (**L.**). **Trente cas de P. G. traités par le stovarsol,** *Marseille médical,* LXXI, n° 28, 5 octobre 1934, p. 405-419.

Il n'y a pas lieu d'opposer la thérapeutique par le stovarsol à la malariathérapie. Les deux méthodes doivent être combinées, pour concilier les avantages de chacune. En effet, de la comparaison des deux séries de malades traités soit par la malaria seule soit par le stovarsol seul, il ressort que si la première méthode est plus efficace, elle est certainement plus dangereuse et moins pratique. Toutefois, malgré toutes les précautions de technique, les auteurs n'ont jamais observé par la cure malarique d'aussi nombreux cas de guérison réelle que dans la plupart des statistiques françaises et étrangères.

J. A.

**ROUSSET** et **TASSOVATZ**. **Evolution cytologique du L. C.-R. dans la paralysie générale traitée par la malaria et la chimiothérapie.** *Encéphale,* n° 1, janvier 1935, p. 40-54.

De l'étude des résultats parus dans la littérature et de leurs recherches personnelles les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° La P. L. positive dans 98 % des cas a une valeur importante pour le diagnostic de la P. G. Elle tranche le diagnostic dans les cas cliniquement douteux et confirme les

cas typiques. 2° Les modifications du L. C.-R. constatées avant le traitement ne témoignent pas de l'intensité des lésions corticales. Une hypercytose faible ou forte n'indique pas l'importance des lésions nerveuses. 3° Les modifications constatées à la suite du traitement permettent dans une certaine mesure d'établir un pronostic : *a*) une amélioration globale (nombre et formule) concorde avec les bonnes rémissions cliniques ; *b*) les améliorations partielles : chute du nombre et formule inchangée, correspondent aux cas stabilisés ou peu améliorés ; *c*) lorsque la cytologie évolue vers une monocytose plus forte qu'avant le traitement, et que le nombre des cellules a peu ou pas diminué, le pronostic est défavorable (aggravation ou état sensiblement stationnaire) ; 4° dans les cas étudiés par R. et T. les auteurs n'ont pas constaté de rapport entre la forme clinique de la P. G. et sa susceptibilité d'être améliorée par le traitement. La clinique, pas plus que la cytologie du L. C.-R., ne permet de prévoir quel sera le résultat du traitement.

Une bibliographie complète ce travail. H. M.

**SÉZARY** (**A.**) et **BARBÉ** (**A.**). **Les variations de la leucocytose et de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux selon le niveau du prélèvement.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 9, 18 mars 1935, p. 401-408.

La comparaison des résultats donnés par l'analyse du L. C.-R. selon le niveau de son prélèvement, montre que chez les paralytiques généraux il n'existe pas de rapport constant entre les chiffres des leucocytes et ceux de l'albumine. Les chiffres varient sans règle fixe, les plus grandes irrégularités s'observant pour la leucocytose. Cette diversité peut s'expliquer par l'existence de foyers de méningite circonscrite, d'où essaiment, sous l'action aspirante de la ponction, des leucocytes et où se forme ou transsude de l'albumine. C'est la variabilité de la situation de ces foyers ou de leur activité évolutive qui explique, d'après les auteurs, la variabilité des résultats que l'on peut obtenir.

H. M.

**SÉZARY** (**A.**) et **BARBÉ** (**A.**). **Remarquable action de la stovarsolthérapie compliquée d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse dans un cas de paralysie générale.** *Bull. de la Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1934, p. 1741-1743.

Dans certains cas l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse survenant au cours d'un traitement arsenical favorise l'action de ce dernier. Les auteurs rapportent une observation destinée à montrer que le fait peut être constaté chez des paralytiques généraux traités par le stovarsol. L'érythrodermie paraît agir par la réaction complémentaire de l'organisme qu'elle a permise. H. M.

**SÉZARY** (**A.**) et **GALLOT** (**H.**). **La paralysie générale des tabétiques.** *Presse médicale*, n° 13, 13 février 1935, p. 241-243.

Dans ce travail, les auteurs, après un exposé critique des rapports entre la paralysie générale et le tabes, du point de vue pathogénique, proposent une explication uniciste de la grande majorité des troubles mentaux de nature syphilitique observés chez des tabétiques. Selon S. et G. il s'agit presque toujours de paralysie générale, mais de formes atténuées ou déformées, dont le caractère atypique est dû aux lésions radiculo-ganglionnaires préexistantes. A noter qu'une semblable interprétation des faits peut avoir des conséquences thérapeutiques ; peut-être en effet l'injection de sérum de tabétique à des paralytiques généraux indemnes de tabes parviendrait-elle à retarder l'évolution de l'affection cérébrale ou à la rendre plus accessible aux traitements habituels.

H. M.

**SOSSET (M.) Les variations du niveau mental des paralytiques généraux malariés.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXIV, n° 11, novembre 1934, p. 659-675.

La cure malarique semble *immédiatement* efficace dans la plupart des cas de P. G. où l'intelligence du malade n'accuse pas encore une déchéance trop prononcée. Mais ces constatations ne peuvent faire présumer en rien des résultats obtenus au point de vue du pronostic d'avenir. H. M.

**SPILLMANN (L.), DROUET (P. L.), AUBRY (E.) et MIGNARDOT (J.). Un cas d'accident tertiaire chez un paralytique général impaludé.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 11, 1er avril 1935, p. 511-514.

Nouvelle observation d'un cas de paralysie générale chez lequel les auteurs ont pu constater l'apparition d'accidents syphilitiques du type tertiaire quelques semaines après l'arrêt de l'impaludation, une régression sensible du syndrome humoral du sang et du L. C.-R. et une amélioration notable de l'état physique et psychique. L'état allergique du malade a été vérifié par des tests cutanés à l'hémostyl et au sérum de syphilitique en pleine efflorescence secondaire qui se sont montrés positifs, confirmant ainsi l'apparition d'une allergie prévue par l'examen clinique.

Ces faits s'ajoutent aux données antérieures pour démontrer que le P. G. non traité serait en état d'anallergie et que l'impaludation peut transformer cette anallergie en allergie. Ils soulignent d'autre part l'intérêt des tests de Dujardin et Decamps, lesquels, outre leur intérêt doctrinal, permettent d'envisager un protéinopronostic de la syphilis en général et en particulier de la paralysie générale après impaludation. Les auteurs discutent le rôle de la malariathérapie dans la modification du terrain chez le P. G. et rapportent deux cas de méningo-encéphalite, chez lesquels, au cours d'une longue rémission spontanée, apparurent des accidents tertiaires ; ainsi ces faits montreraient la possibilité d'apparition spontanée de l'allergie chez des paralytiques généraux non traités. H. M.

**URECHIA (C. I.). Paralysie générale chez le père et la fille.** *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin, p. 1045-1047.

Deux observations, l'une de tabo-paralysie sénile chez un homme de 71 ans, l'autre de paralysie générale juvénile chez sa fille âgée de 15 ans. Dans les deux cas l'évolution a été rapide. A noter une amélioration transitoire apportée par l'impaludation, chez la jeune fille. H. M.

**VANELLI (Angelo). Réactions anormales du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale** (Anomalie sierologche liquorali nella paralisi progressiva). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, 28e année, fasc. II-III, avril-septembre 1934, p. 111-120.

Dans le diagnostic de la paralysie générale on doit toujours se baser sur la clinique pultôt que sur les réponses humorales ; car on sait qu'il n'est plus exceptionnel de rencontrer des malades présentant dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien des réactions négatives. H. M.

**VOS (Mlle Léon de) et LUDO VAN BOGAERT** (Anvers). **Etude d'un cas de paralysie générale juvénile.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1934, n° 6, p. 386 à 391.

Le cas de V. et de B. comporte un certain nombre de particularités suivantes : arriération mentale constatée dès l'âge de six ans ; à 12 ans, apparition de crises comitiales ; exagération des troubles du caractère ; affaiblissement des réflexes d'un côté ; tremblement net de la face et de la langue, réactions biologiques du liquide positives. Crises convulsives ne cédant pas au traitement par le gardénal, et qui ont persisté jusqu'à la mort. V. et B. soulignent tout l'intérêt que présente l'examen histo-pathologique de leur sujet. H. M.

## DIENCÉPHALE

**COLLIN (R.) et OLIVEIRA E SILVIA (J. de). Sur l'excrétion directe de colloïde hypophysaire dans la méninge molle de l'hypothalamus chez le cobaye.** *Comptes rendus des séances de la société de Biologie*, 1934, t. CXVII, nº 29, p. 183.

De l'examen de multiples préparations, les auteurs confirment que, chez le cobaye, la glande pituitaire peut déverser une partie de ses produits de sécrétion dans le liquide céphalo-rachidien de la base du cerveau.

C'est dans une région correspondant à la pars tuberalis pars intermedia et face supérieure des lobes latéraux de la pars anterior, que s'opère une incrétion directe de colloïde dans la méninge molle. Cette colloïde s'insinue entre les lames conjonctives de la méninge molle et on la retrouve en grande abondance dans le confluent sous-arachnoïdien de la région mamillaire. H. M.

**JEAGHER (M. de) et BOGAERT (A. van). Hypertension hypothalamique expérimentale par excitation chimique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 11, 1935, p. 1033-1035.

Série d'expériences démontrant l'indépendance certaine des manifestations motrices musculaires générales et des réactions vaso-motrices, hypertensives consécutives à l'excitation du plancher du 3e ventricule. Les convulsions et l'hypertonie musculaire observées sont la conséquence d'une diffusion à distance de l'excitation. Il existe réellement dans le plancher du 3e ventricule des centres vaso-presseurs dont les voies efférentes descendent par les pédoncules cérébraux. H. M.

**JAEGHER (M. de) et BOGAERT (A. van) Hyperglycémie provoquée par excitation électrique de l'hypothalamus.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 11, 1935, p. 1035-1037.

Expériences servant de complément à des recherches antérieurement publiées, destinées à vérifier l'origine exclusivement nerveuse de l'hypertension artérielle hypothalamique, et l'existence d'une décharge d'adrénaline dans le sang au cours de l'excitation hypothalamique.

Les résultats obtenus confirment les hypothèses envisagées ; on ne saurait cependant exclure complètement la participation des surrénales aux effets de l'excitation hypothalamique. H. M.

**MAURO (Salvadore di). Etude clinique et expérimentale de la narcolepsie** (Relievi clinici e sperimentali sulla Narcolepsia). *Il Cervello*, nº 2, 15 mars 1935, p. 73-80.

Compte rendu d'un cas de narcolepsie avec catalepsie d'après lequel M., interprétant

la symptomatologie observée, croit pouvoir incriminer au point de vue étiologique un trouble endocrinien complexe, avec atteinte fondamentale du pancréas et secondairement de l'hypophyse.

Courte bibliographie. H. M.

**POUCEL (J.). Le sommeil naturel. Comment et pourquoi dormir ?** *Marseille médical*, LXXI, n° 11, 15 avril 1934.

P. se place surtout au point de vue hygiénique, la physiologie normale du sommeil étant supposée connue. Ce travail prend sa place à côté des publications antérieures de l'auteur consacrées à la doctrine naturiste. J. A.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Le pigment jaune de la région thalamo-sous-thalamique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, CXVII, n° 37, p. 1054-1056.

R. et M. font l'étude comparative des formations neuronales de la région thalamo-sous-thalamique, en ce qui concerne leur teneur en pigment jaune et l'époque où celui-ci fait son apparition. Leurs conclusions sont les suivantes : 1° le pigment jaune ne s'observe pas dans la région thalamo-sous-thalamique des carnivores et des rongeurs ni chez l'enfant ; 2° chez l'homme adulte, il est peu développé et apparaît tardivement dans les formations végétatives de l'hypothalamus et du thalamus, exception faite des noyaux propres du tuber qui se rapprochent ainsi des formations extrapyramidales ; 3° le pigment est plus abondant et apparaît plus précocement dans la substance innominée (formation végétativo-motrice) dans les noyaux réticulaires, sauf le locus niger et la zone pallidale ; 4° il est très abondant au niveau du néothalamus qui présente son maximum de développement chez l'homme.

Ainsi, l'étude du pigment jaune présente un intérêt histo-physiologique indiscutable.

H. M.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Sur le pigment noir de la région sous-thalamique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 4, 1935, p. 324-326.

A l'inverse du pigment jaune, le pigment noir de l'hypothalamus et de la région subthalamo-mésencéphalique se rencontre chez un grand nombre de mammifères. Des cellules à pigment noir existent dans tous les segments du noyau hypothalamo-mamillaire et dans le noyau latéral de l'hypothalamus du chien. Ainsi la zone pigmentée de Grünthal n'est pas une formation particulière.

Le pigment noir fait défaut dans l'hypothalamus humain ; mais, dans certaines cellules végétatives à pigment brun, existent souvent des granulations argentophiles. Au niveau du mésencéphale on relève du pigment noir, non seulement dans le locus niger mais aussi dans le noyau réticulaire moyen ou diffus. Le locus niger apparaît ainsi comme une condensation de la substance réticulaire, au même titre que le noyau rouge.

L'étude des fonctions pigmentaires permet de rapprocher le noyau hypothalamo-mamillaire, non seulement de la substance réticulaire en général — ainsi que les auteurs l'ont déjà démontré — mais également du locus niger. H. M.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Sur la plurinucléose neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus des mammifères.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, n° 8, 1935, p. 736-738.

R. et M. décrivent les neurones bi- et plurinucléés qu'ils ont relevés dans la région sous-thalamique, chez l'homme, chez le chien et le cobaye. Ces cellules plurinucléées existent dans les noyaux tangentiel, paraventriculaire et hypothalamo-mamillaire. Certaines cellules bi- et plurinucléées résultent d'une fusion d'éléments primitivement isolés, laquelle s'opère parfois à la suite de l'évacuation à la périphérie cellulaire déchiquetée des vacuoles protoplasmiques et peut s'accompagner de l'emprisonnement, dans la cellule géante, de capillaires. D'autres fois, la plurinucléose est due à une division amitotique et généralement inégale. Elle entraîne soit une régénération nucléaire endocellulaire, soit une multiplication neuronale de remplacement.

Les processus de neurolyse et de plurinucléose neuronale montrent que le système neuro-végétatif central est en voie de remaniement constant, même dans les conditions physiologiques. Ces processus s'exagèrent notablement dans de nombreuses conditions pathologiques, même en dehors de toute réaction vasculaire ou névroglique locale (réactions corrélatives du système neuro-végétatif). Le système neuro-végétatif central s'apparente ainsi singulièrement aux organes d'excrétion glandulaires. Il y a lieu de noter enfin que le système neuro-végétatif central se rapproche du système neuro-végétatif extra-axial dans lequel la plurinucléose est d'observation courante.

H. M.

**ROUSSY** (**G.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Sur la neuronolyse physiologique dans l'hypothalamus des mammifères.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, nº 5, 1935, p. 414-416.

On rencontre constamment au niveau de l'hypothalamus des rongeurs, des carnivores et de l'homme, des phénomènes de désintégration neuronale complète, auxquels R. et M. proposent de donner le nom de « neuronolyse ».

Ce phénomène se présente sous des modalités très variables, qui n'ont peut-être pas toutes la même signification histophysiologique, et qui peuvent se retrouver dans un même élément. Son intensité varie considérablement suivant les sujets tant chez l'homme que chez l'animal, ce qui conduit à penser que ce processus est en rapport avec des facteurs physiologiques cycliques.

H. M.

**ROUSSY** (**G.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Sur les réactions neuronales de l'hypothalamus consécutives à l'hyperneurocrinie hypophyso-hypothalamique expérimentale.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, nº 23, 1935, p. 797-799.

Compte rendu de nouvelles recherches de R. et M. montrant que l'hyperneurocrinie expérimentale provoquée chez le chien par l'extirpation du ganglion cervical supérieur peut s'accompagner des phénomènes neuronaux dégénératifs et régénératifs antérieurement décrits par les mêmes auteurs dans des hypothalamus de mammifère, non soumis à l'hyperneurocrinie. Il est donc permis de penser qu'il s'agit là d'un processus physiologique.

H. M.

---

*Le Gérant* : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 64. N° 4 Octobre 1935

# REVUE NEUROLOGIQUE

## CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

**Londres, 29 juillet-2 août 1935.**

Le deuxième Congrès Neurologique International s'est tenu à Londres, à l'occasion du centenaire de la naissance d'Hughlings Jackson, à l'University College, sous la présidence du Dr Gordon Holmes, de Londres.

### MEMBRES OFFICIELS DU CONGRÈS

*Présidence d'Honneur.*

Son Excellence Sir Kingsley Wood P. C., M. P., ministre de la Santé.

*Présidents honoraires.*

Dr B. Sachs, Etats-Unis ; Sir Charles S. Sherrington, Grande-Bretagne.

*Président.*

Dr Gordon Holmes, Londres.

*Vice-Présidents.*

Prof. M. Balado, Argentine ; Prof. O. Marburg, Autriche ; Prof. A. Ley, Belgique ; Prof. A. Austregesilo, Brésil ; Prof. C. K. Russel, Canada ; Prof. L. Haskovec, Tchécoslovaquie ; Prof. V. Christiansen, Danemark ; Prof. H. Claude, France ; Pr O. Foerster, Allemagne ; Prof. B. Brouwer, Hollande ; Prof. K. Schaffer, Hongrie ; Prof. O. Rossi, Italie ; Prof. Ken Kuré, Japon ; Prof. G. Monrad-Krohn, Norvège ; Prof. K. Orzechowski, Pologne ; Prof. E. Moniz, Portugal ; Prof. C. I. Parhon, Roumanie ; Prof. G. Lafora, Espagne ; Prof. H. A. Riley, Etats-Unis ; Prof. M. Kroll, U. R. S. S.

*Secrétaires.*

Dr Kinnier Wilson, Secrétaire général, Londres ; Dr Macdonald Critchley, Londres ; Dr E. Arnold Carmichael, Londres.

*Trésorier.*

Dr Anthony Feiling, Londres.

*Secrétaires adjoints.*

Dr W. Russell Brain, Londres ; Dr J. G. Greenfield, Londres ; M. Geoffrey Jeffer-

son, Manchester ; Dr G. M. Riddoch, Londres ; Dr J. Purdon Martin, Londres ; Dr M. R. Walshe, Londres ; Prof. H. H. Woollard, Londres ; Dr D. Denny-Brown, Londres ; Dr C. M. Hinds Howell, Londres ; Dr D. Mc Alpine, Londres ; Dr C. P. Symonds, Londres.

*Membres honoraires.*

* Prof. S. Ramon y Cajal, Espagne ; Prof. A. von Eiselsberg, Autriche ; Sir Henry Head, Grande-Bretagne ; Prof. Julius Wagner-Jauregg, Autriche ; Prof. Fedor Krause, Allemagne ; Prof. Pierre Marie, France ; Prof. G. Marinesco, Roumanie ; Prof. L. Minor, U. R. S. S. ; Prof. J. P. Pavlov, U. R. S. S. ; Prof. Friedrich Schultze, Allemagne ; Dr A. Souques, France ; * Prof. E. Tanzi, Italie ; * Dr W. H. Welch, Etats-Unis ; Dr C. Winkler, Hollande.

* Décédé.

*Comité d'organisation du Programme.*

Dr Gordon Holmes, Dr Kinnier Wilson, Dr Macdonald Critchley ; Dr Arnold Carmichael ; Dr Anthony Feiling ; Prof. Otto Marburg ; Prof. Ottorino Rossi ; Prof. Otfrid Foerster ; Prof. Henri Claude ; Prof. B. Brouwer.

## COMITÉ PERMANENT D'ORGANISATION DU CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

ALLEMAGNE.

Prof. Rüdin, Président ; Prof. Pette H., Secrétaire ; Prof. M. De Crinis ; Prof. M. Nonne ; Prof. O. Foerster.

ARGENTINE.

Prof. Balado Manuel, Président ; Dr Ricardo Morea, Secrétaire ; Prof. José Arce ; Dr Ramon Carrillo ; Prof. Vicente Dimitri ; Dr Marcos Victoria.

AUTRICHE.

Prof. Julius Wagner-Jauregg, Président ; Dr Eugen Pollak, Secrétaire ; Prof. Otto Marburg ; Prof. Otto Pötzl ; Prof. Stiefler G. ; Prof. Carl Mayer.

BELGIQUE.

Dr F. Sano, Président ; Dr L. van Bogaert, Secrétaire ; Dr F. Bremer ; Prof. P. Divry ; Dr P. Martin ; Prof. F. D'Hollander.

BRÉSIL.

Prof. A. Austregesilo, Président ; Dr Odilon Gallotti, Secrétaire ; Prof. Henrique Roxo Dr Waldemiro Pires ; Prof. Enjolras Vampré ; Dr Pacheco Silva ; Prof. Ulysses Vianna.

*BULGARIE.

Prof. A. Janichevski, Président ; Dr N. Boeff, Secrétaire ; Dr S. Angeloff ; Dr S. Danadjieff ; Dr N. Krestnikoff ; Prof. N. Popoff.

CHILI.

Prof. Oscar Fontecilla, Président ; Dr Elias Malbran, Secrétaire ; Dr Arturo Vivado ; Dr Isaac Horwitz ; Dr Alfredo Rojas Carvajal ; Dr José Horwitz.

*CHINE.

Dr Y. L. Cheng, Président ; Dr J. L. Wei, Secrétaire.

* Liste révisée non reçue.

*Cuba.

Dr Cordoner, Président ; Dr Juan Portell Vila, Secrétaire.

Danemark.

Prof. Viggo Christiansen, Président ; Dr Munch-Petersen C. J., Secrétaire ; Dr Einar Sorensen, Secrétaire ; Dr H. J. Schou ; Dr Jessen Haagen.

* Egypte.

Dr I. F. El Minyawi, Président ; Dr Y. Barrada, Secrétaire.

Espagne.

Dr G. R. Lafora, Président ; Prof. B. Rodriguez-Arias, Secrétaire ; Dr E. Fernández Sanz ; Dr W. López-Albo ; Dr M. Prados y Such ; Prof. J. F. Tello.

Estonie.

Prof. L. Puusepp, Président ; Prof. J. Rives, Secrétaire ; Prof. Weinberg E. Dr W. Lindeberg.

États-Unis.

Dr B. Sachs, Président ; Dr Henry Alsop Riley, Secrétaire Dr Colin K. Russel Dr James B. Ayer ; Dr George B. Hall ; Dr W. B. Cadwalader.

Finlande.

Dr Ilmari Kalpa, Président ; Dr Rakel Jalas, Secrétaire ; Prof. Harald Fabritius ; Dr E. Antlinen ; Dr S. Donner.

France.

Prof. Henri Claude, Président ; Dr Jean Lhermitte, Secrétaire ; Dr Béhague, Secrétaire adjoint ; Dr O. Crouzon ; Prof. Jean Lépine ; Dr Henry Meige ; Prof. A. Baudouin ; Prof. G. Roussy ; Dr André Thomas.

Grande-Bretagne.

Dr Gordon Holmes, Président ; Dr Kinnier Wilson, Secrétaire général ; Dr Macdonald Critchley, Secrétaire ; Prof. Edwin Bramwell ; Prof. E. D. Adrian ; Dr Anthony Feiling.

* Grèce.

Prof. Michel Catsaras, Président ; Dr Georges Pamboukis ; Dr J. Patrikios ; Dr D. Triantaphyllos ; Dr C. Tsiminakis ; Dr M. Yanniris.

Hollande.

Prof. C. U. Ariëns Kappers, Président ; Prof. B. Brouwer, Secrétaire ; Prof. K. Herman Bouman ; Prof. L. Bouman ; Prof. G. Jelgersma ; Prof. P. M. Van Wulfften Palthe.

Hongrie.

Prof. Karl Schaffer, Président ; Prof. Ladislaw Benedek, Secrétaire ; Prof. Arthur von Sarbó ; Prof. Paul Ranschburg ; Prof. Dezső Miskolczy ; Dr Hugó Richter.

Italie.

Prof. O. Rossi, Président ; Prof. V. M. Buscaino, Secrétaire ; † Sante De Sanctis ; Prof. A. Donaggio ; Prof. O. Fragnito ; Prof. E. Lugaro.

* Liste révisée non reçue.

*JAPON.

Prof. Ken Kuré, Président ; Prof. G. Fuse, Secrétaire ; Pruf. G. Kimura ; Prof. F. Wada.

LETTONIE.

Dr O. Stender, Président ; Dr H. Idelsohn, Secrétaire ; Dr H. Buduls.

*LITHUANIE.

Prof. E. Landau, Président ; Dr J. Blazys, Secrétaire ; Dr L. Gutmanas ; Dr J. Kairiukstis ; Dr V. Vaiciunas.

NORVÈGE.

Prof. G. H. Monrad-Krohn, Président ; Dr R. Forsberg, Secrétaire ; Dr N. Svensson. Dr H. Säthre ; Dr K. Zeiner-Henriksen ; Dr I. Lossius.

*PÉROU.

Prof. H. F. Delgado, Président ; Dr Luis Espejo, Secrétaire ; Dr C. Krumdieck ; Dr D. Mackhenie ; Prof. C. Monge ; Prof. M. G. Olaechea.

POLOGNE.

Prof. K. Orzechowski, Président ; Dr W. Sterling, Secrétaire ; Dr E. Artwinski ; Prof. S. Borowiecki ; Dr L. Bregman ; Prof. S. Pienkowski ; Prof. M. Rose.

PORTUGAL.

Prof. Egas Moniz, Président ; Dr Almeida Dias ; Prof. Antonio Flores ; Dr Almeida Lima ; Dr Romão Loff ; Prof. Elysio de Moura ; Dr Luiz Pacheco.

ROUMANIE.

Prof. G. Marinesco, Président ; Dr S. Draganesco, Secrétaire ; Prof. C. I. Parhon ; Prof. L. Ballif ; Dr D. Paulian ; Dr J. Nicolesco.

SUÈDE.

Prof. Henry Marcus, Président ; Prof. Nils Antoni ; Prof. G. Bergmark ; Prof. Sven Ingvar ; Dr Gotthard Söderbergh.

SUISSE.

Dr Charles Dubois, Président ; Dr Pierre Schnyder, Secrétaire ; Prof. Robert Bing ; Dr R. Brun ; Dr H. Brunschweiler ; Prof. M. Minkowski ; Prof. F. Naville ; Prof. O. Veraguth.

TCHÉCOSLOVAQUIE.

Prof. Ladislav Haškovec Président ; Prof. Jean Sebek, Secrétaire ; Prof. Ed. Gamper ; Prof. Kamil Henner ; Prof. Zdenek Mysliveček ; Prof. Hubert Procházka.

*TURQUIE.

Prof. Y. Mazhar Osman, Président ; Dr Ihsan Schukru, Secrétaire.

*URUGUAY.

Prof. Santin-Carlos Rossi, Président ; Dr C. Paysse ; Dr E. Garcia Aust ; Dr A. Sicco ; Dr J. C. Mussio Fournier ; Dr J. M. Estape.

U. R. S. S.

Prof. M. Kroll, Président ; Dr N. Propper, Secrétaire ; Prof. Dr W. Choroschko ; Prof. E. Sepp ; Prof. A. Geimanowitsch ; Prof. S. Dawidenkow.

YOUGOSLAVIE.

Prof. R. Z. Lopašić, Président ; Dr George Vranesic, Secrétaire ; Dr Hugo Klajn.

* Liste revisée non reçue.

## LISTE DES MEMBRES DU CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL DE LONDRES 1935

Pr Abadie, J.
Pr Adson, A. W.
Dr Agranat, A.
Dr Aiginger, Joseph.
Dr Askel, T. S.
Dr Alajouanine,.
Dr Alcock, N. S.
Dr Alexander, G. L.
Dr Almeida, Fernando de.
Dr Altman, E.
Dr Alvim, Jas.
Dr Andersen, Ch.
Dr C. Andrade.
Pr Antoni, N.
Dr Antonini G.
Dr Armstrong, C. N.
Dr Aring, C. D.
Dr Asher, Léon.
Dr Askenasy, H.
Pr Austregesilo, A.
Pr Ayala, G.
Dr Ayer, J. B.

Dr Bailey, P.
Pr Balado.
Dr Balser, B. H.
Pr Barhosh.
Dr Barnes, A. S.
Dr Barrada, Y.
Dr Barron, D. H.
Dr Barton, E. M.
Dr Bassoe, P.
Dr Bauman, C.
Dr Baumatz, S.
Pr Beattie, J.
Dr Beck.
Dr Bedford, T. H. B.
Dr Bender, L.
Pr Benedek.
Pr Bergstrand, H.
Dr Bertha, H.
Dr Bett, W.
Dr Bhatia S. L.
Pr Bianchini, M. L.
Pr Bing, B.
Dr Blandy, M. A.
Dr Bloom, A.
Dr Boe, G.
Dr Boele, A. H. W.
Dr Bolton, Beryl.
Pr Boschi, G.
Dr Bott, C. G.
Pr Bouman, L.
Dr Brain, W. R.
Dr Brasher, C. W. J.
Dr Brinton, D.
Dr Brunner-Ornstein, M.
Dr Buckland, H. S.
Pr Borowieċki.
Dr Botterell, E. H.
Dr Boyle, A H.
Dr Brander, J.
Dr Brickner, R. M.
Pr Brouwer, B.
Dr Mme Brouwer.
Dr Brown, W.
Dr Bruce, A. N.
Dr Brunschweiler, H.
Dr Burdet, R.
Dr Burton.
Dr Busscher, J. de.

Dr Cadwalader, W. D.
Dr Carmichael, E. A.
Dr Cattell, Mc K.
Dr Cawadias, A. P.
Dr Cervalls, H.
Dr Chiser.
Pr Christiansen, V.
Dr Christophe J.
Dr Christophe.
Dr Clark.
Dr Clark, Mildred.
Pr Clark, Le Gros.
Pr Claude, H.
Pr Cloake, P.
Pr Cohen, H.
Dr Cohn, H
Dr Coleman, C. C.
Dr Concetta, Cali G.
Dr Conner, J. T.
Dr Conrad, K.
Dr Correl, E.
Dr Coste.

Dr Costello, F. K.
Dr Costick, K. J.
Dr Creak, M.
Dr Critchley, M.
Dr Crouzon.
Dr Cruikshank, W. D.
Dr Cruikshank, E. W. H.
Pr Cullis, W.
Dr Cumings, J. N.
Dr Curran, D.
Dr Cusack, T. S.

Dr Dalma, G.
Dr Daniels, A. P.
Dr Davis, H.
Dr Dechaume.
Dr Davison, C.
Pr Delmas-Marsalet, P.
Dr Denny-Brown, D. E.
Dr Dereux.
Dr Dhunjibhoy.
Dr Dickmeiss, P.
Dr Dickson, L. M.
Dr Dickson, W. E. Carnegie.
Dr Dogliotti, A. M.
Pr Donaggio, A.
Dr Dorst, S.
Dr Draganesco, S.
Dr Doupe, J.
Dr Dott, Norman.
Dr Dubois, C.
Dr Duncan, Jean.
Dr Durward, A.
Dr Delagenière, Y.

Dr Earl, C. J. C.
Dr Eaves, Mlle E.
Dr Ebaugh, G. F.
Dr Eckel, J. L.
Dr Effat, S. A. K.
Dr Elkington, J. St. C.
Dr Entz, A.
Dr Elvidge, A. B.
Dr Eurich, F. W.
Dr Evans, J. P.
Dr Eszenyi, Mme.

Dr Falstein, E. K.
Pr Fasiani, G. M.
Dr Feiling, Anthony.
Dr Ferens, E.
Dr Ferguson, F. R.
Pr Ferrio, C.
Dr Feuchtwanger, E.
Dr Fielding, U.
Dr Finley, K.
Dr Fischer, R. F. von.
Pr Foerster, O.
Dr Findlay, G. M.
Dr Fog, M.
Dr Forbes, H. S.
Dr Fortuyn, J. D.
Dr Fox, J. T.
Dr Français, H.
Dr Frazier, C. H.
Dr Frey, E.
Dr Friedenhain, Mme P.
Dr Friedman, E. D.
Dr Friedemann, A.
Pr Frigerio, A.
Dr Frisch.
Dr Fry, H. K.
Dr Fulton, J. F.

Dr Ganner, Hans.
Dr Gasser, H. J.
Dr Garcin, R.
Dr Garland, H. G.
Dr Gaylor, J. B.
Pr Georgi, F.
Dr German, W.
Dr Gerstmann, Josef.
Pr De Giacomo, U.
Dr Gibbs, F. A.
Dr Gillespie, R. D.
Dr Goldby, F.
Dr Goldstein, Kurt.
Dr Doldstein-Rothmann, E.
Dr Goldstein, M.
Dr Gonda, V. E.
Dr Gordon, R. G.
Dr Greenfield.
Dr Gregg, Donald.
Dr Gremot.
Dr Griffiths, G. M.
Dr Grimz, Max De.
Pr Grinstein, A.
Dr Grundt, B.
Dr Guttmacher, M.
Dr Guttman, D. E.
Dr Gwoetzinger.

Dr Haguenau.
Dr Haight, R.
Dr Hall, G. S.
Dr Hall, G. W.
Dr Hall, G.
Dr Handley, R.
Dr Hansmann, G. H.
Dr Harris, Wilfred.
Dr Harvey, Samuel C.
Dr Henderson, W. R.
Dr Hermann, Heinrich.
Dr Hess, W. R.
Dr Heuyer, G.
Dr Hinds-Howell, C. M.
Pr Hirsch.
Dr Hoelen, Edward.
Dr Holmes, Gordon.
Dr Hornet, Th.
Dr Horrax, Gilbert.
Dr Horring, G.
Dr Hough, Heloise B.
Dr Howe, Howard.
Dr Howland, Goldwin W.
Dr Hubert, W. H. de B.
Dr Hume, W. E.
Dr Hunt, John.
Dr Hunter, Donald.
Dr Hutt, C. A.

Dr Ingham, Samuel.
Dr Ingraham, Franc D.
Pr Isenschmid.
Pr Isserlin, M.

Dr Jackson, Edith.
Dr Jackson, Harvey.
Dr Jahreiss, Walther.
Dr James, T. G. I.
Dr Jasper, H. H.
Dr Jefferson, Geoffrey.
Dr Jessen, Haagen.
Dr Johnson, W.
Dr Johnston, David.
Dr Jones, E. Britten.
Dr Jong, H. de.
Dr Jupe, M. H.

Pr Kappers, C. U. Ariens.
Dr Katz, Siegfried E.
Dr Katz, Louis N.
Dr Katzenelbogen, S.
Dr Kaufmann, Irène.

Dr Kennard, M.
Dr Keilin, Anna.
Dr Kennedy, A. B.
Dr Kiewe, P.
Dr Kilgour, A. J.
Dr Kirk, Raymond.
Dr Klajn, Hugo.
Dr Klebs, Arnold.
Dr Knight, G. C.
Dr Köbcke, Heinz.
Dr Kooy, F. H.
Dr Kopp, H.
Dr Koressios, N. T
Dr Koster, S.
Dr Krabbe, K.
Pr Kramer, F.
Dr Kremer, Michael.
Pr Kroll, M.
Dr Krummel, Wilfred.
Dr Kubie, Lawrence S.
Dr Kurotsu, T.

Dr Lafora, Gonzalo R.
Pr Landau, E.
Dr Langdon-Down, R.
Dr Lange, Oswaldo.
Dr Laruelle, L.
Dr Last, S. L.
Dr Laurent, L. C. E.
Dr Lauwers, E. E.
Dr Learmouth, J. R.
Dr Ledeboer, B. Ch.
Dr Lehner, A.
Pr Lehoczky, T. de.
Dr Lennox, W. G.
Dr Lereboullet, Jean.
Dr Levin, Ernest.
Dr Levy, F.
Dr Lewis, Aubrey J.
Sir Lewis, Thomas.
Dr Lewy, F. H.
Dr Ley, Adolfo.
Dr Ley, Aug.
Pr Lhermitte, Jean.
Dr Liddell, E. G. T.
Dr Lima, Almeida.
Dr Lindon, Léonard C. E.
Dr Linell, Eric. A.
Dr Lipetz, Basile.
Dr Llort, Corachan
Dr Longo, Vito.

Dr Loveland, John E.
Pr Löwenstein, E.
Pr Löwenstein, O.
Dr Luthy.
Dr Dyle, T. Keith.

Dr Maas, Otto.
Dr Maclachlan, T. K.
Dr Mahoney, William.
Dr Mahore.
Dr Mapother, Edward.
Pr Marburg, O.
Dr Marcus, Maurice.
Dr Marquand, H. S. Le.
Dr Marquis D. G.
Dr Martel, T. de.
Dr Martin, James Purdon.
Dr Massary, J. de.
Dr Matsuno, K.
Dr Matulay, K.
Dr Mayer-Gross.
Dr Mc Connell, Adams, A.
Dr Mc Eachern.
Dr Mc Ewen, E. J.
Dr Mc Fadden, G. D. F.
Dr Mc Kenzie, K. G.
Dr Mc Lellan, W. Menzies, K.
Dr Mc Swiney, B. A.
Dr Meadows, S. P.
Pr Medea, Eugenio.
Dr Meerloo, A. M.
Dr Meyer, Alfred.
Dr Meyer, Max.
Dr Meyer, Raymond.
Dr Mellanby, E.
Dr Mehta, M. M.
Dr Michaud, L.
Dr Miller, H. B.
Pr Minkowski, D. M.
Pr Minor, L.
Dr Misch, Walter.
Dr Mobius, C.
Dr Mollaret, Pierre.
Dr Mollison, W. M.
Pr Moniz, Egas.
Dr Monnier, Marcel.
Pr Monrad-Krohn, G. H.
Dr Montet, Ch. de.
Dr Morel.
Dr Morgan, E. P.
Dr Morin.
Dr Morsier, G. de.
Dr Munch-Petersen, C. H.
Dr Muncie, Wendell.
Dr Murphy, Pat.
Dr Murray, Helen.
Dr Muskens, L. J. J.
Dr Mutch, Joseph R.

Dr Nattrass, F. J.
Dr Nayrac, Paul.
Dr Nevin, D.
Pr Ngowyang, G.
Pr Nigris, Giovanni de.
Dr Noble, R. A.
Pr Nonne.

Dr Oberndorf, C. P.
Dr Obrador, S.
Dr O'Brien, D.
Dr Odoriz, J. B.
Dr O'Flynn, E.
Dr Oljenick, Ign.
Dr Oppenheim, G.
Dr Orban, Alex.
Dr Ornsteen, Abraham M.
Pr Orzechowski, K.
Pr Osman, Mazhar.
Dr Ossoning, Karl.
Dr Ostermann, Max.
Dr Osterreicher, W.
Dr O'Sullivan, Mary.

Dr Pacheco, Luis.
Dr Pagniez, Ph.
Pr Parhon, C. I.
Dr Parker, Rita.
Dr Paterson, A. S.
Dr Paulstich.
Dr Parker, Harry L.
Sir Parsons, John Herbert.
Dr Pattison, A. R. D.
Pr Pavlov, I. P.
Dr Penachietti, M.
Dr Penfield, Wilder.
Dr Pennybacker, J.
Dr Pentschew, A.
Dr Petit-Dutaillis.
Pr Pette, H.
Pr Peet Max M.
Dr Peoples, Stuart, Anderson.
Pr Pfeifer, R. A.

Dr Pickering, G. W.
Dr Pickworth, F. A.
Dr Pincus, E.
Dr Piroth, A.
Pr Pisani, Domenico.
Dr Plantes, B. G. Ziedses.
Pr Popa, G. T.
Dr Posel, M. M.
Dr Prados y Such.
Dr Preto, L. M.
Dr Priebus, H.
Dr Pritchard, E. A. Blake.
Dr Pudens, Robert.
Dr Putnam, Tracy J.
Pr Puusepp, Ludvig.

Dr Rademaker, G. G. J.
Dr Radovici, A.
Dr Rainert, Anna.
Dr Rappoport.
Dr Ravitch, L. R.
Dr Rees-Thomas, W.
Dr Rees, Esmond.
Dr Rees, J. R.
Dr Reich, Joseph.
Dr Richter, Curt P.
Dr Riddoch, George.
Pr Riley, H. A.
Pr Riquier, Giuseppe, Carlo.
Pr Rizzo, Cristoforo.
Pr Rodriguez-Arias, B.
Dr Rodriguez-Arias, A.
Dr Roeder, F. D.
Dr Rogers, Helen J.
Pr Roger, Henri.
Pr Roger, M. Joseph.
Pr Rogers, Lambert.
Pr Ronchetti, Vittorio.
Dr Ross, Jean.
Dr Ross, J. Paterson.
Dr Rossier, Paul H.
Dr Rousset, S.
Dr Rowbotham, G. F.
Dr Rubinstein, Joseph E.
Pr Rüdin.
Dr Rudolf, G. R. A. de Montjoie.
Dr Rümke, H. C.
Dr Rümke-Bkaker, Mde N. C.
Dr Russell, C. K.
Dr Russell, Dorothy.
Dr Russell, G. Oscar.
Dr Russell, W. Ritchie.
Dr Russell, R. M.
Dr Rust, Helen W.

Dr Sachs, B.
Pr Sachs, E.
Dr Saethre, Haakon.
Dr Sager, O.
Dr Sager, O.
Dr Sahreiss, W.
Dr Sandes, Mlle G. M.
Dr Schaar, P. J. Van der.
Dr Schaeffer, Henri.
Dr Schalit, M. A.
Dr Schaltenbrand, G.
Dr Schenk, V. W. D.
Dr Scherer, H. J.
Dr Schilder, Paul.
Dr Schlesinger, A. B.
Dr Schmite, P.
Dr Schnyder, P.
Dr Schou, H. J.
Pr Schüller, Arthur.
Dr Schulte.
Pr Schuster, P.
Dr Schwarz, L.
Dr Scott, W. Clifford, M.
Dr Sebeck, Jean.
Dr Seifi, M. F.
Pr Senise, Tommaso.
Pr Sepp, E. K.
Pr Sgalitzer, M.
Dr Sheehan, Donal.
Dr Shore, L. E.
Dr Shukru, Ihsan.
Dr Silbermann, M.
Dr Silverman, S.
Pr Simons, A.
Dr Singeisen, F.
Dr Sinnige, J. L. N.
Pr Sittig, Otto.
Dr Slater, Eliot.
Dr Slight, David.
Dr Sloan, Le Roy J.
Dr Smitt, W. G. Sillevis.
Dr Smith, Groves B.
Dr Solomon, P.
Dr Sorensen, E.
Dr Spatz, H.
Pr Spiegel, E. A.
Pr Spiegel-Adolf, Mme.

Dr Sprockhoff, H.
Dr Stengel, Erwin.
Pr Sterling, Wladyslaw.
Dr Stern, Ruby O.
Dr Stewart, D.
Dr Stewart, T. Grainger.
Dr Stewart, H. Hilton.
Dr Stewart, R. M.
Pr Stieller, G.
Dr Stone, Theodore T.
Dr Straaten, J. J. van.
Dr Stürup, G. K.
Dr Subirana, Antonio.
Dr Susman, Eric.
Dr Symonds, C.

Dr Taubmann, Anton, P.
Dr Taylor, James.
Dr Taylor, Julian.
Dr Teglbjaerg, Stubbe.
Dr Thurzo, E. de.
Dr Toledo, Richard.
Dr Tomasson, Helgi.
Dr Tower, Sarah, S.
Dr Trabattoni, Carlo.
Dr Triehmann.
Dr Tronconi, Vittorio.
Dr Trotter, Wilfred.
Dr Trotter, W. R.
Dr Tufo, G. F.
Dr Turner, E. L.
Dr Turner, William Aldren.
Dr Turvey, S. E. C.
Dr Twhigg, John Martin.

Dr Ulrich, A.
Dr Ungley, C. C.
Dr Uprus, Vold.
Dr Urban, H.
Dr Urra, J. Andreu.

Dr Valence.
Dr Vet, A. C. de.
Dr Viets, Henry R.
Dr Vincent, Clovis.
Dr Vinchon,
Dr Vio, Eric.
Dr Vogt, Mlle C.

Dr Walker, Roland.
Dr Walshe, F. M. R.
Dr Walthard, Karl Max.
Dr Warner, E. C.
Dr Wartenberg, R.
Dr Weber, F. Parkes.
Dr Weber, Hilda.
Dr Weed, L.
Dr Weersma, M.
Dr Weil, Arthur.
Dr Weinberg, E.
Dr Weinberg, Max.
Dr Wentworth, M. H.
Dr Wheeler, Theodora.
Dr Whishaw, Ralph.
Dr Whitteridge, D.
Dr Wielen, Y. v. de.
Dr Wilder, Joseph.
Dr Williams, Harold W.
Dr Williams, Tom A.
Dr Wilson, Archer D.
Dr Wilson, Isabel G. H.
Dr Wilson, Kinnier.
Pr Wilson, Hawking,
Dr Wilson, Louise F.
Dr Wilson, R. M.
Dr Winther, Knud.
Dr Wolff, H.
Dr Wolff, H. G.
Pr Wolfsohn, Julian.
Dr Wolpert, J.
Pr Woollard, H. H.
Dr Woringer.
Dr Wortis, S. Bernard.
Dr Wright, Samson.
Dr Wu, Tsai Tung.
Dr Wyn, V.
Dr Wyss, Walter V.

Dr Yealland, Lewis, R.
Dr Yoneyama.

Dr Zador, Julius.
Dr Zambriskie, E. G.
Dr Zand, Mme N.
Dr Zeckel, A.
Dr Zeitline, L.
Dr Ziegler, Lloyd, H.

Les séances scientifiques du Congrès se sont tenues, le matin à 9 h. 30, l'après-midi à 2 h. 30 à l'University College, les lundi 29, mardi 30 juillet, jeudi 1er et vendredi 2 août.

Les séances des quatre matinées et celle du lundi après-midi furent consacrées aux quatre questions qui ont fait l'objet des rapports du Congrès.

Les séances des mardi, jeudi et vendredi après-midi qui avaient lieu simultanément dans sept amphithéâtres, étaient consacrées à des questions connexes de celles des rapports ou à diverses questions d'ordre neurologique, physiologique ou anatomo-pathologique.

C'est ainsi que le **premier sujet de rapport** concernait les **épilepsies**. Cette séance était présidée par le Pr Otto Marburg (de Vienne). Elle se poursuivit l'après-midi sous la présidence du Pr Ottorino Rossi (de Pavie).

**La deuxième séance** fut consacrée à la **physiologie** et la **pathologie du liquide céphalo-rachidien** et présidée par le Pr Otfrid Fœrster (de Breslau).

**La troisième séance**, réservée aux **Fonctions des lobes frontaux**, était présidée par le Pr Henri Claude (de Paris).

**La dernière séance** était consacrée à l'**hypothalamus** et à la **représentation centrale du système nerveux autonome** ; elle fut présidée par le Pr B. Brouwer (d'Amsterdam).

Les séances de l'après-midi furent classées de la façon suivante :

*Mardi* : Sessions de **neurologie clinique** (Session 1, Président : K. Orzechowski, de Varsovie, et Session 2, Président : G. H. Monrad-Krohn, d'Oslo) ; d'**anatomie pathologique** (Session 3, Président : H. Marcus, de Stockholm) ; de **physiologie** (Session 4, Président : V. Christiansen, de Copenhague) ; d'**anatomie** et de **physiologie** (Session 5, Président : L. Bouman, d'Utrecht) ; de **physiologie du système nerveux autonome** (Session 6, Président : Ken Kuré, de Tokio) ; de l'**épilepsie** (Session 7, Président : W. Aldren Turner, de Londres).

*Jeudi* : Sessions de **physiologie clinique** (Session 8, Président : M. Balado, de Buenos-Aires) ; des **tumeurs intracraniennes** (Session 9, Président : Egas Moniz, de Lisbonne) ; de **la pathologie du liquide céphalo-rachidien** (Session 10, Président : G. Lafora, de Madrid) ; de **physiologie** (Session 11, Président : Léon Asher, de Berne) ; de **psychopathologie** (Session 12, Président : M. Laignel-Lavastine de Paris) ; d'**anatomie** (Session 13, Président : L. Haskovec de Prague) ; de l'**épilepsie** (Session 14, Président : G. Marinesco, de Bucarest).

*Vendredi* : Sessions de **neurologie clinique** (Session 15, Président : H. A. Riley de New-York, et Session 16, Président : A. Austregesilo, de Rio-de-Janeiro) ; d'**anatomie pathologique** (Session 17, Président : C. K. Russel, de Montréal) ; de **physiologie** (Session 18, Président : K. Schaffer, de Budapest) ; des **méthodes de diagnostic et des affections chirurgicales** (Session 19, Président : C. H. Frazier, de Philadelphie) ; de **neurologie expérimentale et de traitement** (Session 20, Président : M. Kroll, de Moscou ; de l'**épilepsie** (Session 21, Président : Auguste Ley, de Bruxelles).

---

## DISCOURS D'OUVERTURE

Le D^r Gordon Holmes, Président du Congrès, adresse ses souhaits de bienvenue aux membres de l'assemblée et exprime le désir de voir, grâce à ces réunions, s'intensifier les relations internationales entre tous les médecins et les neurologistes.

---

## LES ÉPILEPSIES

(*Programme préparé par M. le Professeur Marburg.*)

*Séance du lundi matin* (grand amphithéâtre) :

*Président* : Otto Marburg (Vienne) ; *Secrétaires* : Kinnier Wilson (Londres) ; E. A. Carmichael (Londres).

*Séance du lundi après-midi* (grand amphithéâtre) :

*Président* : Ottorino Rossi (Pavie); *Secrétaires* : K. Wilson (Londres) ; Mac Donald Critchley (Londres).

---

# RAPPORTS

---

**ABADIE** (Bordeaux). **Etiologie générale de l'épilepsie commune.**

L'étiologie générale de l'épilepsie, dans sa forme la plus fréquente, celle dite épilepsie commune, mal sacré, mal comitial, celle qui apparaît habituellement dans l'enfance ou l'adolescence, a subi, pendant les cinquante dernières années, un bouleversement profond dans ses bases jusque-là admises. En effet, si l'on considère les idées exposées sur les causes fondamentales de l'épilepsie essentielle, dans les ouvrages classiques de la fin du siècle dernier, comme par exemple dans le livre de Gowers paru à Londres en 1880, et si l'on oppose à ces idées les notions actuellement admises sur les conditions étiologiques de cette maladie, on est frappé par la transformation radicale qui s'est opérée dans l'esprit des neurologistes depuis cette date. Cette transformation est surtout la conséquence des conceptions de Pierre-Marie sur la nature et les causes du mal comitial, conceptions émises pour la première fois par cet auteur en 1887, défendues depuis par lui dans son enseignement et dans ses publications successives dont la dernière en date sur ce sujet est de 1928. Ces conceptions eurent pour conséquences de renverser les doc-

trines anciennes, et d'orienter la pensée médicale vers des recherches pathogéniques nouvelles et plus fécondes.

La croyance à une épilepsie essentielle, maladie autonome, névrose de cause inconnue sans lésion permanente des centres nerveux, n'est plus acceptée aujourd'hui. L'épilepsie n'est plus une maladie véritable, elle n'est qu'un syndrome anatomo-clinique. L'épilepsie n'est plus une névrose, c'est une manifestation lésionnelle des centres nerveux. L'épilepsie n'est plus un mal héréditaire, c'est une affection acquise. La doctrine ancienne d'une épilepsie dite idiopathique, que l'on opposait aux épilepsies symptomatiques, est désormais complètement abandonnée : on ne parle plus maintenant que de syndromes épileptiques, de causes variables assurément, de facteurs complexes encore incomplètement déterminés, mais dans lesquels l'importance des lésions acquises des centres nerveux est définitivement admise. L'ancienne épilepsie franche, celle qui frappait, si inopinément et si mystérieusement, les jeunes sujets, le plus souvent au milieu d'une bonne santé apparente, n'est plus qu'un syndrome épileptique, le syndrome épileptique du jeune âge.

Une des premières conséquences, et non des moindres, de cette conception a été la transformation des idées, relativement à l'*hérédité de l'épilepsie*, et plus particulièrement à son hérédité similaire. Cette question de l'hérédité similaire épileptique est une de celles qui se posent très fréquemment en pratique neurologique. C'est souvent en effet que le médecin est appelé à donner avis et conseils en pareille matière : sur les risques de transmission familiale de l'épilepsie, sur le mariage et la descendance des épileptiques, sur les dangers des unions avec les familles possédant un ascendant ou un collatéral atteint d'épilepsie.

A considérer les lois formulées au siècle dernier sur l'hérédité épileptique, on comprend fort bien, devant leurs affirmations catégoriques et rigoureuses, pourquoi le grand public, et même le public médical, conserve, si vivement encore de nos jours, la croyance et la crainte de la transmission fatalement héréditaire de l'épilepsie. On comprend ainsi pourquoi certains pays ont légiféré sur cette question, et, dans un but de protection de la race, interdit le mariage aux épileptiques ou rangé les épileptiques, parmi les anormaux cérébraux justiciables de mesures légales de stérilisation. Cependant, les recherches modernes ont apporté des conclusions tout à fait opposées aux affirmations d'autrefois. Elles ont revisé les anciennes statistiques classiques.

De nouveaux documents plus sévèrement établis, recueillis dans la clientèle privée et hospitalière ordinaire, ont démontré de plus en plus sûrement que l'épilepsie vulgaire éclate le plus souvent chez des enfants et des adolescents, appartenant à des familles exemptes de toute prédisposition semblable, atteints le plus souvent au milieu de frères et de sœurs indemnes de toute tare psycho-névropathique. L'épilepsie du jeune âge n'est pas une affection le plus souvent, sinon toujours, héréditaire. Les idées modernes s'opposent complètement sur ce point aux lois anciennes. On admet surtout que, dans l'épilepsie, l'hérédité similaire, directe ou indirecte, est exceptionnelle. La proportion totale des cas ainsi observés d'hérédité similaire épileptique ne dépasse pas, d'une façon générale, les chiffres réduits de 5 à 6 % : les statistiques les plus récentes tendent même à admettre des pourcentages bien inférieurs. En conséquence, l'épilepsie ne doit plus être considérée comme une tare familiale inexorable, se transmettant de génération en génération sous une forme à peu près, sinon toujours, identique. Donc, en pratique médicale, on ne doit plus retenir cette notion d'hérédité fatale, dans les avis à donner au sujet du mariage et de la descendance des épileptiques. En principe, le discrédit social ne doit pas être porté d'emblée sur la famille où se rencontre un épileptique. Plus encore, l'épileptique lui-même ne doit pas être tenu, d'une façon générale, et uniquement, à cause de son épilepsie, comme un procréateur dangereux pour la qualité de la race,

justiciable de mesures légales ou autres de proscription hors de la vie conjugale et familiale.

L'épilepsie commune n'est ni constitutionnelle ni innée, elle est personnelle et acquise. Les causes les plus fréquentes, et le plus généralement admises, de ces lésions encéphaliques, se retrouvent dans les *traumatismes obstétricaux*, les *traumas cranio-cérébraux de l'enfance* et les *toxi-infections infantiles*.

Les *traumatismes obstétricaux* doivent être mis au premier rang dans l'échelle de fréquence de ces causes. Il faut entendre, dans ce groupe étiologique, les accidents de toute nature subis par l'enfant pendant le cours de l'accouchement et portant spécialement sur son extrémité céphalique. On sait le très grand nombre de ces accidents dans les nombreux cas de dystocie. Ils peuvent résulter de traumatismes externes vrais, produits par l'application du forceps, par des blessures directes du cerveau et des méninges.

Ils peuvent être encore la conséquence de traumatismes internes, de troubles de la circulation sanguine de l'encéphale par compression des vaisseaux cervicaux, de lésions hémorragiques cérébrales ou méningées, et surtout de l'état asphyxique du nouveau-né, dans lequel on rencontre si souvent l'existence de suffusions sanguines, soit à la surface, soit dans la profondeur du parenchyme cérébral. Tous ces accidents obstétricaux sont susceptibles de provoquer des lésions entraînant des modifications, fines ou grossières, limitées ou diffuses, mais toujours durables, du tissu nerveux, de la névroglie en particulier. L'existence de pareils accidents obstétricaux peut très souvent être découverte par un interrogatoire minutieux des parents et donne ainsi l'explication d'un grand nombre de cas d'épilepsie survenue dans l'enfance.

A la suite des traumatismes obstétricaux, il faut retenir comme autres causes de l'épilepsie du jeune âge, les *traumatismes céphaliques* si fréquents chez les enfants et surtout les nourrissons, à la suite de chutes sur la tête, du haut du berceau, de la voiture, ou des bras des personnes qui les portent. Ces traumas cranio-cérébraux, bien que souvent d'intensité relativement modérée, peuvent entraîner des dommages lésionnels sérieux, en raison de la fragilité des tissus ainsi contusionnés. Très souvent, les symptômes traumatiques immédiats sont légers et de courte durée, ils passent parfois même inaperçus, ou sont tenus comme insignifiants, sans conséquences graves : l'accident est ainsi vite oublié de l'entourage. Mais des lésions plus ou moins étendues et durables peuvent en résulter, évoluer insidieusement jusqu'à constitution de tissu cicatriciel, dont le rôle pathogénique interviendra pour faire éclore ultérieurement une épilepsie évolutive dans des conditions tout à fait comparables à celles qui entraînent l'épilepsie traumatique la plus banale chez un sujet adulte.

Viennent ensuite, parmi les causes de l'épilepsie du jeune âge, les *toxi-infections infantiles*, dont on retrouve si fréquemment la présence au seuil même de l'épilepsie commune.

C'est à l'infection primitive, quelle qu'elle soit, à la lésion cérébro-méningée qu'elle a provoquée, aux symptômes cérébraux qui ont traduit cette complication que l'on peut souvent faire remonter la filiation des phénomènes, et une enquête établit ainsi leur relation avec l'épilepsie survenue ultérieurement après un temps de répit plus ou moins long. L'épilepsie ne se développe pas autrement ici, du moins au point de vue strictement étiologique, que dans les anciennes épilepsies symptomatiques.

Parmi les atteintes infectieuses de l'enfance, il faut faire une mention spéciale de l'*hérédo-syphilis*. En effet, la syphilis héréditaire doit être considérée comme un facteur étiologique certain de l'épilepsie, et même relativement fréquent, en ce sens que mieux que toute autre infection infantile, elle est capable de provoquer dans les centres nerveux des lésions spécifiques ou non, mais toutes essentiellement épileptogènes. Sans compter que l'hérédo-syphilis facilite les accidents de l'accouchement, ainsi que les

infections du premier âge, et qu'elle se traduit souvent par des localisations encéphaliques, soit après une maladie infectieuse banale, soit après un traumatisme cranien. L'hérédo-syphilis est, on le sait, une cause très fréquente des convulsions infantiles, dans une proportion élevée de 30 à 50 % des cas, convulsions qui traduisent ainsi la première atteinte lésionnelle des centres nerveux. La relation causale qui relie étroitement l'hérédo-syphilis et l'épilepsie des jeunes sujets est surtout démontrée par le succès du traitement spécifique dans bon nombre de cas d'épilepsie, même de l'apparence la plus banale. En conséquence, dans toute épilepsie du jeune âge, la règle s'est imposée de rechercher systématiquement l'existence possible d'une hérédo-syphilis. Pareille règle, dont l'importance ne peut échapper à personne, doit trouver son application dans tous les cas d'épilepsie de l'enfance et de l'adolescence.

Un autre facteur étiologique important est l'*alcoolisme des procréateurs*. Depuis longtemps, l'ivresse du père, en particulier au moment de la conception, l'alcoolisme chronique des parents, l'alcoolisation de la mère pendant la gestation, ont été incriminés avec juste raison comme des causes de l'épilepsie infantile. L'épilepsie se rencontre en effet dans la descendance des alcooliques dans une proportion élevée, de 15 à 35 % environ suivant les auteurs. L'alcoolisme des ascendants se retrouve chez les épileptiques vulgaires, dans une proportion variable suivant les statistiques considérées, mais toujours très forte, de 45 à 70 % des cas d'épilepsie. Certains auteurs attribuent même à l'hérédo-alcoolisme le rôle primordial dans la genèse de l'épilepsie. Tous soulignent les deux grands caractères de polynatalité et de polymortalité qui sont de règle dans les familles d'alcooliques, et montrent l'épileptique hérédo-alcoolique comme l'unique, ou l'un des rares survivants, d'un nombre élevé de frères et de sœurs morts en bas âge à la suite d'affections les plus diverses, mais se traduisant presque toujours par des convulsions. A l'examen de tous ces faits, l'épilepsie hérédo-alcoolique apparaît ainsi, non pas tant comme la résultante de l'action directe de l'alcool sur les glandes génitales des procréateurs, ou sur le développement du produit de gestation, que comme la conséquence de lésions des centres nerveux, survenues à l'occasion des accidents dystociques si fréquents dans les ménages d'alcooliques, ou ultérieurement, et surtout, sous l'influence des affections banales de l'enfance, si abondantes chez les enfants d'alcooliques, si facilement compliquées chez eux de troubles cérébraux graves, en raison de la gracilité de leur système nerveux, à l'égard des moindres causes pathogènes, pendant les premiers temps de leur vie. L'épilepsie hérédo-alcoolique se conforme donc à la loi commune, et, si l'hérédo-alcoolique entre plus facilement et plus vite dans la voie de l'épilepsie, il le fait en suivant le chemin banal de la lésion nerveuse acquise lors de l'accouchement ou dans le cours d'une infection infantile.

De toutes les considérations qui précèdent, il résulte que, entre l'épilepsie commune et les *convulsions infantiles*, il existe un lien étiologique indiscutable et étroit. A la vérité, de l'avis unanime, on ne confond plus aujourd'hui le syndrome éclamptique infantile et le syndrome épileptique du jeune âge. La convulsion éclamptique peut être un phénomène précurseur de l'épilepsie, elle peut traduire l'installation de la lésion initiale qui déterminera plus tard la raison anatomique de l'épilepsie, mais elle n'est pas fatalement, et d'emblée, l'épilepsie. Cependant, l'étude des rapports qui unissent l'épilepsie vulgaire et les convulsions infantiles permet de poser des conclusions utiles au sujet des conditions étiologiques de l'épilepsie. D'abord, la très grande fréquence des convulsions infantiles a été notée dans les antécédents des épileptiques, depuis longtemps, et par tous ceux qui ont étudié le problème des causes de l'épilepsie : cette fréquence apparaît d'autant plus grande, que l'enquête auprès des parents est plus minutieuse et plus précise, et elle se montre dans une proportion qui va de 50 à 70 % des cas considérés, d'après les statistiques les plus récentes, établies avec le maximum de rigueur.

D'autre part, le nombre des éclamptiques infantiles qui deviennent plus tard des épileptiques véritables paraît assez élevé ; mais sur ce point, les précisions numériques sont incomplètes parce que difficiles à établir. Toutefois, il est parfaitement démontré aujourd'hui que les convulsions de l'enfance sont un précédent fâcheux au point de vue du développement ultérieur de l'épilepsie, même quand la santé des enfants a repris une apparence normale. Tout enfant éclamptique n'est pas fatalement destiné à devenir épileptique, mais chez lui, l'épilepsie confirmée risque, plus que chez tout autre, de survenir, soit immédiatement et par transition insensible, soit après un temps de latence plus ou moins long. Etablir le bilan de ces risques, fixer les conditions de cette transformation, formuler les *règles du devenir épileptique* pour les convulsifs infantiles, est un problème important qui complète l'étude générale étiologique de l'épilepsie. A la solution de ce problème, nos connaissances actuelles permettent d'apporter des données, certes encore très incomplètes, mais cependant d'une signification fort utile, tant en théorie qu'en pratique. Ces données déjà acquises peuvent être groupées en signes de possibilité, en signes de probabilité, et en signes de certitude.

Les *signes de possibilité*, les plus importants, qui doivent faire craindre l'évolution ultérieure d'une épilepsie en présence d'une éclampsie infantile, sont les suivants :

1° L'apparition de convulsions dans les premières heures ou les premiers jours de la vie, convulsions isolées ou groupées en état de mal convulsif, indiquant déjà l'existence de lésions fœtales ou d'accidents obstétricaux, d'où pourra résulter une encéphalopathie chronique dont la gravité se montre déjà certaine ;

2° L'apparition de convulsions dans le décours ou la convalescence d'une affection aiguë de l'enfance, surtout infectieuse, indiquant ordinairement l'atteinte organique du cerveau ou de ses enveloppes, susceptible de laisser après guérison une cicatrice irritante ;

3° L'apparition de convulsions dans le cours d'une santé apparemment normale de l'enfant, indiquant la possibilité de lésions encéphaliques à début insidieux mais déjà constituées.

Dans toutes ces convulsions, à tout âge de l'enfance, quelles que soient leurs causes apparentes, les caractères suivants sont à retenir comme de signification fâcheuse : violence des convulsions, nombre élevé, répétition, persistance, localisation unilatérale d'emblée et durable, prédominance d'un côté, apparition tardive de leur bilatéralité.

Il faut ajouter l'adjonction aux convulsions de symptômes traduisant manifestement l'atteinte aiguë encéphalique (signes méningés, signes pyramidaux, phénomènes paralytiques, troubles de la parole, etc.) ; souvent d'importance apparemment plus grande que les convulsions elles-mêmes.

Il faut retenir aussi la survenue, après les convulsions, de symptômes nerveux, tels que séquelles motrices (retard de la marche ou de la parole en particulier), ou séquelles psychiques (retard du développement mental, déficience intellectuelle déjà évidente), celles-ci surtout appréciables à partir de la seconde enfance.

Les *signes de probabilité*, plus significatifs, font déjà prévoir la transformation en épilepsie véritable. Les plus caractéristiques sont les suivants :

1° L'apparition des convulsions, pour la première fois, à un âge relativement avancé (au delà de 3 et de 5 ans), surtout en l'absence de toute cause immédiate grave ;

2° La répartition des convulsions, au même âge relativement avancé, surtout sans cause immédiate grave, chez un ancien convulsif infantile, après une longue période de calme convulsif complet ;

3° Le retour des convulsions, sous la forme récidivante depuis leur première apparition, à intervalles plus ou moins réguliers, d'une façon imprévue, sans cause évidente ou pour une raison minime ;

Le retour des convulsions pendant le sommeil, ou dès le réveil, dans le cours d'une santé apparemment bonne ;

L'existence et la répétition de prodromes identiques (moteurs, sensitifs ou psychiques) précédant régulièrement le retour des convulsions ;

Enfin, l'existence de troubles mentaux, portant surtout sur l'humeur et le caractère, accompagnés ou non de retard du développement intellectuel, et se manifestant sous les aspects suivants :

Dans les formes légères : instabilité psychique ou psychomotrice, continue ou paroxystique ; émotivité excessive avec accès spasmodiques de rires et de pleurs immotivés :

Dans les formes plus accentuées : turbulence continue avec paroxysmes sans raisons : irritabilité continue avec accès explosifs de colère violente ; activité indisciplinable ; terreurs nocturnes amnésiques, etc.

Dans les formes graves : irascibilité permanente, crises périodiques et subites de colère avec perte complète de connaissance, impulsions violentes amnésiques ou non, accès brusques et courts de dépression ou d'excitation psychiques, etc.

Enfin, les *signes de certitude* de l'épilepsie confirmée consisteront, dans l'apparition, le retour plus ou moins périodique, le rapprochement de plus en plus grand, d'accidents convulsifs francs ou d'équivalents épileptiques, tels que absences, vertiges, accès de spasme nutans, crises statiques, accès procursifs, etc.

La parfaite connaissance de ces manifestations intermédiaires entre l'éclampsie infantile et l'épilepsie confirmée n'a pas seulement un intérêt étiologique général. Elle a, de même, on le comprend, une importance pratique considérable. La constatation des signes précédents de possibilité met l'esprit du médecin en éveil et l'invite à exercer déjà une surveillance attentive sur l'enfant convulsif, à prescrire des règles d'hygiène et de prophylaxie spéciales. La constatation des signes de probabilité doit déclencher immédiatement l'intervention thérapeutique et les médications curatives qui auront d'autant plus de chances de succès qu'elles auront été plus prococement prescrites. Surtout, il ne faudra pas, comme on le constate encore trop souvent, méconnaître la vraie signification de ces signes avant-coureurs, se leurrer soi-même sur leur véritable origine, les attribuer trop légèrement à des causes banales, telles que dentition, croissance, alimentation, parasites intestinaux, émotions et peurs, etc., affirmer que de pareils troubles disparaîtront d'eux-mêmes avec l'âge. Il faudra, au contraire, toutes mesures d'hygiène et de traitement étant rigoureusement appliquées, redoubler de vigilance à l'occasion de tous les événements du développement et de la santé de l'enfant, surtout au début de l'évolution pubérale, dont on sait qu'il marque, pour beaucoup, la date d'apparition des premières grandes démonstrations de l'épilepsie confirmée. Ainsi, pourra-t-on, chez beaucoup d'enfants atteints autrefois de convulsions, éviter le mal redoutable qui risque de les frapper. La règle reste toujours applicable que Gowers formulait pour la première fois dans son livre, en 1880, en ces termes : « l'apparition d'un seul accès convulsif pendant l'enfance indique la nécessité de soins attentifs pour l'avenir ».

## V. M. BUSCAINO (Catane). Etiologie spéciale de l'épilepsie.

Dans l'état actuel de nos connaissances, les causes des accès convulsifs de type épileptique peuvent être distinguées en quatre groupes fondamentaux : 1° prédisposantes ; 2° préparantes ; 3° facilitantes ; 4° déchaînantes.

1° Il existe une capacité particulière de l'encéphale de certains sujets à répondre par des convulsions épileptiques à des stimulus, qui, chez les normaux, ne provoquent pas de décharges du type tantôt nommé.

Les faits jusqu'à présent connus sur la genèse de cette « prédisposition » très souvent

congénitale et par conséquent liée à des mécanismes héréditaires, attirent l'attention sur l'activité de la thyroïde et peut-être aussi du pancréas.

2° Ce sont des causes préparantes : *a*) les lésions cérébropathiques au sens large, localisées çà et là dans l'encéphale, spécialement mais pas exclusivement à l'écorce cérébrale ; *b*) les faits de sensibilisation envers les protéines alimentaires, ou les protéines d'origine placentaire, ou les protéines d'origine rénale ; *c*) probablement aussi les faits de sensibilisation envers des protéines dysthyroïdiennes.

3° Les causes facilitantes sont les suivantes : *a*) certaines périodes de l'année ; *b*) les heures nocturnes ; *c*) les variations de la pression et de l'électricité atmosphériques ; *d*) le jeune âge ; *e*) les menstruations ; *f*) la grossesse ; *g*) les spasmes des vaisseaux corticaux ; *h*) l'état de vagotonie ; *i*) l'alcalose ; *l*) les émotions fortes, spécialement l'épouvante ; *m*) les fortes quantités de liquides ingérés, etc.

Elles favorisent en grande partie, directement ou indirectement, la rétention de l'eau dans l'organisme.

4° Les causes déchaînantes provoquent l'accès épileptique par un mécanisme chimico-physique, qui se révèle par un violent déséquilibre hydrosalin (variations de perméabilité des membranes cellulaires en général), caractérisé essentiellement par la surcharge d'eau dans le tissu nerveux, la rétention d'eau — pas toujours — dans l'organisme et des variations électrolytiques particulières. Lesdites causes déchaînantes sont les suivantes :

*a*) Des stimulus qui viennent, par voie afférente, des points les plus différents de l'organisme (la peau, la zone cardio-aortique, le sinus carotidien, la plèvre, etc.) ;

*b*) La présence dans la circulation de substances spéciales à dérivation ammoniacale ;

*c*) L'usage de certains aliments ;

*d*) La présence probable dans la circulation de produits dysthyroïdiens (protéines anormales de la thyroïde d'épileptiques ; réactions de l'organisme épileptique, sérologiques et de la peau, plus fréquemment et plus fortement positives aux protéines de thyroïde épileptique) ;

*e*) La présence dans la circulation de produits placentaires (éclampsie) ;

*f*) La présence dans la circulation de produits à genèse rénale (urémie).

Quelques-unes de ces causes, presque certainement l'*e*), déchaînent l'accès aussi par des crises d'hypersécrétion posthypophysaire. Celles-ci provoquent ou contribuent à empirer le déséquilibre hydrosalin déjà mentionné.

Il n'est pas certain qu'en des cas donnés, l'accès épileptique soit déchaîné seulement par une crise d'hypersécrétion posthypophysaire.

A l'exception des cas (expérimentaux), dans lesquels une situation donnée agit *per se* comme un mécanisme épileptogène, pour l'explosion d'un accès épileptique, le concours de trois facteurs est nécessaire : 1° la cause prédisposante ; 2° une cause préparante ; 3° une cause déchaînante.

On observe ainsi dans la pathologie humaine les groupements cliniques les plus différents :

*a*) Epilepsie de *certaines* femmes enceintes (éclampsie) ;

*b*) Epilepsie de *certains* néphritiques (éclampsie des néphritiques) ;

*c*) Epilepsie de *certains* cérébropathiques (épilepsie cérébropathique : tumeurs, méningites, encéphalites, blessures du crâne, etc.) ;

*d*) Epilepsies biopathiques : *a*) hypersensibilité envers des protéines alimentaires : syndrome déjà certain ; *b*) hypersensibilité envers des protéines dysthyroïdiennes, syndrome pas encore démontré avec la certitude la plus sûre ; *c*) présence dans la circulation de substances à dérivation ammoniacale, à genèse jusqu'à présent obscure.

Il y a un type d'épilepsie dans lequel un seul facteur étiologique peut agir comme facteur prédisposant (prédisposition acquise) et comme facteur préparant : celui des syndromes organiques localisés dans les environs du *tuber cinereum*.

Il n'est pas certain que des syndromes toxiques (éclampsie, par exemple) puissent aussi créer, dans des cas donnés, la « prédisposition ».

Chez un même épileptique, cérébropathique ou biopathique, les crises peuvent avoir des origines différentes. Il suffit qu'une des causes facilitantes atteigne un degré très accentué. Dans ces conditions, des causes déchaînantes *minimes* feront éclater l'accès épileptique.

A côté donc des types d'épilepsie cérébropathique l'expérience biologique récente a démontré l'existence indéniable de types d'épilepsie qui se déroulent indépendamment de l'existence de faits cérébropathiques. D'ailleurs, dans l'épilepsie cérébropathique même, le « foyer » n'est qu'un des facteurs étiologiques de l'accès épileptique, incapable en général *per se* de déchaîner une crise comitiale.

**WILLIAM G. LENNOX** (Boston). **La physiopathologie de l'épilepsie.**

Chez des malades présentant des crises épileptiques fréquentes, certaines altérations des processus physiologiques du cerveau (équilibre de l'eau, équilibre acide-base) modifient le nombre de celles-ci.

L'existence d'une relation entre le problème de l'équilibre acide-base, les rapports oxygène sang, et les crises, a fait l'objet d'une série de recherches de la part de l'auteur, que l'on peut résumer ainsi qu'il suit :

1° *Equilibre acide-base.* — L'alcalose produite par hyperventilation ou par des substances alimentaires augmente les crises, alors que l'acidose obtenue par une diète appropriée, par ingestion de substances acides, par inspiration d'acide carbonique ou par activité musculaire tend à les diminuer.

2° *Circulation cérébrale.* — La quantité totale de sang circulant à travers le cerveau, mesurée par un appareil enregistreur thermo-électrique placé dans la veine jugulaire, ne se trouve pas diminuée dans la période qui précède les crises, sauf quand la crise a été provoquée par hyperventilation. Ceci démontre qu'une anémie cérébrale généralisée n'est pas responsable de crises épileptiques spontanées.

3° *Oxygène.* — *a*) Consommation globale d'oxygène. Le volume d'oxygène consommé par les sujets, dans les intervalles des crises, est normal ou légèrement diminué. Pendant et aussitôt avant des accès non convulsifs, aucune variation appréciable de ce volume n'est constatée.

*b*) Degré d'oxygénation du sang. La proportion d'oxygène contenu dans le sang artériel (recherches portant sur 90 malades) était anormalement basse chez la moitié des sujets (entre 94 et 86 %). Cette déficience devant être en rapport avec une ventilation pulmonaire insuffisante. Le sang veineux d'autre part, prélevé au niveau du bras, une centaine de fois, présentait une moyenne d'oxygénation à 65 %, moyenne de 7 % inférieure à ce qu'elle est généralement chez des individus normaux. Il y aurait donc une circulation ralentie au niveau des extrémités. Le sang veineux cérébral, prélevé dans la veine jugulaire et examiné dans 130 cas, donnait une moyenne d'oxygénation normale de 63 %. Il en fut de même au cours de crises légères.

*c*) Variations de l'apport en oxygène : L'auteur a réalisé une anoxémie cérébrale aiguë par deux méthodes : soit en faisant respirer de l'azote pur, soit par production d'une syncope orthostatique consécutive à l'absorption de nitrite de soude. Parmi vingt épileptiques sujets à de grandes crises et rendus inconscients par l'un de ces deux procédés, la crise ne fut déclenchée que chez un seul. Au contraire, les résultats furent positifs

chez treize malades, sujets à des accès de petit mal avec ou sans mouvements convulsifs légers. A noter que le degré d'anoxémie eut été insuffisant pour amener une perte de connaissance chez des individus normaux.

Une augmentation de la teneur en oxygène du sang et des muscles des malades atteints de petit mal a été réalisée en soumettant les sujets à une pression de deux à quatre atmosphères. Par cet artifice, le nombre des crises spontanées diminua légèrement.

4° *Activité électrique du cerveau.* — Les accès de petit mal sont invariablement précédés ou accompagnés d'une augmentation brusque du potentiel électrique. Le voltage s'élève de 1 à 10, alors que la fréquence des vagues d'oscillations diminue de 5 à 1.

Les mouvements cloniques, lorsqu'ils existent, sont synchrones aux oscillations ; les mouvements volontaires ne sont pas suivis par des variations de ce potentiel. La forme des larges vagues d'oscillations est particulière à chaque sujet. En outre, l'encéphalographie électrique des malades, faite en dehors des crises, met en évidence de légers troubles du rythme évoquant l'idée d'accès larvés ou d'un état préalable voisin du seuil des crises.

L'élévation de l'alcalose, obtenue par les méthodes précitées, provoque également des oscillations de plus grande amplitude et de moindre fréquence, ces caractères s'affirmant au fur et à mesure que l'alcalose ou que l'anoxémie augmentent.

On peut donc conclure que les variations physiologiques anormales du degré d'alcalose, que les états d'anémie cérébrale généralisée ou d'anoxémie ne constituent pas une cause habituelle d'épilepsie. Mais chez les sujets atteints de petit mal ils peuvent cependant modifier le seuil à partir duquel la crise se produit et précipiter les accès.

Les crises de petit mal sont associées à des altérations de l'activité électrique cérébrale ; les grandes et larges fluctuations de potentiel remplaçant les oscillations habituellement courtes et rapides. L'alcalose, l'anoxémie et l'anémie produisent une variation analogue de l'activité électrique, et agissent peut-être en intégrant et en déclenchant le mécanisme des crises du malade.

**E. SPIEGEL** et **M**^me^ **SPIEGEL-ADOLF** (Philadelphie). **Mécanisme physico-chimique de la réactivité convulsive (mesure de la perméabilité).**

En raison du grand nombre de facteurs susceptibles de provoquer des convulsions, on doit se demander s'il n'existe pas un mécanisme commun, fondamental, par lequel ces facteurs agissent sur les cellules nerveuses. Ce mécanisme est probablement de nature physico-chimique. Les théories de Nernst, Bethe, etc., considèrent l'excitation comme due à des altérations de concentration ionique autour des membranes cellulaires semi-perméables. Ces altérations de concentration ionique agiraient en augmentant la perméabilité cellulaire. On doit s'attendre, par conséquent, à ce que des facteurs qui facilitent cette augmentation de la perméabilité augmentent également l'excitabilité.

Pour étudier expérimentalement l'influence de divers facteurs épileptogènes sur la perméabilité, une méthode indirecte fut employée à défaut de méthode directe. C'est ainsi que la conductivité du cerveau fut déterminée par des courants électriques alternants de haute et de basse fréquence. On trouva normalement une conductivité meilleure avec des courants plus fréquents. La différence de conductivité des courants de haute et de basse fréquence dépend de phénomènes de polarisation ; elle est appelée index de polarisation ($\Delta$). On peut démontrer expérimentalement en étudiant des membranes artificielles, que ces phénomènes dépendent des lipoïdes. $\Delta$ est augmenté quand les membranes deviennent plus imperméables ; il est diminué quand la perméabilité augmente. Cette méthode peut être utilisée pour l'étude du cerveau d'animaux vivants, ou pour celle du cerveau humain au cours d'opérations. $\Delta$ de la substance grise est plus

grand que celui de la substance blanche, ce qui indique que les membranes des cellules nerveuses jouent un rôle important dans ces phénomènes de polarisation.

L'*anoxémie* (l'asphyxie) augmente la perméabilité cellulaire dans les hémisphères cérébraux et dans les noyaux sous-corticaux. L'*anémie*, par ligature des artères cérébrales, diminue la conductivité. Une diminution initiale de Δ (augmentation de la perméabilité) fut observée dans la majorité des expériences. Mais si l'anémie se prolonge pendant plusieurs minutes, la courbe de Δ peut s'élever à nouveau. Ce phénomène est probablement produit par la nécrose d'un certain nombre de cellules. L'augmentation de la tension intracranienne diminue la conductivité ; dans la plupart des expériences elle diminue également les valeurs de Δ. L'*augmentation de l'hydratation* (par injection intraveineuse d'eau distillée ou par alcalose artificielle) augmente aussi la perméabilité, même si on a pratiqué une ouverture du crâne afin d'éviter une augmentation de la tension intracranienne. Tandis que l'*alcalose* est accompagnée d'une augmentation de la perméabilité, l'*acidose* n'a que peu d'action. L'*hyperventilation* agit de la même manière que l'alcalose. Ses effets sont réversibles.

Grâce à l'amabilité de M. le Pr Temple Fay, nous avons pu effectuer une série de mesures sur le cerveau humain, au cours d'interventions chirurgicales. Ce matériel est encore trop réduit pour permettre des conclusions définitives, mais il est intéressant de souligner que les valeurs les plus faibles de Δ furent observées dans un cas d'hypertension artérielle avec augmentation de la tension intracranienne, et dans deux cas d'épilepsie symptomatique (postencéphalitique et traumatique).

D'après nos expériences, il faut distinguer deux mécanismes physicochimiques de l'action des facteurs épileptogènes, pouvant entrer en combinaison : 1° Production d'une altération de concentration ionique sur des surfaces semi-perméables des cellules nerveuses (par injection d'acides par exemple). Si l'altération de la concentration atteint l'intensité nécessaire, l'excitation se produit. 2° Diminution de la densité des surfaces cellulaires, ce qui facilite l'augmentation de la perméabilité, partie importante du processus d'excitation.

Une telle action a été démontrée par l'anoxémie, l'augmentation de la tension intracranienne, l'augmentation de l'hydratation, l'alcalose, l'hyperventilation. Les narcotiques ont un effet opposé ; ils augmentent la densité des surfaces cellulaires.

Le problème de réactivité convulsive constitue donc seulement une partie du problème plus général de relation entre excitabilité et perméabilité des surfaces cellulaires.

## F. FRISCH (Vienne). Métabolisme et épilepsie.

L'étude du métabolisme de l'épilepsie a mis en évidence deux faits très importants : 1° La modification résulte d'un processus complexe. Si l'on examine que les éléments isolés du métabolisme général, on ne considère en quelque sorte que les faces diverses d'un trouble fondamental à répercussions simultanées. Et c'est pourquoi on a commis souvent l'erreur d'attribuer au changement de chaque substance isolée (telles que acide-base, teneur en eau) une valeur étiologique exagérée ; 2° La seconde caractéristique du métabolisme des épileptiques est sa labilité. Les diverses valeurs oscillent et l'amplitude considérable de ces oscillations est habituellement inconnue. Elles ne dépassent pas nécessairement les limites normales, bien que ce soit souvent le cas.

Le caractère spécifique de l'anomalie consiste dans l'écart particulièrement prononcé des valeurs trouvées, par rapport aux valeurs moyennes, tant dans le sens positif que dans le sens négatif. C'est pourquoi les résultats isolés n'ont pas grande signification, alors que ceux de recherches en série sont seules utilisables. L'auteur estime qu'on parvient plus rapidement au centre du problème, en partant de ce fait qu'il existe divers

états, lesquels, lorsqu'ils apparaissent chez les épileptiques, font disparaître les crises. Le caractère commun à ces divers états est que tous s'accompagnent d'une augmentation de l'usure tissulaire et de la désintégration cellulaire. Ce fait trouve son illustration au point de vue hématologique dans la modification caractéristique de la teneur du sang en albumine.

En effet, on trouve dans la période qui précède la crise épileptique une augmentation de la quantité totale d'albumine, une augmentation des albumines par rapport aux globulines et un ralentissement de la vitesse de sédimentation. Au contraire, il se produit exactement l'inverse au cours de certains états de désassimilation et de désintégration cellulaires, caractérisés par la disparition des crises, chez les épileptiques. Dans ces phases préparoxystiques, l'élimination des substances azotées par l'urine est entravée et le taux de l'azote sanguin augmente en fonction de l'augmentation des albumines.

En ce qui concerne l'équilibre acide-base, il faut abandonner une fois pour toutes la conception que l'alcalose sanguine joue un rôle important dans le déclanchement de la crise épileptique. Quant aux réserves alcalines, leur diminution avant la crise révèle la formation d'acides intermédiaires qui influencent toutefois les processus osmotiques intracellulaires. L'auteur rappelle à ce point de vue les résultats intéressants de la cure d'inanition et de la diète cétogène. Les variations du métabolisme des hydrates de carbone et l'influence des glandes à sécrétion interne sur le métabolisme des épileptiques sont encore à l'étude. En matière de conclusion, l'auteur signale que le processus morbide est lié au comportement de la cellule ganglionnaire. L'excitabilité de cette dernière est fonction de sa structure chimique et celle-ci fonction partielle du métabolisme total.

**K. ORZECHOWSKI** (Varsovie). **Le système nerveux végétatif ; ses rapports avec la pathogénie de l'épilepsie.**

Les faits essentiels qui se dégagent des recherches publiées sur les troubles fonctionnels du système neurovégétatif hormonal chez les épileptiques, montrent que les divers troubles possibles se caractérisent par une grande labilité. Celle-ci joue probablement un rôle dans la pathogénie de l'épilepsie, en particulier de la crise. Il ne s'agit pas cependant d'une labilité spécifique, étant donné que celle-ci se présente également au cours d'autres troubles du mécanisme végétatif. La constatation d'une rétention d'eau avant les crises ne constitue ni la règle ni une propriété spécifique de l'épilepsie.

L'ancienne théorie de Nothnagel et Jackson, quant à l'origine angiospastique des crises épileptiques, a été confirmée par les travaux histopathologiques de Spielmayer et ceux de Penfield en chirurgie. Penfield a réussi à déclencher la crise par l'excitation électrique dans vingt-six cas d'épilepsie organique, s'accompagnant d'altérations vasculaires typiques. Au cours de la crise, les pulsations artérielles disparaissaient pour réapparaître après l'accès, avec une intensité exagérée, cependant que l'on constatait des foyers anémiques dans la corticalité. Les crises étaient exactement comparables aux accès spontanés des malades. Les observations de Penfield, selon lesquelles la constriction initiale des vaisseaux pie-mériens constitue la manifestation vasculaire la plus caractéristique de la crise, corrobore la théorie histopathologique de l'origine vaso-spasmodique des crises épileptiques. C'est pour cette raison qu'on peut admettre que les processus observés par Penfield sur les vaisseaux au cours des crises épileptiques artificiellement provoquées, sont les mêmes que ceux observés au cours des crises spontanées et dans les cas d'épilepsie essentielle. On admettra avec Penfield que la cause de l'ictus épileptique consiste en réflexes anormaux au niveau des plexus nerveux locaux des vaisseaux. Penfield appuie son hypothèse sur le fait que l'extirpation du sympathique cervico-dorsal et du parasympathique extracranien est sans influence sur les crises et que, par

contre, les extirpations des vaisseaux en état de spasme, en même temps que celles de tous les territoires corticaux anémiés, est efficace ; à ces preuves s'ajoute celle que représente l'innervation autonome des vaisseaux pie-mériens et cérébraux. Ainsi la conception du siège de l'excitabilité épileptogène s'est modifiée, en ce sens qu'on ne limite plus la zone épileptogène au cerveau proprement dit, mais qu'on l'étend aux fibres et aux plexus nerveux des vaisseaux pie-mériens et cérébraux. Il faut donc étendre la conception de l'agent irritatif admis par Foerster aux cellules et aux fibres nerveuses des vaisseaux et surtout à celles des artères pie-mériennes d'assez gros calibre. Le siège de l'agent irritatif serait alors la méninge molle, y compris ses annexes, ses gaines vasculaires. Le parenchyme cérébral ne constituerait le siège de cet agent que pour autant que les processus dont il est le siège frappent aussi l'adventice des vaisseaux.

Il faut considérer, comme cause déclenchante ou accidentelle de la crise, toutes les substances chimiques pathologiques qui se propagent par voie hématogène ou lymphatique vers les plexus nerveux des vaisseaux. Toutefois il faut admettre que les substances toxiques agissent sur les cellules et les fibres nerveuses des vaisseaux plutôt par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien qui entoure les vaisseaux. Ces substances peuvent être amenées dans le liquide céphalo-rachidien par voie sanguine ou par les plexus choroïdes ; elles semblent se former surtout à l'endroit même où se produit une stase du liquide.

Le substratum anatomique de l'épilepsie serait donc le complexe : méninge molle (y compris ses annexes), nerfs vaso-moteurs, vaisseaux. L'épilepsie ainsi considérée serait une angionévropathie des vaisseaux pie-mériens et cérébraux.

Le déclanchement de plus en plus facile des accès au cours de la maladie est dû à l'entraînement des réflexes vasculaires, peut être aussi à une augmentation « par entraînement » de l'excitabilité du parenchyme cérébral. Ces deux faits expliquent le caractère habituel de l'épilepsie et pourquoi une crise en engendre une autre.

Où en est donc maintenant la question de l'épilepsie essentielle ? Il semble que celle-ci ait également une origine vaso-motrice : c'est ce que prouverait d'abord l'identité du tableau clinique et de l'évolution des épilepsies organiques et essentielles. Dans l'épilepsie essentielle, la cause du processus se localise également dans les méninges : les observations fréquentes des neuro-chirurgiens signalant des stases locales de liquide céphalo-rachidien à partir des méninges molles, l'efficacité thérapeutique des processus qui visent une modification de la composition chimique du liquide, une réduction de sa quantité telle que la déshydratation de l'organisme, l'encéphalographie, le volet de Kocher, et parfois même la simple ponction lombaire, confirment l'hypothèse précitée.

L'auteur émet l'hypothèse que l'épilepsie essentielle résulte d'un œdème trophique généralisé ou circonscrit (à la convexité ou à la base) de la méninge molle et des vaisseaux intracérébraux. Cet œdème trophique serait comparable à celui décrit par Meige pour les extrémités. La circulation du liquide serait ralentie dans les territoires œdématiés, ce qui modifierait sa structure chimique. Les substances toxiques du liquide excitent alors les nerfs des vaisseaux, jusqu'à ce que leur seuil d'excitation soit atteint. L'auteur a formulé sa conception au congrès des Psychiatres polonais de Varsovie en 1929 dans les termes suivants : « La stase du liquide céphalo-rachidien représenterait sur le terrain pathologique l'agent épileptogène. Le spasme vasculaire initial serait dû probablement à l'apparition, dans les méninges, de substances angiospastiques inconnues jusqu'à présent. »

La crise épileptique s'accompagnerait d'abord d'une diminution, puis d'une augmentation du volume cérébral. La première phase serait due à la dilatation soudaine des espaces sous-arachnoïdiens avec adsorption de liquide au détriment des ventricules. La seconde phase se caractériserait par le collapsus de ces mêmes espaces avec expres-

sion de liquide. Le mécanisme de la crise serait comparable à celui d'une pompe aspirante et foulante. L'évacuation du liquide toxique contenu dans la méninge molle provoque chez les malades, la sensation fréquente de bien-être après la crise. Par ailleurs, l'encéphalographie est également en mesure d'éliminer complètement le liquide toxique des espaces sous-arachnoïdiens ; il en est de même de la déshydratation de l'organisme, alors que le volet de Kocher ne fait que déplacer ce liquide de l'endroit de la méninge molle où il se trouvait. Dans les cas où il existe une modification anatomo-pathologique des méninges sans épilepsie, il faut admettre que les nerfs vasculaires ont disparu dans la cicatrice ou que la lésion est telle que la circulation du liquide ne s'en trouve pas entravée, ou encore que les substances toxiques, par suite de la fibrose et de l'atrophie des espaces méningés, ne parviennent plus aux plexus des vaisseaux.

L'épilepsie fait partie du grand groupe des maladies à ictus qui, pour la plupart ont la même origine, alors que les autres seraient conditionnées peut-être par des mécanismes réflexes intracérébraux indépendants des vaisseaux. A ce groupe de maladies à ictus se rattachent, outre les épilepsies, la pycnolepsie, la narcolepsie, la cataplexie, les crises sous-corticales (crises oculogyres) diencéphaliques et dystoniques, la migraine typique, la paralysie périodique des extrémités.

On peut supposer que maintes manifestations épileptiques telles que l'aura, les petites crises, et les syncopes, sont soumises également à l'influence de facteurs vasomoteurs.

**M. MINKOWSKI** (Zurich). **L'anatomie pathologique de l'épilepsie.**

Pour analyser le tableau d'ensemble de l'anatomie pathologique de l'épilepsie, il semble naturel et nécessaire d'y faire d'abord, autant que possible, *la part de la crise épileptique*, à savoir des différentes altérations anatomo-pathologiques que, par elle-même, elle peut déterminer. Les cas qui s'y prêtent le mieux sont ceux d'*individus morts au cours d'une crise ou, beaucoup plus fréquemment, d'une série de crises constituant un état de mal épileptique.*

En général — aussi bien dans l'épilepsie dite essentielle que dans différentes formes d'épilepsie symptomatique — des cas de ce genre présentent des *altérations tissulaires récentes du cerveau ainsi que d'autres organes*, que l'on peut, du moins partiellement, mettre en rapport avec des crises prémortelles. En particulier, on y rencontre surtout les altérations fraîches suivantes, variant d'un cas à l'autre, d'intensité, de localisation et de relations réciproques :

1° *Dans les vaisseaux du cerveau*, surtout les petits vaisseaux et les capillaires, et autour de ceux-ci, des changements et états récents tels que hyperémie, stase, œdème, dilatation des espaces périvasculaires avec des exsudations, le plus souvent amorphes, parfois renfermant quelques infiltrations cellulaires, surtout lymphocytaires ; nombreuses hémorragies capillaires, principalement par diapédèse, dans les espaces périvasculaires et dans le tissu même, disséminées mais néanmoins localisées de préférence dans les méninges et les parois des ventricules et de l'aqueduc de Sylvius (Volland, Weber, Briand, Vigouroux et Colin, Minkowski et d'autres) dans un certain nombre de cas, caillots « Hyalins« ;

2° *Dans le parenchyme nerveux* : des altérations dégénératives aiguës des cellules ganglionnaires, surtout sous forme de gonflement, de chromatolyse, d'affection homogénisante ou ischémique et de nécrobiose des cellules d'après Spielmeyer, de dégénération fraîche des fibrilles et des fibres nerveuses — altérations très diffuses, mais généralement accusées dans l'écorce cérébrale, la corne d'Ammon, les cellules de Purkinje du cervelet (Alzheimer, Volland, Weber, Rispail et Anglade, Spielmeyer, Scholz, Kogerer, Uchimura, Pratz et Grossmann, etc.).

3° *Dans la névroglie* : par endroits, prolifération de la névroglie protoplasmique et fibreuse, division des noyaux, apparition de neuronophages, de cellules de Hortega, de cellules amiboïdes d'Alzheimer, prolifération de la névroglie, « en broussaille » dans l'écorce cérébelleuse (Spielmeyer) ;

4° *Dans les plexus chroroïdes et l'épendyme* : des altérations exsudatives de desquamatives récentes, modérées et non caractéristiques (Minkowski).

5° *Dans les organes internes* : hémorragies fraîches dans le tissu du cœur et des poumons, sous la plèvre et le péricarde ; globules graisseux dans les cellules du foie, des reins de la rate, du pancréas, etc.

Une partie de ces altérations, notamment les lésions vasculaires et les hémorragies sont certainement dues à des *troubles fonctionnels de la circulation cérébrale au cours des crises prémortelles,* troubles surtout d'origine vaso-motrice qui, d'après de nombreuses observations biopsiques, se traduisent par des angiospasmes et un état d'anémie et de diminution du volume du cerveau immédiatement avant le paroxysme et au début de celui-ci, par un état congestif dans la suite. Les altérations fraîches du tissu nerveux et de la névroglie relèvent sans doute également dans une partie plus ou moins grande, de troubles circulatoires au cours des accès. Cependant, il n'est pas précisément démontré qu'elles en relèvent toutes et entièrement, comme l'admettent Spielmeyer, le regretté grand Maître de l'histopathologie moderne du cerveau et son Ecole et non en même temps d'un trouble épileptogène fondamental agissant directement sur le tissu nerveux.

Les *altérations anatomo-pathologiques chroniques* qui se rencontrent dans des cas d'*épilepsie ancienne,* surtout d'épilepsie essentielle, également très variables, peuvent être résumées et groupées à leur tour comme suit :

1° *Dans les vaisseaux du cerveau* : prolifération et épaississement des parois vasculaires notamment de l'adventice, surtout dans les petits vaisseaux et les capillaires, que l'on peut trouver également chez des individus jeunes (Weber, Turner, Coulbault, Alzheimer, Minkowski et d'autres) ;

2° *Dans le parenchyme nerveux* : *sclérose de la corne d'Ammon,* surtout du secteur de Sommer de la « feuille terminale» (Endblatt),avec dégénérescence des cellules ganglionnaires et prolifération de la névroglie, d'après la plupart des auteurs (Bratz, Worcester, Spielmeyer et d'autres) dans 30 à 60 % des cas étudiés, cependant beaucoup plus rare d'après quelques autres (Volland, Orloff, Aranovich), presque toujours d'un seul côté ; *dans d'autres parties de l'écorce cérébrale,* différentes altérations tantôt diffuses, tantôt en foyer ou en bande, de caractère atrophique, sclérotique ou dégénératif (Turner, Weber, Alzheimer, Volland, Spielmeyer, Tramer, Ivan Bertrand et Rives, etc.), pourtant très inconstantes et irrégulières (Scholz, Volland, Minkowski), accumulation de pigments et de lipoïdes dans les cellules nerveuses, surtout les pyramides de la 3e et de la 5e couche et les cellules pyramidales géantes de Betz (Weber, Tramer, etc.), altérations et disparition des fibrilles intracellulaires (Moryasu, Agostini), dégénération des fibres tangentielles et autres (Weber, Lubimow, Rosenfeld) ; anomalies particulières de volume de forme et de différenciation de certaines cellules de l'écorce, développement incomplet ou défaut et délimitation défectueuse des couches corticales et autres anomalies de caractère essentiellement dysplasique ; *dans le cervelet,* chromatolyse, rapetissement et dépérissement des cellules de Purkinje, atrophie des lobules, etc.

Dans l'*olive bulbaire,* Minkowski a décrit une *atrophie pigmento-graisseuse progressive* et *une disparition partielle des cellules ganglionnaires,* avec prolifération modérée et temporaire de la névroglie. Il a constaté des altérations de ce genre dans *trois quarts environ des cas d'épilepsie essentielle chronique* étudiés jusqu'à présent, mais de même dans un cas d'épilepsie terminale au cours d'une artériosclérose généralisée du cerveau et

un cas d'éclampsie. Par contre, il n'y avait pas d'altérations de ce genre dans 4 cas d'épilepsie traumatique avec des foyers étendus. Les parties latérales, dorsales et orales de l'olive, qui constituent sa partie phylogénétiquement jeune (Brun, Brouwer, Demole) sont habituellement plus atteintes que les parties ventro-médianes et dorso-médianes et les deux olives accessoires, phylogénétiquement plus anciennes. Cependant, l'inverse se rencontre aussi quelquefois ; en général, chaque partie de l'olive peut être atteinte. Régulièrement, lorsqu'une olive est atteinte, l'autre l'est également, mais avec une localisation plus ou moins différente du processus dégénératif.

3° En fait d'altérations chroniques *de la névroglie*, on connaît notamment la gliose sous-piale ou marginale à la surface de l'écorce cérébrale, décrite tout d'abord par Chaslin, comme sclérose névroglique sous-méningée (étudiée depuis par Bleuler, Alzheimer, Laignel-Lavastine, Roger Voisin, Robertson, Weber, Blocq et Marinesco, et d'autres). Alzheimer l'a trouvée dans environ 40 % des cas d'épilepsie essentielle. D'après Bleuler Tramer et d'autres, elle est particulièrement prononcée dans des cas avec de nombreuses crises et une démence avancée. A relever également une prolifération de la névroglie, surtout dans les couches profondes de l'écorce et dans la substance blanche des hémisphères et une gliose périvasculaire, relativement fréquentes.

4° Dans les *plexus choroïdes* de cas d'épilepsie chronique, surtout essentielle, Minkowski a trouvé en général des altérations analogues à celles qu'avait décrites de Allende : petitesse, différenciation et délimitation défectueuses des villosités, par endroits leur fusion en des masses entassées presque complètement dépourvues d'espaces intervilleux, adhérences des villosités avec les parois ventriculaires ou même pénétration en-dedans des parois, tout ceci selon toute apparence plus fréquemment, d'une manière plus prononcée et sur une étendue plus grande que cela n'a lieu dans des cas normaux ou dans d'autres affections. Avec Allende, Minkowski est d'avis qu'il s'agit là, du moins en partie, de phénomènes primaires, d'une hypoplasie ou dysplasie des plexus choroïdes et de l'épendyme, constitutionnelle ou d'origine très précoce, sans doute fœtale.

Dans les *méninges*, on trouve assez souvent des adhérences de la dure-mère avec le crâne et une arachnoïdite séro-fibreuse ou kystique avec ternissement, épaississement et adhérences anormales de l'arachnoïde et de la pie-mère avec la surface du cerveau d'un côté, dilatation des espaces sous-arachnoïdiens et sous-pie-mériens avec accroissement du liquide qu'elles contiennent, de l'autre (Tillmann, Alexander, Mixter, Dandy, Fay, Strecker, Winkelmann et d'autres).

Dans les *organes internes*, on a décrit notamment la persistance du thymus (Ohmacher, Bratz, Volland, Ganter), des altérations chroniques des glandes endocrines (Claude et Schmierzeld, Capolli, Zalla et d'autres) et de l'hypophyse (Parhon et Marie, Briesse) et, tout récemment, différentes altérations des muscles et des vaisseaux du cœur (Neubürger). Ces altérations sont cependant aussi peu constantes que les précédentes.

En *résumé*, on peut dire qu'aucune des altérations anatomo-pathologiques chroniques de l'épilepsie essentielle, comme de ses altérations aiguës, ne paraît suffisamment constante, suffisamment caractéristique ni spécifique pour pouvoir être considérée comme condition nécessaire ou suffisante à la production de crises épileptiques. D'autre part, les lésions qui, surtout d'après Spielmeyer et son Ecole, peuvent prendre naissance en tant que conséquences directes de ces crises surtout en rapport avec les troubles circulatoires, angiospastiques ou autres, qui les accompagnent, bien qu'elles puissent évoluer et se cumuler dans la suite, ne semblent point épuiser le tableau anatomo-pathologique de l'épilepsie essentielle, sans parler des autres. Dans l'ensemble de ces lésions, il y a évidemment *des éléments dysplasiques primaires ou d'origine très précoce*, comme par exemple, certaines anomalies de l'écorce et des plexus choroïdes, il y a aussi probablement, comme dans la dégénérescence des olives et la sclérose de la corne d'Ammon, et

*des éléments secondaires*, relevant d'un processus pathologique chronique ; enfin, les *suites aiguës de crises comitiales* viennent sans doute s'ajouter à ces éléments divers. La totalité des altérations anatomo-pathologiques de l'épilepsie indique un *trouble fonctionnel et dynamique, une dysergie*, qui ne trouve que très partiellement une expression anatomo-pathologique déterminée. Au point de vue *biologique*, il s'agit probablement d'un trouble général, concernant les fonctions fondamentales du tissu nerveux (y compris sans doute la névroglie, l'épendyme et les plexus choroïdes) soit essentiel, primaire, soit symptomatique et secondaire, c'est-à-dire issu de différentes affections, soit mixte, composé d'éléments primaires et secondaires, comme c'est peut-être le cas le plus fréquent. En particulier, il s'agirait d'une perturbation d'équilibre entre les processus d'excitation et d'inhibition nerveuse (Binswanger) aussi bien qu'entre l'irradiation et la concentration des excitations dans le système nerveux, ces deux tendances coexistant et se coordonnant réciproquement depuis les stades les plus précoces du développement fœtal (Minkowski). Au même titre, il pourrait être question d'un trouble concernant l'aboutissement d'excitations nerveuses à des actes effecteurs ou leur transformation en des éléments mnésiques, peut-être aussi ayant trait soit aux relations réciproques de structures phylogénétiquement anciennes, d'âge moyen, et récentes du système nerveux soit de parties végétatives et somatiques de celui-ci ; enfin, d'une combinaison de divers éléments de ce genre. Un trouble de cet ordre correspondrait à une *perturbation génétique précoce*, ce qui s'accorderait bien avec le caractère nettement dysgénétique héréditaire ou du moins précocement acquis de nombreux cas d'épilepsie de même qu'avec les dysplasies fréquentes dans le cerveau et d'autres organes des épileptiques. Dans *les épilepsies symptomatiques*, un élément ou processus nocif particulier, traumatique, infectieux, toxique, vasculaire, néoplasique ou autre, constituerait en même temps un facteur de trouble général, contre lequel le cerveau réagirait après une période de latence plus ou moins longue par des crises épileptiques, en suivant un mécanisme préformé potentiellement mais avec une dispositions plus ou moins grande dans chaque cerveau, et pouvant se faire jour dans des conditions appropriées.

**A. ULRICH** (Zurich). **Le traitement médicamenteux des états épileptiques.**

On se sert aujourd'hui dans les traitements de longue durée de quelques médicaments antispasmodiques : brome, dérivés barbituriques ou bore. On donne tantôt le brome seul (1 à 4 g.) par jour avec réduction du NaCl, tantôt l'acide barbiturique seul (acide phényl-éthyl barbiturique 0,05 à 0,3 par jour), tantôt l'acide borique (2-5 grammes). Souvent on combine ces médicaments en réduisant leur dose : bromures alcalins, acide barbiturique, chloral, belladone, calcium + acide borique. En Suisse, Ulrich a élaboré une thérapeutique par le brome, basée sur la connaissance de l'antagonisme entre le brome et le chlore dans l'organisme. La concentration efficace du brome dans le sang n'est réalisable que si l'on réduit parallèlement au brome le chlorure de sodium. En pratique on déterminera le « miroir du brome dans le sang », c'est-à-dire le nombre de molécules d'hallogènes remplacées par le brome. Un miroir de 40 à 50 provoque une narcose permanente et un miroir de 20 à 30 un bromisme qui dépend avant tout d'une quantité trop réduite de NaCl. dans l'organisme. Il en est de même lorsque la dose de brome égale celle du NaCl ingéré avec les aliments. Au contraire, lorsque la quantité de NaCl. est de beaucoup supérieure à celle du brome, il ne se produit jamais de bromisme. Dans les cas légers, un miroir de 5 à 10, dans les cas plus graves un miroir de 10 à 15 et dans les cas très graves un miroir de 20 fait disparaître les crises. Si les crises ne disparaissent que lorsque le miroir du brome atteint un degré toxique, on administrera des narcotiques à faible dose, ce qui permettra d'abaisser le seuil efficace du brome. Dans quelques

rares cas rebelles, il est préférable de renoncer à faire disparaître les crises, dont on se contentera alors de régler la fréquence. Il est important d'augmenter lentement la quantité jusqu'à la dose optima qui, une fois établie, devra être maintenue pendant plusieurs années.

**W. PENFIELD** (Montréal). **Les épilepsies. Thérapeutique chirurgicale.**

La thérapeutique chirurgicale des épilepsies exige une étude préliminaire rigoureuse et aucune intervention de ce genre ne saurait être à encourager, à moins d'être motivée par une analyse rationnelle du problème étiologique individuel. L'objet essentiel de toute recherche doit être de vérifier l'existence possible d'une lésion cérébrale importante, et de préciser son rôle pathologique.

Les épilepsies essentielles ne relèvent pas d'une lésion organique grossière, mais elles n'en présentent pas moins une anomalie organique que l'on peut définir comme une vaso-labilité cérébrale. L'irritabilité des vaisseaux cérébraux peut être retrouvée également, quoique à un degré moindre, dans les cas d'épilepsie focale avec grosse lésion du cerveau.

Les méthodes chirurgicales proposées dans les épilepsies essentielles sont les suivantes : 1º La ganglionectomie du sympathique cervico-thoracique a été abandonnée, sauf peut-être dans les cas où existait une anomalie évidente du sympathique. 2º L'ablation du corpuscule carotidien et l'énervation du sinus carotidien ne trouvent à l'heure actuelle aucune justification théorique, si ce n'est dans les rares cas de réflexe carotidien anormal évident. 3º La décompression sous-temporale ne devrait être admise qu'à l'occasion d'une craniotomie pratiquée pour d'autres motifs ou dans les rares cas où peut exister une collection liquidienne sous-durale. 4º L'insufflation d'air par voie lombaire, pratiquée par l'auteur, n'a pu constituer une méthode thérapeutique que chez des sujets de moins de seize ans et chez lesquels le début des crises ne remontait pas à plus de quatre années.

Les crises épileptiques secondaires à des lésions cérébrales peuvent survenir à tout âge, mais lorsqu'elles apparaissent à l'âge adulte, elles suggèrent l'idée d'une tumeur ou d'une cicatrice, dans la grande majorité des cas, et commandent l'encéphalographie. Mais l'excision des cicatrices ou des zones d'atrophie focale donne un meilleur résultat au point de vue de la cessation des crises que ne le fait l'extirpation radicale de la plus bénigne des tumeurs cérébrales. L'auteur a obtenu les résultats suivants : Après excision radicale d'une cicatrice cérébro-méningée, 42 % des malades n'ont plus présenté de crises ; 32 % furent très nettement améliorés. Après excision radicale de zones d'atrophie focale et de cicatrices cérébrales, 41 % ne font plus de crises et 32 % sont améliorés. Dans les deux groupes de tumeurs cérébrales ayant pu être suivis, sur douze malades atteints de fibroblastome méningé, cinq n'ont plus présenté la moindre crise (soit 42 %). Les autres virent leurs accès s'espacer. Dans les cas d'astrocytome, les crises cessèrent seulement chez deux d'entre les seize malades (12 %), quoique la plupart des autres aient été améliorés.

La cause la plus fréquente des cicatrices cérébrales est le traumatisme (y compris les traumatismes obstétricaux), lequel peut précéder de un à quinze ans le début des premières crises. La cicatrice peut provenir également d'un abcès, d'une méningite localisée, ou même d'une oblitération vasculaire. Tous les tissus lésés doivent être excisés, et il faut, quand la chose est possible, pénétrer jusqu'au ventricule. L'auteur précise les précautions à prendre au cours de telles opérations, et souligne les bienfaits possibles de la thérapeutique chirurgicale dans tous ces cas, bien qu'il ne soit jamais possible de parler de guérison complète dans l'épilepsie.

**M. SGALITZER** (Vienne). **Radiothérapie de l'épilepsie.**

Les cas d'épilepsie traumatique et ceux qui s'accompagnent d'hydrocéphalie sont ceux où la radiothérapie, par son action hypotensive, est la plus efficace. Dans certains cas rebelles à tout traitement, les crises ont diminué, voire même disparu complètement pendant plusieurs mois par cette méthode. Certaines épilepsies d'origine inflammatoire ou essentielle et certains cas de petit mal se sont également améliorés. En ce qui concerne la technique du dosage de l'irradiation, l'auteur divise le crâne en quatre champs de six à onze centimètres, correspondant aux régions frontale, occipitale et aux deux régions pariétales. Chaque jour un des champs est soumis à une irradiation, dont l'auteur précise ici la technique et les doses. La séance du lendemain est consacrée à un autre champ et ainsi de suite. Un même champ est donc irradié tous les quatre jours. A chaque séance, l'auteur administre 100 R ; ainsi chaque champ est soumis au bout de huit jours à la dose de 200 R et au bout de douze à la dose totale de 250 R., dose à ne pas dépasser, si l'on veut éviter la chute des cheveux.

Le traitement sera répété à intervalles de sept semaines et par la suite à intervalles plus longs. Au cas où l'on incriminerait un foyer inflammatoire comme cause de l'épilepsie, on pourrait se contenter de doses plus petites L'auteur n'a jamais constaté de complications.

**L. J. J. MUSKENS** (Amsterdam). **Traitement hospitalier et traitement général.**

L'auteur insiste sur les bienfaits multiples que les épileptiques peuvent retirer, non seulement d'une thérapeutique bien dirigée, mais de tout un ensemble de règles et de précautions de tous ordres. Il serait souhaitable qu'un hôpital spécialisé puisse grouper de semblables malades, exception faite pour ceux qui présentent une infirmité définitive ou une atteinte grave de l'état mental. Pareille institution permettrait une meilleure connaissance de l'épilepsie et une thérapeutique plus judicieuse pour ceux qui en sont atteints.

## *Discussion des rapports*

**M. Prados y Such** (Madrid) rapporte les expériences poursuivies à l'Institut Cajal dans le but de rechercher si la barrière hémato-encéphalique joue un rôle dans le mécanisme des crises convulsives expérimentales. Elle semble bien être supprimée au cours de celles-ci.

**M. Obrador** (Madrid) étudie le problème du métabolisme des sucres sur le déclenchement des crises épileptiques. Les expériences faites avec M. Prados y Such à l'Institut Cajal, lui ont montré que les différents facteurs modifiant le métabolisme glucidique : adrénaline, insuline, extirpation du pancréas, etc., n'ont pas d'influence sur la susceptibilité des animaux à l'injection de drogues convulsivantes. Pendant les crises il y a augmentation parallèle du sucre dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, augmentation due au mécanisme adrénalinique ; cette hyperglycémie n'apparaît pas en effet chez les animaux décapsulés.

**M. H. P. Stubbe Teglbjaerg** (Dianalund) souligne le rapport étroit existant entre la crise et l'équilibre hydrique de l'organisme. L'hyperhydratation spécialement associée à une inhibition de la diurèse, comme dans le test à la pitressine, constitue la meilleure méthode de production de la crise épileptique ; mais cette crise ne peut survenir que si elle est déjà à l'état latent. Ces crises par hyperhydratation dans les cas d'épilepsie avec

symptômes focaux présentent toujours le même caractère. Ceci prouve que le métabolisme de l'eau n'a, dans l'épilepsie, qu'une action facilitante.

**M. Brunschweiler** étudie le mécanisme des crises et fait intervenir des phénomènes de libération.

**M. Ph. Pagniez** (Paris). — Malgré les arguments nombreux qui nous ont été fournis ce matin, en particulier dans le très intéressant rapport de M. Abadie, il est encore permis de se demander, s'il n'existe pas des cas d'épilepsie sans substratum anatomique. L'observation clinique nous incite à le penser quand elle nous met en face de ces sujets jeunes, ayant des crises d'épilepsie assez rares et chez qui l'examen neurologique le plus minutieux, aussi bien que l'enquête étiologique la plus serrée, ne nous revèlent absolument rien.

On trouve dans l'ordre expérimental un fait qui, à ce point de vue, nous apporte un argument intéressant et un élément de comparaison. Les cobayes rendus épileptiques suivant la méthode de Brown-Séquard ont une maladie qui par bien des côtés se rapproche de celle de l'homme. Ces animaux sont comme l'homme des convulsionnaires en puissance. Leurs crises, provoquées par l'excitation de la zone épileptogène ressemblent tout à fait à celles de l'homme. Elles peuvent être spontanées.

Or cette véritable maladie épileptique est due, ainsi que je l'ai de façon évidente démontré avec MM. Plichet et Laplane, à la pullulation *in situ* de petits parasites cutanés, les *mallophages*, hôtes normaux de la peau du cobaye. Eh bien ! il suffit de faire disparaître ces parasites par désinsectisation pour faire disparaître en même temps et de façon complète l'épilepsie. Si les parasites, après quelques semaines reparaissent, l'épilepsie reparaît aussi et la désinsectisation peut encore en débarrasser l'animal. Où est la lésion nerveuse encéphalique ici ?

Ce que l'expérimentation nous permet de réaliser, la nature doit chez l'homme le réaliser aussi et pour ma part c'est ma conviction qu'elle le réalise assez souvent, par des moyens qu'il reste à déterminer. Je crois à la grande fréquence des lésions nerveuses dans le substratum physiopathologique de l'épilepsie. Je ne suis pas du tout convaincu de leur constance. Quant à leur mode d'action, c'est une question que je n'ai pas le temps d'aborder et sur lequel il y aurait beaucoup à dire.

**M. Jentzer** (Genève) propose une opération consistant à surélever un fragment osseux au niveau du foyer épileptogène pour éviter toute compression ou formation, de nouvelles adhérences entre la table interne et les méninges.

**M. Medea** (Milan) rappelle les contributions des auteurs italiens (Luciani, Seppilli Sciamanna, Tamburini) à l'étude des fonctions de la région motrice du cortex, et de l'épilepsie. A propos de la relation du Dr Sgalitzer, de Vienne, Medea rappelle les essais thérapeutiques faits dans son Institut avec la roentgenthérapie, qui semblent avoir donné quelques résultats, surtout dans des cas de petit mal. Il a essayé aussi, avec quelque succès, l'insufflation d'air dans les ventricules par la voie sous-occipitale.

**M. E. De Thurzo** (Debrecen) est d'accord avec M. Penfield pour reconnaître que les indications d'un traitement chirurgical sont assez réduites dans les cas d'épilepsie essentielle. Il a obtenu des résultats satisfaisants par les insufflations d'air par voie lombaire ou mieux sous-occipitale. M. De Thurzo demande si le rapporteur a utilisé la méthode de Witzel chez des épileptiques porteurs d'adhérences de la dure-mère ou de kystes sous-arachnoïdiens, et signale, pour éviter des récidives, l'intérêt de greffer un fragment de fascia lata.

**Osterreicher.** — Les examens d'urine des épileptiques montrent que les hormones sexuelles qu'elle contient se présentent dans un rapport relativement normal. Toutefois chez les épileptiques à l'âge critique, les troubles ovariens semblent jouer un rôle plus important. En ce qui concerne la crise épileptique, l'hormone ovarienne agit de concert avec l'hormone hypophysaire qui inhibe la diurèse. Maints autres troubles endocriniens observés chez les épileptiques, ne sont que l'expression de manifestations partielles de la dégénérescence globale.

**Spitz**, **Benedek** (Debrecen), **M**[me] **Brunner-Ornstein** (Vienne).

## *Conclusions*

**P**[r] **OTTO MARBURG.**

# COMMUNICATIONS AYANT TRAIT A L'ÉPILEPSIE

## *Séance du lundi matin (suite)* Grand amphithéâtre.

### G. MARINESCO et A. KREINDLER (Bucarest). Sinus carotidien et épilepsie.

Depuis quelques années nous poursuivons nos recherches sur le rôle du sinus carotidien dans le mécanisme physiopathologique de l'accès convulsif épileptique. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Les réflexes vaso-moteurs déclenchés par excitation du sinus carotidien et étudiés par la méthode pléthysmographique sont fortement diminués chez l'épileptique. La phényléthylmalonylurée, qui suspend les accès convulsifs, augmente aussi l'amplitude des réflexes vaso-moteurs chez ces malades. Dans un cas d'épilepsie avec accès très fréquents, dans lequel la grossesse les avait interrompus pendant sept mois, les réflexes du sinus carotidien, abolis auparavant, sont revenus à leur amplitude normale pendant la grossesse. Dans la tétanie chronique, qui s'accompagne d'accès épileptiques, les réflexes vaso-moteurs du sinus carotidien sont très diminués, fait qui est dû à la diminution de l'excitabilité du sinus carotidien par suite de l'hypocalcémie.

L'étude pléthysmographique du contenu de la boîte cranienne chez des malades présentant de larges brèches de cette boîte nous a montré que l'excitation mécanique du sinus carotidien produit des modifications vaso-motrices beaucoup moins accentuées chez les malades souffrant d'accès épileptiques que chez ceux qui n'en présentent pas. D'autre part, l'augmentation du contenu de la boîte cranienne, à la suite d'une injection intraveineuse d'adrénaline, est plus petite chez l'épileptique que chez le sujet normal. Une injection intraveineuse d'adrénaline a même provoqué chez un sujet, chez lequel i existait une obstruction thrombo-artéritique complète des deux sinus carotidiens et des deux carotides primitives, un accès convulsif épileptique.

L'excitation mécanique des sinus carotidiens déclenche souvent des accès convulsifs chez l'épileptique. Cette action ne peut pas être attribuée à une anémie cérébrale, puisque nous avons déclenché un accès convulsif par compression des sinus carotidiens même chez notre malade, chez lequel les deux sinus étaient obstrués.

Les substances qui augmentent l'excitabilité des sinus carotidiens diminuent la disposition au déclenchement d'accès convulsifs ; celles qui le diminuent ont une action inverse.

### H. URBAN (Vienne). Traitement de l'épilepsie par les procédés de contraste.

Bingel avait constaté en 1923 que l'encéphalographie guérissait certains épileptiques de leurs attaques. Au cours des 7 dernières années, l'auteur a constaté que sur 100 malades auxquels on avait insufflé de l'air dans les ventricules, pour les soulager de leurs crises, 50 se trouvèrent notablement améliorés. 17 d'entre eux purent quitter la clinique presque guéris. Ces guérisons de longue durée (quelques-unes même de 5 ans) étaient particulièrement fréquentes chez les sujets jeunes. Urban pratiqua chez 30 épileptiques réfractaires au précédent traitement l'artériographie cérébrale par injections de « thorostrat » dans la carotide interne, selon la méthode de Moniz. 5 des 30 malades guérirent. L'injection, par la même voie, d'iodure de sodium a donné elle aussi des résultats encourageants. Ainsi, bien que les observations soient encore en cours et qu'il y ait lieu d'expérimenter sur un matériel clinique encore plus large, on peut affirmer toutefois, dès aujourd'hui, que dix sur trente malades atteints d'épilepsie essentielle, réfractaires

à tout autre traitement, même à l'insufflation d'air dans les ventricules, ont été soulagés par injection de thorostrat ou d'iodure de sodium dans la carotide interne, en même temps que par destruction bilatérale des nerfs du sinus. Cette guérison remonte à plus de six mois.

**M. E. de Thurzo** (Debrecen) a déjà observé avec Benedek des résultats thérapeutiques intéressants après des artériographies faites chez des épileptiques dans un but diagnostique. Il souligne les précautions techniques déjà décrites avec Benedek en 1923 qui leur avaient permis d'injecter différentes préparations colloïdales chez des paralytiques généraux. Ils ont récemment simplifié la technique grâce à l'emploi d'une aiguille courbe.

**A. E. KORNMULLER** (Berlin). **De l'épilepsie considérée au point de vue bioélectrique.**

L'électro-biologie nous renseigne sur les processus intimes des divers champs de la corticalité. Elle étudie les oscillations du potentiel électrique et établit que les courants d'action propres à certains champs corticaux augmentent fortement au cours de la crise épileptique. Ces « courants de convulsion » indiquent la participation active de certaines régions corticales au déclenchement de la crise épileptique. L'étude du siège et de l'étendue de ces courants de convulsions, permet de localiser le siège et de suivre chez l'animal l'évolution de l'excitation épileptogène, dont on ne pouvait juger jusqu'à présent que par les symptômes.

**A. SCHÜLLER** (Vienne). **Les données de la radiographie chez les épileptiques.**

La radiographie révèle chez les épileptiques des anomalies de forme et de volume du crâne (crâne en forme de tour, hydrocéphalie) des résidus de blessures du crâne et du cerveau (ruptures de continuité, corps étrangers, calcifications et ossifications), des processus compressifs (tumeurs) et des processus cicatriciels intracraniens, enfin des malformations cérébrales (microcéphalie, porencéphalie, sclérose tubéreuse, syndrome de Parkes-Weber).

**G. STIEFLER** (Linz). **De la disparition du réflexe articulaire fondamental au cours de la crise épileptique et de sa valeur diagnostique.**

Le réflexe articulaire fondamental (R. A. F.) décrit par C. Mayer, d'Innsbruck, est un véritable réflexe articulaire proprioceptif. Presque constant chez les sujets normaux, il fait défaut dans la première enfance, ainsi que dans les cas de parésie et de paralysie de la main et des doigts consécutives à une affection focale du cerveau. Il est exagéré au cours de la méningite, disparaît au contraire au cours de la crise épileptique, ainsi que dans le coma postparoxystique. Son absence, pendant la crise épileptique, permettrait de distinguer celle-ci de la crise hystérique ou de la simulation. Cette absence surpasse en durée celle des troubles pupillaires et celle du signe de Babinski. Dans les cas de petit mal, l'évaluation du comportement et du R. A. F. n'est possible, au moment même, que si l'accès a une intensité et une durée suffisantes. Dans les cas de psychose épileptique, on a observé à maintes reprises également, l'absence du R. A. F.

*Séance du mardi après-midi*

## SESSION 7

*Président* : W. A. Turner (Londres) ; *Secrétaire* : W. Russell Brain (Londres).

**E. K. SEPP** (Moscou). **La pathogénie de l'épilepsie.**

L'analyse des faits cliniques et l'étude systématique des propriétés du sang, de l'urine et du L. C.-R. montre qu'il n'existe aucune base profonde à la subdivision de l'épilepsie en formes idiopathique et secondaire. Bien au contraire, des corrélations qui se retrouvent entre ces deux formes, découle la conception d'un facteur pathogénique, central, unique. Celui-ci ne semble être ni le centre convulsif bulbaire, ni le centre myoclonique réflexe des noyaux de la base, ni le cortex ; il faut le rechercher dans les propriétés générales fonctionnelles du système nerveux.

C'est en 1922 que l'auteur émit l'hypothèse de l'existence d'un système servant à une régulation quantitative du seuil d'excitabilité cellulaire. Ainsi tous les facteurs capables d'influencer le seuil d'excitabilité des neurones peuvent être responsables. Ils se divisent en trois groupes : humoral, neurodynamique et structural. Les deux premiers peuvent également jouer un rôle compensateur.

Tout un matériel concret, recueilli au cours des examens cliniques ou de laboratoire, d'épileptiques, illustre les conceptions de l'auteur.

**N. I. PROPPER** (Moscou). **Etude expérimentale de la pathogénie de l'épilepsie.**

La multiplicité des facteurs étiologiques qui provoquent les accès de grand et de petit mal et déterminent un état mental particulier des malades, a ses bases dans le mécanisme nerveux de l'épilepsie.

L'auteur souligne toute l'importance des constatations cliniques, vérifiées et discutées par l'expérience. Le but fondamental de ces expériences fut de déterminer la participation des différentes régions du système nerveux dans la pathogénie des états convulsifs. L'utilisation de la méthode d'excitation électrique cérébrale par un courant alternatif de 100-110 volts, a été appliquée sur des animaux de toutes sortes (chiens surtout). Les nombreuses expériences ont montré que la crise est en rapport avec tout le système nerveux, un trouble de ce dernier amenant des changements dans la crise. D'autre part certaines phases de l'accès sont en relation avec des sections déterminées : telle la phase tonique avec l'activité sous-corticale et du système végétatif, la phase clonique avec le cortex et partiellement avec le cervelet et le système nerveux végétatif, la phase ambulatoire, avec l'activité médullaire et l'innervation sympathique.

**C. BONCIU et I. STANESCO** (Bucarest). **Contribution à l'étude pathogénique des épilepsies.**

La plupart des épilepsies dites essentielles, comme d'ailleurs nombre d'épilepsies dites symptomatiques, peuvent reconnaître, croyons-nous, dans leur pathogénie, une intervention endocrinienne. Le déséquilibre hormonal, le mauvais fonctionnement des glandes à sécrétion interne, considéré, probablement, parmi les causes cryptogénétiques du « morbus sacer », doit être, sans doute, à la base des différentes constitutions morbides et surtout de certaines maladies diathésiques, reconnues comme substratum

anatomo-biologique d'un grand nombre de syndromes morbides. Parmi ces syndromes neurologiques et mentaux on peut ranger, premièrement, « morbus comitialis ». De toutes les glandes endocrines, l'ovaire, avec sa périodicité et surtout avec son mauvais fonctionnement, sera toujours l'appareil incriminé dans la pathogénie de nombreux cas d'épilepsie.

Par le fait de la périodicité fonctionnelle de l'ovaire, comparable, en une certaine mesure, à la périodicité par accès des épilepsies, par le fait de l'installation habituelle de cette maladie à l'époque de la puberté, et de sa répétition aux époques cataméniales et surtout de son exacerbation à l'époque de la ménopause, on a des raisons qui prouvent, jusqu'à l'évidence, l'étroite liaison entre l'épilepsie essentielle et les troubles ovariens. Il faut, en même temps, appuyer sur cet argument que l'ovaire a été incriminé dans la pathogénie des épilepsies bien avant la découverte des bases de l'étude des glandes endocrines, puisque certains accès d'hystérie n'ont été probablement au début que des accès convulsifs épileptiques.

Le cas que nous nous permettons de relater est celui d'une femme qui présentait des crises convulsives à chaque période cataméniale, à chaque menstruation, et qui a succombé à la suite d'une crise très violente.

A l'examen histopathologique, nous avons constaté une augmentation du nombre des follicules de Graaf, arrivés même à l'état de maturation ; la cellule germinative est intacte, les cellules folliculaires sont rangées par plusieurs couches et la quantité de liquide folliculaire est abondante. Le tissu conjonctif est gorgé de sang ; par places, on voit des zones formées de cellules polygonales avec un protoplasme aréolé, parsemé de gouttelettes de graisse ; dans leurs centres il y a des endroits hémorragiques, et en dehors de ces régions on voit des vaisseaux de néoformation. Le tissu conjonctif présente, par places, des zones de sclérose à côté des régions congestionnées, œdématiées et hémorragiques, avec une infiltration de macrophages à pigment sanguin, avec des cellules épithélioïdes à protoplasme aréolé et à pigment jaune (cellules interstitielles).

Puisque tous les autres organes, sauf un état de congestion plus ou moins intense, n'ont montré aucune modification macroscopique et microscopique, nous pouvons presque affirmer que les crises d'allure épileptique présentées par cette femme, à l'occasion de ses périodes cataméniales, sont dans une très étroite liaison avec les lésions ovariennes constatées histologiquement dans notre cas, et qu'on peut rencontrer, par conséquent, comme entité morbide, une épilepsie endocrinienne ovarienne, considérée autrefois comme « épilepsie essentielle ».

**V. K. BELEZKY** (Moscou). **L'état du stroma mésenchymateux du système nerveux central et de l'ectoglie au cours de différentes formes d'épilepsie.**

A la base des données modernes sur le caractère d'allure de la réaction inflammatoire dans le système nerveux central et sur le moment du début de la réaction ectoglieuse ainsi que de son rôle, et en comparant les données histopathologiques avec les données cliniques, nous arrivons à des déductions préliminaires suivantes :

1. Pour tous les cas chroniques de l'épilepsie symptomatique et de ce qu'on appelle « idiopathique », l'ectogliose chronique est caractéristique ;

2. Pendant les périodes de calme une restitution de l'ectoglie et sa prolifération ont lieu. Une atteinte très prononcée de l'ectoglie et des neurones témoignent d'une intoxication grave du système nerveux central au cours des accès ;

3. La présence d'une intoxication et d'une affection grave du parenchyme nerveux, ainsi que l'absence d'une vive réaction mésenchymateuse après les accès, indique un état déprimé du mésenchyme et par conséquent de l'échange intermédiaire ;

4. En tant que l'ectogliose focale et diffuse du système nerveux central peut survenir comme une phase régénérative suivant une inflammation antérieure profonde et durable, l'ectogliose diffuse de certains cas d'épilepsie « idiopathique » peut être d'origine postinflammatoire. De là l'importance des maladies infectieuses qui ont précédé l'apparition des accès chez des enfants d'une hérédité saine ;

5. L'ectogliose ne nous explique pas la pathogénie de l'accès épileptique, puisque ce dernier survient comme résultat d'une irritation aiguë locale du système nerveux central même en l'absence de l'ectogliose. Cependant la présence de l'ectogliose dans les stades chroniques des formes variables de l'épilepsie ainsi que la présence des irritations permanentes tantôt s'aiguisant, tantôt s'éteignant de l'ectoglie menant à sa cytolyse aussi bien qu'à sa prolifération, doivent être prises en considération comme des facteurs importants de la conception moderne de la pathologie de l'épilepsie. En tant que l'ectoglie est, selon nos données, un élément parenchymateux du système nerveux central et qu'elle joue un rôle spécifique dans la composition chimique du liquide — du milieu qui est un des facteurs essentiels constituant la fonction des neurones centraux, c'est la dysfonction de l'ectoglie qui doit influencer la composition chimique du liquide et le processus d'excitation dans les neurones.

### **L. ZANON DAL BO** (Trevise). **Malaria épileptogène.**

### **K. CONRAD** (Munich). **L'importance du facteur héréditaire dans l'épilepsie (examen de 258 couples de jumeaux).**

Exposé des problèmes, de la méthode et des résultats obtenus dans l'investigation de l'épilepsie. L'auteur s'est posé les questions suivantes: quelle est l'importance des facteurs constitutionnels dans la genèse des épilepsies ? L'hypothèse d'après laquelle les épilepsies sont le produit de la combinaison de certains facteurs exogènes avec certains facteurs constitutionnels se vérifie-t-elle objectivement ? Y a-t-il, au point de vue génétique, une entité correspondant à la notion d'épilepsie ? Au point de vue méthodologique, l'auteur a opéré sur une série de jumeaux dans chaque couple desquels l'un des partenaires au moins était épileptique. Cette série a été recrutée parmi le matériel d'épileptiques d'un territoire très étendu de l'Allemagne. L'auteur a recruté ainsi 12.561 épileptiques d'asiles et parmi ceux-ci 258 jumeaux. Il s'agissait ensuite d'examiner ce matériel de jumeaux au point de vue de la fréquence de la natalité des jumeaux chez les épileptiques, comparée à celle de la moyenne présentée par la population dans son ensemble. A ce point de vue, il s'agissait de tenir compte, à la fois, des couples dont un des partenaires était mort jeune ; d'établir ensuite l'origine univitelline de ces jumeaux à l'aide des critères de ressemblance et des critères cliniques psychiatriques. En ce qui concerne les résultats, l'auteur établit la fréquence des jumeaux, le rapport des concordances et des discordances entre jumeaux uni et plurivitellins et enfin les probabilités de manifestations de la tare encore latentes.

Chez les jumeaux épileptiques issus du même œuf, on trouve 70 % de concordances morphologiques, alors que chez les plurivitellins on n'en compte que 11,5 %.

| | | | concordances % |
|---|---|---|---|
| Univitellins | 21 concordances | 9 discordances | 70,0 % |
| Plurivitellins | 15 | 115 | 11,5 |

Le pourcentage des concordances trouvées chez les épileptiques dépasse donc celui

trouvé chez les schizophrènes et les maniaco-dépressifs. Les statistiques montrent en outre que l'épilepsie latente devient manifeste dans 90 à 100 % des cas, ce qui illustre l'opportunité des mesures eugéniques.

**M. GOLDSTEIN** (Bucarest). **Epilepsie familiale chez l'adulte et hérédité.**

J'ai l'occasion de soigner trois frères, souffrant d'accès épileptiques, survenus chez tous les trois à l'âge adulte, comme chez leur mère, qui a présenté la même maladie.

Voici, en quelques mots, l'histoire de ces cas :

Leur père est mort à l'âge de 68 ans, en pleine santé, assassiné par des malfaiteurs.

Leur mère est morte à 60 ans, à la suite d'une maladie de cœur. Vers l'âge de 42-43 ans étaient apparus des accès épileptiques, qui persistèrent jusqu'à sa mort.

De ses six enfants, 4 fils et 2 filles, le plus jeune des garçons est mort pendant la guerre — étant mobilisé — à la suite d'une maladie survenue après un refroidissement.

L'aîné des trois frères survivants, âgé de 54 ans, est marié, sans enfants. Il n'y a rien à remarquer dans ses antécédents, ni alcoolisme ni syphilis. A l'âge de 50 ans surviennent des accès typiques d'épilepsie, surtout nocturnes, pas trop fréquents.

Le second frère, âgé de 50 ans, marié, ayant des enfants bien portants, est également sans antécédents infectieux ou toxiques. Il souffre depuis l'âge de 40 ans d'épilepsie, surtout sous la forme d'absences, avec de rares accès convulsifs.

Le troisième frère, âgé de 46 ans, est marié et a 3 enfants bien portants. Dans ses antécédents on note une fièvre récurrente, dont il a souffert pendant la guerre. Il n'a pas été blessé. A l'âge de 40 ans sont survenues chez lui aussi des manifestations d'épilepsie, sous forme d'absences, puis de grands accès convulsifs. Après un traitement par du gardénal les grands accès sont devenus assez rares, mais les absences sont intenses et presque quotidiennes.

Les deux sœurs, l'une âgée de 57 ans, l'autre de 38, n'ont jamais présenté de symptômes épileptiques.

A noter, d'après leurs dires, que personne dans la famille de leur mère, qui a eu plusieurs frères et sœurs, n'a souffert d'épilepsie.

L'apparition tardive des accès épileptiques chez les trois frères m'a paru assez intéressante du point de vue de l'hérédité, ne touchant que les hommes, et par le fait que les accès sont survenus presque au même âge que chez leur mère.

**G. HEUYER, CLAIRE VOGT** et **M. NICOLAS** (Paris). **Etiologie des épilepsies infantiles.**

Nous avons cherché à préciser l'étiologie des épilepsies infantiles en nous fondant sur l'histoire clinique et les antécédents des enfants atteints de convulsions et d'épilepsie, observés à la consultation de la Clinique annexe de neuropsychiatrie infantile au cours de l'année 1934.

Il y a pour nous identité entre les convulsions de l'enfance et l'épilepsie, identité clinique et identité étiologique. Ces convulsions, tout comme l'épilepsie, sont sous la dépendance d'une lésion du névraxe quelquefois évidente, quelquefois latente. Dans ce travail, nous maintenons la distinction entre convulsions et épilepsie pour nous conformer à l'usage et, d'autre part, pour mettre en évidence leur étiologie commune. Nous réservons le nom de convulsions à toute crise convulsive avec perte de conscience et survenue avant deux ans.

Nos recherches ont porté sur une statistique de 10 mois : sur 107 dossiers examinés,

nous avons trouvé 239 enfants ayant eu des crises convulsives, convulsions ou épilepsie, soit 20 %.

Chez ces 239 enfants, nous en avons relevé :

1° 150 ayant eu des convulsions avant 2 ans ;

2° 150 ayant eu après trois ans ou ayant encore des phénomènes épileptiques.

Dans ce 2e groupe, nous comprenons :

*a*) Les crises convulsives, 115 cas, soit 70 % ;

*b*) Les équivalents épileptiques, 45 cas, soit 30 %.

Certains cas sont communs aux groupes I et II. Ce sont ceux des enfants *qui, ayant eu des convulsions, ont ultérieureent fait des accidents comitiaux.* Ils sont au nombre de 61, soit 40 %. Donc, dans 89 cas, l'épilepsie est survenue, *après 2 ans, sans avoir été précédée de convulsions.*

Dans 89 cas, *les convulsions de la première enfance n'ont pas été suivies d'épilepsie après 3 ans.* Mais, nous devons faire remarquer que, dans ce groupe, entre un certain nombre d'enfants âgés de 2 ans au moins, dont l'avenir pathologique est encore indéterminé. Les enfants de ce groupe ont été amenés à notre consultation, soit pour des troubles intellectuels, variant de la débilité légère à l'idiotie, soit pour des troubles de caractère, légers ou graves.

L'étude étiologique, d'une façon générale, nous montre que, tant pour le groupe « convulsions de la première enfance » que pour celui « épilepsie » dans 30 % des cas, les accidents peuvent être imputés à une seule cause (traumatisme obstétrical, alcoolisme, syphilis, etc.) dans 70 % des cas *l'étiologie est plus complexe,* 2, 3 et parfois même 4 facteurs étiologiques étant associés.

Voici le tableau des facteurs étiologiques que nous avons relevés chez nos 239 enfants.

| | Convulsions non suivies d'épilepsie | Convulsions + épilepsie | Epilepsie non précédée de convulsions |
|---|---|---|---|
| | 89 cas | 61 cas | 89 cas |
| Alcoolisme | 38 | 31 | 53 |
| Syphilis | 35 | 24 | 47 |
| Syphilis sûre | 14 | 9 | 21 |
| Syphilis probable | 21 | 15 | 26 |
| Psychopathies et troubles graves du caractère | 18 | 15 | 25 |
| Psychoses | 14 | 11 | 16 |
| Troubles du caractère | 4 | 4 | 9 |
| Hérédité similaire | 7 | 7 | 4 |
| Hérédité directe | 2 | 2 | 3 |
| Hérédité collatérale | 5 | 5 | 1 |
| Traumatisme obstétrical | 7 | 10 | 1 |
| Tuberculose | 25 | 16 | 24 |
| Encéphalites aiguës | 0 | 3 | 7 |
| Tumeurs cérébrales | 0 | 0 | 1 ? |

Donc, sur un total de 239 enfants, les divers facteurs étiologiques sont en cause :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Alcoolisme | | 122 fois, | soit | 51 % |
| Syphilis | | 106 — | — | 44 % |
| — sûre | 44 | | 18 % | |
| — probable | 62 | | 26 % | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Neuropsychopathies et troubles graves du caractère | | 58 fois, | soit | 24 % |
| — psychoses | 41 | | 17 % | |
| — troubles du caractère | 17 | | 7 % | |
| Hérédité similaire | | 18 | | 7,4 % |
| — directe | 7 | | 2,9 % | |
| — collatérale | 11 | | 4,5 % | |
| Traumatisme obstétrical | | 18 | | 7,4 % |
| Tuberculose | | 65 | | 27 % |
| Encéphalites aiguës | | 10 | | 4,1 % |
| Tumeurs cérébrales | | 1 | | 0,4 % (?) |

1° L'*alcoolisme héréditaire* semble être, sans conteste, un des facteurs étiologiques les plus importants des épilepsies infantiles ; nous le relevons 122 fois, soit 51 %.

Il s'agit souvent d'un alcoolisme accentué des parents, ayant même déterminé des accidents graves : cirrhose de Laënnec, delirium tremens, internement.

L'alcoolisme parternel est plus fréquent que l'alcoolisme maternel (3/4 des cas). Dans un grand nombre d'observations, nous avons retrouvé les manifestations classiques de l'alcoolisme héréditaire : multinatalité et multimortalité infantile, l'épileptique étant le seul, ou un des rares survivants d'un nombre impressionnant de frères et sœurs morts en bas âge. Ainsi, nous voyons des familles de 16 enfants, 10 sont morts en bas âge de convulsions — de 13 enfants, 6 sont morts dans les premiers jours de la vie de convulsions — de 17 enfants, 12 sont morts de convulsions — un est un idiot — un autre épileptique, etc.

L'alcoolisme héréditaire agit, vraisemblablement, soit en déterminant une encéphalite fœtale — soit simplement en déterminant une fragilité extrême du système nerveux du jeune enfant qui, à la moindre cause extérieure, réagit par des crises convulsives.

2° *Hérédo-syphilis.* — Dans notre statistique, la syphilis est, avec l'alcoolisme, la cause la plus fréquente des épilepsies infantiles. Or, le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie est très diversement apprécié : très fréquent pour certains auteurs (Fournier, Gaucher, Babonneix, Hamel, etc.), très rare pour d'autres (P. Marie, Sicard, Marchand, etc...).

Nous la retrouvons 106 fois soit dans 44 % des cas. Comme le diagnostic d'hérédosyphilis est porté avec une fréquence variable selon la tendance des auteurs, pour nous rapprocher le plus possible de la vérité, nous avons établi dans notre statistique épilepsies une des subdivisions.

1° Dans un premier groupe, nous avons réuni : tous les cas où la Σ est absolument certaine, indéniable : B.-W. ou Hecht positifs dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien des enfants : manifestations cliniques sûrement syphilitiques — Σ indubitable des parents avant la naissance de l'enfant, avouée par eux et reconnue par la clinique et les réactions sérologiques. Nous avons donc été très sévères dans l'établissement de cette catégorie.

La Σ certaine, indiscutable, est notée dans 44 cas, soit 18 %.

A noter la rareté relative des réactions biologiques positives : sur les 44 enfants, sûrement hérédosyphilitiques, les réactions n'ont été positives que dans 10 cas.

2° Dans un deuxième groupe, nous avons relevé tous les cas où la Σ est probable, en raison de nombreuses fausses couches, d'accouchements prématurés, de grossesses gémellaires ou avec hydramnios, de stigmates dystrophiques attribués à l'hérédosyphilis, de l'efficacité du traitement.

La Σ probable est trouvée dans 62 cas, soit 26 %.

Ce chiffre est peut-être un peu élevé, car, dans ce groupe, le diagnostic de Σ a été porté chez certains enfants, uniquement sur l'existence de petits signes dystrophiques

sur la valeur desquels l'accord n'est pas unanime : lésions dentaires, fossette coccygienne, etc...

Au total, nous obtenons pour la Σ un chiffre de 106, soit 44 %.

En tenant compte des restrictions ci-dessus, nous pouvons donc affirmer que la Σ est à l'origine des épilepsies infantiles au minimum dans 18 % des cas, en réalité dans des proportions variant de 40 % à 44 %.

3° *Hérédité neuro-psychopathique.* — L'hérédité neuropsychopathique jouait pour les anciens auteurs un rôle primordial dans la genèse des accidents épileptiques. Nous avons recherché celle-ci très soigneusement. Nous la trouvons dans 58 cas, soit 24 %.

Nous avons séparé les psychoses vraies, 41 cas, soit 17 % des troubles graves du caractère et de comportement : 17, soit 7 %. Les psychoses les plus souvent notées sont les dépressions mélancoliques, les délires de persécution. Une mention spéciale doit être faite du suicide que nous retrouvons dans une proportion importante, un tiers des cas environ — suicide, soit chez les parents directs, soit chez les collatéraux.

L'hérédité neuro-psychiatrique agit en créant un état de moindre résistance des centres nerveux. Les tares mentales des ascendants sont rarement isolées, et presque toujours on trouve d'autres facteurs étiologiques, capables de déterminer une lésion nerveuse.

4° L'*hérédité similaire* a été longtemps admise comme un dogme et elle l'est encore dans certains pays. Dans notre statistique, l'hérédité similaire (convulsions ou épilepsie, chez les ascendants directs et collatéraux) est relevée 18 fois, soit 7,4 %. Ce chiffre doit être commenté.

L'*hérédité similaire directe* (père, mère, grands-parents) est rare. Nous la retrouvons 7 fois sur 239 enfants, soit 2, 9 %. A noter que les parents épileptiques sont souvent ou alcooliques ou syphilitiques.

L'*hérédité similaire collatérale* est un peu plus fréquente : 11 cas, soit 4,5 %. Là encore, dans la plupart des cas, il y a une tare familiale ; les grands-parents sont ou alcooliques ou syphilitiques ; ils sont de nombreux enfants, les uns sont morts, les autres ont des convulsions, ou sont épileptiques.

Il est difficile d'admettre la règle de l'hérédité épileptique. L'hérédité similaire reste rare ; d'autre part, dans nos cas, presque toujours une lésion acquise est suffisante pour expliquer la présence de l'épilepsie chez l'enfant : traumatisme obstétrical, syphilis, alcoolisme, encéphalite aiguë.

5° *Hérédité tuberculeuse.* — Il est admis que la tuberculose n'a que fort peu d'action sur la genèse des accidents épileptiques. Nous signalons toutefois que dans 65 cas, soit 27 %, les enfants ont des parents ou des collatéraux tuberculeux.

6° *Traumatisme obstétrical.* — Le traumatisme obstétrical serait pour certains auteurs le facteur étiologique le plus important du mal comitial infantile, avant même les toxi-infections (Pierre Marie, Couvelaire, Léri). Nous ne l'avons noté que 18 fois sur 239 enfants, soit 7,5 % ; pourtant, à notre consultation, les encéphalopathies consécutives à un traumatisme obstétrical s'observent avec fréquence. Le traumatisme obstétrical est immédiatement ou rapidement suivi de phénomènes épileptiques. Nous n'avons qu'un seul cas où ceux-ci sont apparus dans la 2e enfance. Nous signalerons aussi, à titre documentaire, 2 observations de mal épileptique grave, apparus immédiatement après la naissance chez deux enfants extraits par césarienne, donc sans traumatisme obstétrical.

7° *Encéphalites aiguës.* — Dans 10 cas, soit 4,1 %, les accidents comitiaux sont liés à une méningo-encéphalite aiguë, parfois à germes indéterminés, parfois c'est une encéphalite morbilleuse, grippale, coquelucheuse. Les crises convulsives à l'occasion de la coqueluche sont assez fréquentes : 4 cas.

8° *Tumeur cérébrale.* — Dans un cas les crises convulsives sont très vraisemblablement symptomatiques d'une tumeur cérébrale.

*Conclusion.* — De cette étude nous pouvons conclure que les épilepsies infantiles sont sous la dépendance d'une lésion évidente ou latente du névraxe. Celle-ci est déterminée par un facteur toxique, infectieux, traumatique, néoplasique même. L'hérédité similaire existe mais est rare et imprévisible. L'alcool et l'hérédo-syphilis semblent les facteurs les plus importants dans la genèse du syndrome épileptique infantile, à côté du traumatisme obstétrical et des méningo-encéphalites aiguës — réserve faite de la spécialisation de notre service.

L'hérédité névropathique ne peut suffire à créer l'épilepsie, mais elle indique un état de moindre résistance des centres nerveux.

**G. H. MONRAD-KROHN** (Oslo). **Les variations saisonnières des crises d'épilepsie.**

Dans les pays nordiques les variations climatiques entre l'été et l'hiver sont très grandes, spécialement au point de vue des radiations solaires ; aussi des recherches ont-elles été effectuées afin de savoir si ces variations, surtout celles du facteur lumière, peuvent avoir quelque influence sur le développement des manifestations épileptiques.

**M. MEYER** (Francfort-sur-le-Mein). **Rapports des crises épileptiques avec les influences atmosphériques et saisonnières.**

L'investigation systématique des rapports entre la fréquence des crises et les données météorologiques montre que les maxima des crises présentées par un épileptique ne correspondent pas à ceux des autres épileptiques. Les relations présumées entre les influences des saisons et des astres ne se vérifient guère sur un grand matériel statistique. La cumulation des crises à certaines époques dépend de la disposition individuelle. Toutefois, il y a des événements cosmiques extraordinaires qui semblent augmenter d'une manière immédiate le nombre des crises chez tous les épileptiques. D'après ces constatations et d'après une critique des anciennes méthodes, l'auteur élabore de nouveaux moyens d'investigation destinés à préciser l'influence possible des facteurs météorologiques sur la genèse des crises épileptiques. Il propose d'établir pour chaque cas un calendrier destiné à mentionner le moment précis de la crise tout en tenant compte des médicaments, du régime et des facteurs exogènes entrant en jeu. Il compare enfin les données de ces calendriers aux données météorologiques en tenant compte du nombre de crises survenant chez chacun et du nombre total des crises survenant chez tous les épileptiques.

**THEODORA WHEELER** (Chicago). **Etude de la survenue des crises épileptiques parmi les malades hommes dans plusieurs asiles des Etats-Unis.**

L'auteur a reproduit sur une série de graphiques les différentes crises de chaque épileptique pendant un an, puis a fait d'après ces données annuelles, un schéma correspondant à une moyenne de cinq années. 300 malades hommes appartenant à différents hôpitaux et asiles ont été suivis par cette méthode, ce qui permet, depuis 1931, de discuter certaines questions telles que : comparaison entre la fréquence des crises parmi les malades de ces différents établissements, augmentation des crises de 1931 à 1933, etc.

**T. O. GILULA** (Kiew). **De la capacité de travail des épileptiques.**

L'auteur se propose par cette étude de définir la capacité de travail des épileptiques tant au point de vue social que professionnel et d'établir l'influence du travail sur l'évolution de la maladie ; il en tire également des directives au point de vue de l'expertise médico-légale.

L'observation de 103 épileptiques a démontré que 82 % d'entre eux peuvent travailler soit en fabrique, soit en service privé, soit dans les colonies de travail pour invalides. Ils peuvent assumer des emplois très variés ; leur travail effectif et leur salaire ne se distinguent pas de ceux des sujets normaux. La fréquence des crises n'explique pas la défection de ceux qui refusent de travailler.

---

*Séance du jeudi après-midi.*

## SESSION 14

*Président* : G. Marinesco (Bucarest) ; *Secrétaire* : Mac Alpine (Londres)

**L. MINOR** (Moscou). **La mydriase épileptique.**

Dans l'épilepsie essentielle on observe, après la crise, une mydriase qui dure 2-3 semaines et à laquelle se substitue promptement un myosis dès qu'on éclaire la rétine, ce qui ne se produit pas dans les cas de lésions cérébrales graves. L'auteur a observé ce symptôme dans 294 cas d'épilepsie essentielle et une fois seulement sur 29 cas d'épilepsie jacksonienne.

**D. PISANI** (Rome). **Contribution à l'étude clinique des différentes formes d'épilepsie. Thérapie de l'épilepsie convulsive.**

L'auteur rapporte les données tirées de l'étude clinique de plus de 2.000 épileptiques, reçus à la Clinique neuropsychiatrique de Rome de 1906 à 1934 et illustre spécialement les données étiologiques. Il expose les résultats des diverses thérapeutiques employées, avec une particulière considération pour l'épilepsie convulsive.

Il traite, enfin, de la thérapie de l'état épileptique, en apportant une contribution à la thérapie endo-arachnoïdienne des formes convulsives graves de l'épilepsie.

**RENÉ CRUCHET** (Bordeaux). **L'épilepsie postencéphalitique.**

L'épilepsie consécutive à l'encéphalite épidémique n'a rien qui puisse nous surprendre depuis qu'on connaît l'importance de l'origine infectieuse de l'épilepsie.

Le polymorphisme encéphalomyélitique, sur lequel nous avons appelé l'attention dès 1917, nous avait révélé déjà quelques-unes de ces formes convulsives, dans lesquelles à côté de la chorée aiguë ou de myoclonies à type rythmique ou myorythmies, on constatait le type épileptique vrai avec ses phases tonico-cloniques classiques. Nous laissons de côté ce qu'on a appelé l'épilepsie dite extrapyramidale, qui est une autre variété de convulsion, simplement tonique, ou « tonie », comme nous l'avons désignée depuis longtemps.

L'encéphalomyélite épidémique peut commencer par une crise convulsive du type épileptique le plus franc. Cette crise n'est qu'un épisode dans le début de l'infection

encéphalitique qui accompagne la période aiguë et disparaît ensuite à tout jamais, avec la guérison totale de la maladie, ou malgré l'évolution vers le parkinsonisme ; ou bien elle se renouvelle ensuite, à échéance plus ou moins lointaine comme les crises épileptiques banales ; ou bien elle n'apparaît que tardivement, au bout de quelques mois, sinon plus longtemps après, comme séquelle d'une encéphalite en apparence guérie ou dont l'évolution a pris, ici encore, la modalité parkinsonienne, ou telle autre modalité postencéphalitique.

Le syndrome clinique, par définition même, est donc identique à lui-même, quelle que soit sa cause. Il serait intéressant de pouvoir, néanmoins, quand il est le seul à indiquer l'atteinte encéphalitique, en déterminer l'origine spécifiquement épidémique. C'est au début qu'il faudrait faire cette détermination : malheureusement les tests biologiques sont douteux, ou tout au moins demandent du temps pour être mis en évidence. Et comme, d'autre part, il n'existe pas de thérapeutique réellement spécifique, il y a lieu, dans les cas de ce genre, de traiter ces cas d'épilepsie isolée, comme des cas d'infection cérébrale aiguë susceptible de diffusion encéphalitique et d'administrer tout de suite un traitement général anti-infectieux : à ce point de vue, les injections intraveineuses de salicylate de soude sont à recommander.

## C. I. PARHON et Mlle GHERTA WERNER. Recherches biochimiques sur le sang des épileptiques.

La pathogénie de l'épilepsie contient certainement encore beaucoup d'inconnues et il semble bien qu'on peut affirmer que le déclanchement d'un accès de type comitial peut être déterminé par des troubles cérébraux différents par leur nature.

Il existe une épilepsie essentielle qui peut être héréditaire. Il en existe une autre, déterminée par des altérations cérébrales d'origine infectieuse, le plus souvent. Nous avons en vue ici surtout les cas d'épilepsie avec hémiplégie infantile. On peut observer l'épilepsie au cours de traumatismes ou de tumeurs cérébrales. D'une façon générale, on admet que l'épilepsie est déterminée par des troubles du métabolisme ou par une épine irritative cérébrale, conduisant certainement, elle-même, toujours à des altérations du métabolisme des cellules nerveuses. La part des troubles de la nutrition générale et celle de l'épine irritative n'est pas toujours facile à préciser, et dans beaucoup de cas les deux influences se combinent ainsi qu'il en résulte des intéressants travaux de Claude et Lejonne.

En ce qui concerne les troubles du métabolisme général, on a pensé à une altération du métabolisme minéral et du calcium en particulier. Marie Parhon trouva l'hypocalcémie que l'un de nous avec J. Ornstein rencontra également dans certains cas. Norvig invoqua de même un trouble du métabolisme du calcium déterminé par l'alcalose. Mais l'hypocalcémie n'est pas constante et en tout cas elle n'est pas aussi marquée que dans la tétanie où on peut observer d'ailleurs, également, des accès de type épileptique. L'alcalose également semble plutôt rare. Cela résulte, entre autres, des travaux de Ballif et Gherscovici. Quoi qu'il en soit, le sujet est encore à l'étude et il réclame de nouvelles recherches.

L'étude du sang chez les épileptiques nous a semblé mériter d'être approfondie, et nous apportons dans cette note le résultat de quelques recherches que nous avons faites récemment à ce point de vue dans 15 cas d'épilepsie. La plupart de nos cas concerne des femmes internées dans un service d'aliénées pour épilepsie avec accès fréquents et troubles psychiques. Ces malades étaient soumis au traitement par le luminal. L'examen du sang fut pratiqué quelques temps après la suppression du traitement. Nous avons étudié chez ces malades la protidémie, la lipidémie, le rapport. P. L., le cholestérol, la

thiémie, la phosphorémie, le chlore total ou plasmatique, la réserve alcaline, la calcémie la potassémie, le rapport K : Ca, le Mg et le Na du sang. Dans certains de ces cas où nous n'avons pu disposer d'une quantité suffisante de sang, on ne pratiqua qu'une partie de ces recherches. Suivent les résultats des recherches et les résumés des observations de 14 malades qui ne peuvent être donnés ici.

La récapitulation des résultats obtenus permet les constatations suivantes :

La protidémie qui d'après Howe oscille normalement entre 75-82 ‰ se trouva diminuée 9 fois sur 10 cas, et la diminution est en général assez importante, car nous avons observé des cas à 46,24 ou même 42,28 ‰. Nous ne pouvons pas affirmer d'une façon certaine l'existence d'un rapport étroit entre l'hypoprotidémie et la gravité du cas. La moyenne de la protidémie fut, dans nos cas, de 59,15 ‰.

La lipidémie se trouva également diminuée 8 fois sur 11 cas. Deux fois elle oscilla dans des limites normales et dans un cas (épilepsie postencéphalitique) on trouva une hyperlipidémie. La diminution des lipides semble présenter un certain rapport avec la gravité des cas ou avec la faible distance de l'accès. La diminution des lipides détermine souvent une augmentation du rapport P. L. (modérée par la diminution des protides). La moyenne pour les lipides fut de 4,27 et pour le rapport P. L. de 14,32.

On observa 5 fois sur 11 cas une diminution du cholestérol. Ce dernier se trouva 4 fois dans les limites normales et deux fois augmenté. Il semble exister également un certain rapport entre l'hypocholestérolémie et la gravité du cas. La moyenne du cholestérol fut dans nos cas de 1,42 ‰. Le P. se trouve souvent diminué. La thiémie oscilla, en général, dans des limites normales, la moyenne étant de 0,119. La chlorémie ne s'écarta pas non plus, d'une façon importante, de la normale, la moyenne étant de 2,86 % pour le chlore total et de 3,84 pour le chlore plasmatique.

Il en fut de même pour la réserve alcaline, la moyenne de 7 cas étant de 64,30. Pourtant deux fois on trouva des valeurs de 74,8 et 82,5. Le premier cas concernait un cas d'épilepsie familiale et, à ce qu'il semble, héréditaire. Le second un cas grave d'épilepsie dans lequel la réserve alcaline fut examinée une demi-heure après l'accès. Dans le premier, l'examen fut pratiqué quelques heures après l'accès.

Dans 7 cas sur les 12, on constata une tendance à la diminution de la calcémie, le chiffre le plus bas trouvé étant de 0,087 (Méthode de Waad avec laquelle les variations normales sont de 0,100-0,110. Cette diminution de la calcémie est peut-être en relation avec une légère hypoparathyroïdie, mais on ne saurait être très affirmatif à ce point de vue, d'autant plus qu'on ne trouva pas toujours dans ce cas une augmentation de la potassémie. Cette dernière fut même diminuée dans deux cas. Pourtant dans 3 cas (dont un sans hypocalcémie), on trouva des valeurs du potassium au-dessus de 0,200. La moyenne pour le calcium (12 cas) fut de 0,097, celle pour le K étant de 0,178 (normale). L'hypocalcémie fut rencontrée surtout dans les cas avec accès nombreux. Mais on peut trouver aussi des exceptions à cette règle.

Nous n'avons pas pratiqué, jusqu'à présent, de recherches sur la forme du Ca sanguin ionisé, diffusible, etc.).

Le magnésium se trouva diminué, dans la plupart des cas, 8 sur 12. Comme le calcium il ne se trouve augmenté dans aucun de nos cas (moyenne 0,016 ; normalement 2-3 centgr. ‰.

La natriémie fut en moyenne de 3,43 (valeur normale). Pourtant dans 3 cas elle dépassa 3 gr. 50, allant jusqu'à 3 gr. 79.

Nous insisterons surtout sur la diminution de la protidémie et plus encore sur celle de la lipidémie. Cette dernière fut déjà notée par l'un de nous avec Uréchia et Popéa, avec une grande fréquence, dans l'épilepsie. On utilisa alors des méthodes moins précises, indiquées par Hermann, et qui ne donnaient que des résultats approximatifs. Aussi

nous n'avons plus pensé à ce fait depuis lors. Nos constatations actuelles confirment pourtant ce fait avec une méthode plus précise. Quelle est la valeur de ce fait ? Quel est son rôle dans la production des accès ? Quelle est sa signification au point de vue du métabolisme général et de sa pathogénie ? Ce sont autant de problèmes qui doivent être encore étudiés.

On pourrait penser à un état hyperthyroïdien, surtout, dans les cas où on rencontre en même temps une hypoprotidémie et une hypocholestérolémie. Mais ainsi qu'un de nos collaborateurs (Milcou, auquel nous avons fait connaître ces résultats) le fit remarquer, on pourrait penser aussi à un hyperfonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse. En effet, les injections de l'extrait de ce lobe déterminent, d'après Raab, la diminution des lipides du sang, et lorsqu'on injecte chez les épileptiques cet extrait, il détermine l'apparition de l'attaque (Quarie). Remarquons que l'action du régime cétogène de Wilder, Peterman, etc., pourrait s'expliquer par l'augmentation des lipides sanguins.

(Travail de la Clinique endocrinologique de la Faculté de médecine de Bucarest.)

**M. Dereux** (Lille) relate les recherches qu'il a faites sur le taux du cholestérol sanguin chez les épileptiques. Il s'agissait de malades atteints d'épilepsie dite essentielle, sans troubles mentaux, examinés en dehors de leurs crises. La méthode employée a été celle de Grigaut.

L'auteur a constaté, comme M. Parhon, une diminution fréquente du cholestérol sanguin. Les essais de thérapeutique qu'il a tentés pour relever ce taux de cholestérine et agir sur les crises ont échoué.

**PH. PAGNIEZ, PLICHET** et **LAPLANE** (Paris). **L'épilepsie expérimentale du cobaye par parasites cutanés. Ses caractères. Ses enseignements.**

Par une série de recherches poursuivies depuis trois ans, les auteurs ont montré que l'épilepsie expérimentale du cobaye que Brown-Séquard obtenait d'une façon intermittente par résection du sciatique, était en réalité due à la pullulation de parasites cutanés, les mallophages, variété de poux qui vivent normalement dans la fourrure de ces petits rongeurs.

La résection du sciatique ou d'après leur méthode la résection d'une patte postérieure n'intervient qu'en empêchant l'animal de se débarrasser par le grattage de ces parasites qui se multiplient dans des zones réservées où une excitation quelconque provoque chez l'animal une crise d'épilepsie généralisée rappelant par beaucoup de ses caractères l'épilepsie humaine.

Ainsi en favorisant la multiplication des mallophages, on peut, à volonté, créer chez le cobaye une épilepsie *durable*, différente par conséquent de l'épilepsie passagère que l'on provoque par irritation cérébrale. Elle se rapproche ainsi davantage de l'épilepsie humaine, puisque, comme pour elle, les paroxysmes peuvent être déclanchés par une cause occasionnelle.

Enfin, notion nouvelle dont il faut tenir compte dans toute discussion sur la pathogénie de cette maladie, cette épilepsie est totalement indépendante d'une lésion nerveuse, puisque l'épouillage par des procédés divers supprime cette aptitude épileptogène, l'animal recouvrant son intégrité parfaite.

L'épilepsie expérimentale du cobaye par parasites cutanés pose également la question de savoir si de pareilles conditions parasitaires ne se trouvent pas en pathologie humaine. C'est l'objet des travaux que les auteurs poursuivent actuellement.

**A. RADOVICI** et **I. MARCOU** (Bucarest). **Epilepsie réflexe provoquée par excitations optiques et acoustiques. Rôle du facteur afférent dans le déclenchement de l'accès. Contributions cliniques et expérimentales.**

Nous présentons les observations de trois malades chez lesquels nous avons pu constater que les excitations sensorielles optiques ou acoustiques provoquaient des troubles moteurs ayant l'aspect des spasmes ou tics oculo-facio-cervicaux, ou des mouvements involontaires des membres d'allure singulière, allant jusqu'à l'agitation motrice généralisée. L'observation prolongée de ces malades, dont l'aspect imposait au premier abord le diagnostic de psychonévrose ou de simulation, nous a conduit à la démonstration du fait que chez le premier les rayons solaires, chez le second la lumière blanche vive et chez le troisième les bruits intenses et répétés, étaient capables de déclencher des accès épileptiques classiques.

Le premier cas, un jeune homme de 20 ans, présentait depuis l'âge de 10 ans un tic d'élévation de la tête surtout vers le soleil. Les mouvements rythmiques de la tête en haut, avec rotation vers les rayons solaires, étaient associés à un clignement rapide des paupières. Jamais il n'a présenté son tic après le coucher du soleil, ou dans une chambre, ou à la lumière artificielle. De temps en temps, environ 2 ou 3 fois par an, surtout pendant l'été, lorsque la lumière solaire est plus éclatante, il présente une exacerbation de son tic qui aboutit à des paroxysmes avec chute et perte de connaissance. Dans le but de cinématographier le tic solaire du malade, nous l'avons mis plusieurs fois sur une terrasse ensoleillée, à midi. Le tic n'a pas tardé à apparaître, devenant de plus en plus accentué, soit par la fréquence, soit par l'amplitude des mouvements de la tête et des yeux. Si le malade est forcé de rester dans ces conditions, nous avons pu observer aussi l'apparition de paroxysmes qui ne sont que des accès typiques d'épilepsie. La lumière artificielle, l'ampoule électrique, la lampe de quartz à rayons ultra-violets, la lampe à rayons infra-rouges, n'ont pas déclenché d'accès.

Le second cas, une jeune fille de 24 ans, avait aussi pendant les jours ensoleillés et surtout à midi, de brusques élévations involontaires des bras, des sursauts de tout le corps, et des tics de la face consistant surtout en clonies oculo-faciales. Le traitement par les barbituriques a amené un soulagement de ces troubles moteurs. Ayant interrompu le traitement, la malade se trouvant par un jour d'hiver à la campagne dans un champ de neige ensoleillé, a eu un accès d'épilepsie avec perte de connaissance et morsure de la langue.

Le troisième cas était un traumatisé du crâne, avec enfoncement de la région temporo-pariétale droite, opéré. L'hémiplégie qui s'ensuivit est guérie, mais il présente de temps en temps des contractions toniques du membre supérieur gauche. Quelque temps après l'accident, le malade et sa famille observent que les bruits provoquent chez celui-ci des vertiges, des tremblements et un état d'irritation particulière, ce qui le poussait parfois aux actes de violence. Neuf mois après l'accident, il se présente à l'atelier de réparation des locomotives où il travaillait, mais le bruit le rend incapable de travailler, et quelques jours après il a un accès avec perte de connaissance. Amené à l'hôpital, on le présente d'abord à un otologiste pour son vertige, mais pendant l'examen labyrynthique sur la chaise tournante, il présente un nouvel accès convulsif épileptiforme. Dans la suite, le malade, devenu incapable de tout travail, a dû s'installer à la campagne pour échapper au bruit de la ville qui le tourmentait. Il présentait de temps en temps des accès d'épilepsie.

* * *

Partant de ces faits d'observation clinique, et utilisant la méthode de strychnisation cérébrale de Baglioni et Dusser de Barenne, nous avons pu, de même que Clementi

et plus récemment E. Spiegel, démontrer expérimentalement le rôle des excitations sensorielles dans le déclanchement des accès épileptiques. En effet, chez le chien, nous avons appliqué, après trépanation, des rondelles de papier filtre, imbibées de solution de sulfate de strychnine, sur les zones sensorielles ou sur la zone motrice. Les animaux en expérience étaient ensuite soumis aux excitations sensorielles optiques ou acoustiques de différentes intensités, lesquelles arrivaient à déclencher des accès convulsifs de type jacksonien qui se généralisaient dans le côté opposé à l'écorce strychninisée. Par la même méthode utilisée strictement sur la zone motrice, nous avons réussi à déclencher des accès d'épilepsie aussi par l'excitation du sinus carotidien.

**M. GOZZANO** (Naples). **Manifestations bioélectriques de l'épilepsie réflexe.**

L'application de strychnine en un point du cortex cérébral détermine des modifications caractéristiques dans les courbes bioélectriques de ce cortex, consistant en la survenue de secousses périodiques. Les excitations afférentes effectuées sur l'organe sensible correspondant à la zone d'application de la strychnine provoquent l'apparition en cette même région de variations rapides et importantes du potentiel électrique, variations souvent accompagnées de convulsions généralisées ou limitées à un territoire musculaire.

L'auteur décrit les caractéristiques des manifestations bioélectriques de l'épilepsie, rend compte du résultat de ses recherches sur la conduction des impulsions nerveuses à travers le cortex cérébral et étudie le problème de la région où le luminal localise son action anticonvulsive.

**M. BIRO** (Varsovie). **L'épilepsie par rapport aux traumatismes du crâne.**

Parmi les causes de l'épilepsie, le traumatisme du crâne joue un rôle assez important. L'auteur fait une étude sur l'épilepsie posttraumatique, en se basant sur les cas de traumatisme du crâne, observés pendant 6 ans dans les services neurologiques de l'hôpital Czsyte (Varsovie) et retrouve l'épilepsie dans 16 % de ces cas. Selon lui, l'épilepsie peut apparaître après le traumatisme du crâne à chaque période de la vie, mais le plus souvent on l'observe après le trauma, dans l'enfance. L'auteur l'a constatée aussitôt après le traumatisme ou même plus tard (après des mois, des années et même des dizaines d'années). L'épilepsie peut se manifester quelle que soit la région traumatisée (dans les observations de l'auteur, la région frontale, temporale et pariétale). Comme conséquence du traumatisme du crâne, l'auteur a observé chez le même sujet l'épilepsie essentielle ou jacksonienne, de même que les autres troubles du cerveau (troubles moteurs, sensitifs et psychiques). Quelquefois coexistent chez le même malade l'épilepsie jacksonienne et essentielle avec le passage de l'attaque jacksonienne à l'épilepsie essentielle et *vice versa*. D'après l'auteur, les convulsions cloniques de l'attaque épileptique dépendent de l'écore, les convulsions toniques sont dues à la région subcorticale, la somnolence et les symptômes vaso-moteurs aux troubles du III[e] ventricule et de l'infundibulum. Il croit que le petit mal dépend d'un trouble du III[e] ventricule et que l'épilepsie jacksonienne est provoquée par les lésions de l'écorce. L'éloignement de la cause de l'épilepsie jacksonienne abolissait chez quelques malades l'épilepsie jacksonienne et essentielle en même temps. L'auteur suppose l'existence d'une corrélation entre les lésions de la région du cerveau qui provoquent l'épilepsie jacksonienne et celles qui causent l'épilepsie essentielle.

**LEWIS R. YEALLAND** (Londres). **De quelques observations d'épilepsie masquée et de la simulation d'une épilepsie traumatique par tumeur cérébrale.**

Au cours de l'examen précoce de 500 traumatisés du crâne, sans fracture, l'auteur a découvert dix-sept cas d'épilepsie associée à une tumeur cérébrale. Le traumatisme est apparu comme un facteur révélateur des crises. Chez certains de ces sujets, l'épilepsie était masquée pour un temps par des symptômes de névrose traumatique ; chez d'autres, la cause de ces accès était méconnue, en raison même de la notion de traumatisme. L'auteur n'a observé, parmi tous ces accidentés, aucun cas d'épilepsie traumatique. Il conclut que ces faits ne peuvent en aucune manière suggérer l'idée d'un rapport étiologique entre un traumatisme cranien sans fracture et une tumeur, pas plus qu'avec l'épilepsie.

**T. de LEHOCZKY** (Budapest). **Epilepsie et tumeur cérébrale.**

Exposé d'une série de conclusions que l'auteur a pu déduire de l'observation de 90 cas de tumeur cérébrale vérifiée. Parmi ceux-ci, les crises d'épilepsie ont été constatées chez 37 malades, ce qui porte la moyenne à 41 %, chiffre supérieur à ceux de Sargent et Parker (30 % et 21 %). L'écart tient sans doute au fait que l'auteur a compris le terme de crises épileptiformes au sens le plus large. Dans neuf des cas, les crises étaient atypiques. Dans les 28 autres, on comptait 20 épilepsies jacksoniennes, 3 épilepsies essentielles et 5 épilepsies de types intriqués.

Les résultats sont les suivants : 1° les crises épileptiformes causées par des tumeurs cérébrales diffèrent généralement du tableau typique. Ainsi pour l'épilepsie jacksonienne : la perte de connaissance précoce, puis l'anamnèse, la durée, le cours, les symptômes accessoires ; 2° pour l'épilepsie idiopathique : le manque de phases caractéristiques, outre les particularités susnommées. La crise épileptique généralisée peut contribuer au diagnostic de localisation d'une tumeur, lorsqu'elle cause des symptômes constants. Dans les cas d'épilepsie jacksonienne la crise ressemble à l'accès jacksonien classique, lorsque la tumeur est voisine de la région centrale ; d'autre part, la déviation conjuguée de la tête et des yeux est en faveur d'une tumeur frontale ; les convulsions cloniques correspondent à une localisation corticale, les convulsions toniques à une localisation médullaire. Les trois critères de Van Valkenburg enfin, quoique se rencontrant assez rarement, peuvent être considérés comme une preuve certaine de localisation dans la substance blanche.

Comme l'affirment Abadie et Krause, il y a des transitions continues parmi les formes d'épilepsie. Pourtant au point de vue pratique, il importe de maintenir l'ancienne distinction entre épilepsie essentielle et jacksonienne ; car si cette dernière suppose la possibilité d'une intervention, il ne peut être question d'opération pour la forme essentielle, à foyers disséminés.

**A. M. MEERLOO** (La Haye) **Epilepsie et abstention.**

L'abstention et la désintoxication (après une intoxication par les barbituriques par exemple) peuvent provoquer des accès convulsifs. De tels symptômes paradoxaux sont riches d'intérêt, en particulier au point de vue des problèmes d'incubation et de localisation ; le rôle du diencéphale y apparaît primordial.

**A. BERTOLANI** (Reggio Emilia). **Respiration dans l'air confiné, dans l'oxygène pur et manifestations convulsives chez les épileptiques.**

L'auteur a fait chez 30 épileptiques hommes et 30 épileptiques femmes, les trois catégories d'expériences suivantes : 1° respiration dans l'air confiné ; 2° dans l'oxygène pur ; 3° dans l'air confiné (20 minutes) puis dans l'oxygène pur (20 minutes).

La première série d'expériences a déterminé chez les hommes sept crises convulsives, deux accès de contracture et de tressaillement musculaires et deux de vertiges ; chez les femmes, un cas de tressaillement musculaire. Au cours de la respiration dans l'oxygène pur, trois hommes ont présenté du tressaillement musculaire ; dans la dernière série d'expériences enfin, l'auteur a observé, chez les hommes, une crise, deux cas de tressaillement musculaire et un étourdissement. Une seule femme fit une crise convulsive typique.

---

*Séance du vendredi après-midi.*

## SESSION 21

*Président* : A. Ley (Bruxelles) ; *Secrétaire* : W. Russel Brain (Londres).

### **K. HENNER** et **M. J. BASTECKY** (Prague). **Signification et valeur des signes radiologiques dans les épilepsies.**

Etude radiologique et clinique des 200 épileptiques, observés depuis quelques années. Dans l'épilepsie dite essentielle, la sciagraphie du crâne n'est presque jamais normale : 1° signes radiologiques généraux ; 2° région sellaire ; région frontale, temporale, pariétale, occipitale ; 3° fréquence des signes topiques circonscrits ; 4° statistique.

Rapports de l'examen radiologique avec la forme, l'évolution, la gravité de la maladie et avec l'influence du traitement. Comparaison de radiographies des épileptiques avec les sciagraphies des sujets normaux, des hémicraniques, des névrotiques.

L'auteur pose la question de savoir s'il y a un syndrome radiologique caractéristique dans l'épilepsie dite essentielle ?

(Présentation des diapositifs.)

### **DEM. PAULIAN** et **S. SFINTESCO** (Bucarest). **Le repérage ventriculaire dans l'épilepsie.**

Dans l'intervalle du 1er juillet 1932 jusqu'à janvier 1935, c'est-à-dire pendant 2 ans et demi, nous avons pratiqué chez 122 malades du service neurologique, atteints d'épilepsie, le repérage ventriculaire, utilisant une variante personnelle de la méthode de Laruelle que nous avons décrite d'ailleurs. Nous avons dirigé nos recherches dans deux directions : au point de vue du diagnostic radiologique nous avons cherché à établir la forme et la fréquence des modifications ventriculaires par rapport à cette maladie, et en deuxième lieu, au point de vue thérapeutique, à suivre l'effet de ces modifications répétées ou solitaires sur les accès convulsifs.

1. Au premier point de vue, du diagnostic radiologique, nos constatations chez ces malades peuvent se résumer dans le tableau suivant :

Nous avons trouvé les ventricules latéraux égaux et symétriquement situés 42 fois.
— — — les ventricules latéraux inégaux mais symétriquement situés 42 fois.
— — — un des ventricules latéraux hypertrophié 24 fois.
— — — un des ventricules latéraux obstrué 12 fois.
— — — un des ventricules latéraux irrégulier comme forme 12 fois.

Nous avons trouvé un des ventricules latéraux déplacé 12 fois.
— — — un des ventricules latéraux avec amputation de la corne frontale 9 fois.
— — — un des ventricules latéraux rétréci en longueur 3 fois.
— — — un des ventricules latéraux avec diverticule 2 fois.
— — — le III^e^ ventricule visible 61 fois.
— — — le III^e^ ventricule très hypertrophié 15 fois.
— — — le IV^e^ ventricule visible 4 fois.
— — — des voies fausses avec des images ventriculaires 29 fois.
— — — des repérages négatifs (absence de pénétration de l'air) 8 fois.
Nous avons rectifié le diagnostic clinique de tumeur cérébrale 8 fois.
— — — le diagnostic clinique d'obstruction de l'orifice de Monro 7 fois.
— — — le diagnostic clinique d'hydrocéphalie interne 3 fois.

2. Au second point de vue, des résultats thérapeutiques obtenus à l'aide du repérage ventriculaire, il faut partager dès le début ces malades en deux groupes distincts.

*a*) Dans le premier groupe on rangerait 101 malades auxquels on a fait une seule fois le repérage ventriculaire ; ils sont sortis du service peu de temps après et n'ont plus été suivis.

Les améliorations, en ce qui concerne la fréquence des accès et leur diminution d'intensité, même jusqu'à la disparition, ont été observées par nous dans tous ces cas, sauf une seule exception, où le repérage a provoqué un accès pendant l'examen radiographique ; mais elles n'ont pas été assez évidentes pour que les malades reviennent dans le service afin de continuer ce traitement.

*b*) Dans le deuxième groupe, on rangerait 21 malades chez lesquels on a répété le repérage ventriculaire, et dont l'effet thérapeutique a été si évident que les malades par leur propre initiative revenaient dans le service et demandaient précisément qu'on leur répétât le repérage, quelques-uns uniquement pour prévenir les accès, car entre temps ils n'en avaient plus souffert.

**J. FERREZ ALVIM** (Sao Paulo). **Les calcifications cérébrales dans l'épilepsie.**

L'étude de la symptomatologie clinique des calcifications de la faux du cerveau est rendue difficile en raison même de la rareté des cas. En 10 ans, à Sao Paulo, cinq cas seulement ont été rencontrés, dont trois ont pu être examinés par l'auteur. D'après ses constatations personnelles, Ferrez Alvim arrive aux conclusions suivantes :

1° Les calcifications localisées à la région de la faux du cerveau peuvent déterminer plusieurs types de syndromes encéphaliques, avec prédominance de signes de compression des régions sensitivo-motrices de la face interne du cerveau. 2° D'après les données cliniques et radiologiques des cas étudiés, il semble que l'on puisse définir deux variétés différentes de syndromes : *a*) Les formes pures, consistant en calcifications uniquement localisées à la faux, sans hypertension intracranienne pouvant être mise en évidence soit par la radiographie ou par la mesure de pression du liquide céphalo-rachidien, accompagnées de céphalées ou de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne.

*b*) Les formes associées, comprenant, outre la symptomatologie des formes pures, une série de syndromes en rapport avec d'autres lésions intracraniennes du même ordre ou de nature différente.

**M. A. Subirana** (Barcelone) a eu l'occasion d'observer deux cas de calcifications intracérébrales visibles radiologiquement chez deux épileptiques présentés à la Société de Neurologie de Paris (juin 1932 et décembre 1934). Les foyers de calcifications intracraniennes traducteurs d'altérations pathologiques, les « Hirnsteine » de Schüller ne sont

pas très rares. Leur étiologie peut être assez variée : tumeurs, hématomes, tubercules, anévrysmes, abcès anciens, reliquats de processus méningo-encéphalitiques, etc. M. Subirana cite une série de travaux qui, du point de vue neuro-radiologique ont envisagé la question. Il souligne la coexistence de crises épileptiques avec les calcifications intra-cérébrales ayant motivé les travaux de Schüller, Geylen et Penfield, Egas Moniz, etc.

**E. SACHS** (Saint-Louis). **La résection sous-piale des centres moteurs dans l'épilepsie focale.**

Durant les vingt dernières années, 80 interventions ont été pratiquées dans la clinique de l'auteur, pour des cas d'épilepsie bravais-jacksonienne en rapport avec d'autres causes que des tumeurs. Parmi ces malades, la résection sous-piale d'une partie du gyrus précentral a été pratiquée neuf fois suivant la méthode réalisée par Sir Victor Horsley et décrite par lui dans *Linacre Lecture*, en 1909. Tous ces cas avaient été choisis en raison des récents travaux du Pr Fulton, de l'Université de Yale, lequel différencie l'area 6 et l'area 6 A dans le cerveau des singes anthropoïdes. Il faut user d'une précision rigoureuse pour enlever une circonvolution et éviter la paralysie permanente d'une extrémité. Ainsi qu'il ressort des travaux de Fulton, la méthode de la résection sous-piale du cortex est la méthode de choix, telle que l'area 6 ou l'area 6 A peut être enlevée sans empiéter sur l'autre. Dans les neuf cas rapportés, l'area excisée correspond à ce qui est aujourd'hui appelé area 6. Une seule circonvolution fut enlevée dans chaque cas, les résultats ont varié quelque peu, et, dans plusieurs cas, la fonction ne put être recouvrée.

**B. RODRIGUEZ-ARIAS, E. TOLOSA** et **M. CORACHAN-LLORT** (Barcelone). **Contribution à l'étude de la thérapeutique chirurgicale de l'épilepsie.**

Cette première note résume les résultats personnels du traitement opératoire de 10 cas d'épilepsie focale. Sur ces 10 cas, cinq étaient essentiels, 2 traumatiques, 2 symptomatiques d'une encéphalopathie infantile et 1 de pachyméningite hémorragique avec hématome subdural calcifié.

Chez les 5 épileptiques essentiels, les crises convulsives généralisées présentaient un début nettement focal ; elles commençaient dans 4 cas dans le champ 6 a β (de la topographie cyto-archtectonique des Vogt) et dans le cinquième dans l'aire 8 α β δ. Dans aucun de ces cas l'exploration opératoire n'a découvert d'altérations macroscopiques locales. L'excitation des surfaces mentionnées au moyen d'un faible courant de Faraday a provoqué des attaques épileptiformes présentant des symptômes focaux identiques à ceux des crises spontanées. Le traitement a consisté dans l'excision, au moyen du bistouri électrique, de la zone corticale où les décharges épileptiques se produisaient.

Chez les 2 sujets atteints d'épilepsie traumatique, on a pratiqué l'exérèse de la cicatrice cranio-méningo-cérébrale suivant la méthode de Foerster et Penfield.

Dans les 2 cas d'encéphalopathie, qui n'accusaient pas d'altérations corticales macroscopiques ni d'adhérences des méninges, on a pratiqué la résection des surfaces corticales responsables : champ 6 a β dans un cas et faible partie du champ 6 a α dans l'autre (la paralysie de la main consécutive à cette deuxième opération se trouve justifiée par le fait d'affecter un membre déjà paralysé et de plus parce qu'il s'agit du côté gauche).

Enfin, dans le cas de syphilis cérébrale congénitale, avec crises jacksoniennes rebelles à tout traitement, l'intervention chirurgicale a permis de découvrir et d'extraire une plaque calcaire subdurale, d'environ 6 cm. de diamètre, recouverte par la dure-mère grossie et dédoublée en deux feuillets (lésions pachyméningitiques) et située devant la circonvolution frontale ascendante gauche.

En ce qui concerne les résultats, qui ne sont pas définitifs, car les opérations datent de peu de mois, il faut signaler cependant que les malades n'ont pas, dans la plupart des cas, présenté de nouvelles crises.

**L. BIANCHINI** (Salerne). **Thérapeutique anti-épileptique basée sur le principe de synergisme pharmacodynamique et ses bases anatomo-physiologiques.**

Les principes de synergisme pharmacodynamique, c'est-à-dire le principe de l'efficacité réciproque de deux produits associés, a servi de guide à la pharmacologie expérimentale et à la thérapeutique clinique, depuis le début de ce siècle. Ce principe est basé sur les résultats des recherches de Madelung, Storm van Leuwen, Frein et d'autres. Ce synergisme a déjà été utilisé de façon empirique dans l'épilepsie, par certains anciens aliénistes, lorsqu'ils associaient les opiacés, les antipyrétiques et les antispasmodiques avec les bromides. Mais c'est seulement en 1914 que la première préparation scientifique de cet ordre fut réalisée et l'auteur fut le premier qui, en Italie et dans la même année, expérimenta la préparation dite « diogenal » pour le traitement de l'épilepsie. D'autres préparations furent créées depuis, telles l'adalin, le bromural, le lubrocal, le profundol, etc.

Il y a deux ans, l'auteur a expérimenté une nouvelle préparation italienne le « Brolumin » dans le traitement de l'épilepsie. Le Brolumin ou tétraéthyl-dibromo-diamino-isopropanol contient 43,90 % de bromine. Le Brolumin est préparé en solution glycérinée pour injections intramusculaires ; deux centimètres cubes de cette solution correspondent à dix centigrammes de bromine organique et à quinze centigrammes de luminal. Les résultats thérapeutiques obtenus par l'auteur lui permettent les conclusions suivantes : Le Brolumin est une prépartion antiépileptique possédant une action spécifique plus grande que celle du luminal. Dans 52 % des cas, elle est capable de faire couper court à une attaque d'épilepsie et de supprimer les symptômes moteurs, non seulement pendant le cours du traitement mais même ensuite. Dans 65 % des cas, il entraîne une décroissance rapide et nette des crises, agissant en cela de manière plus efficace que le luminal. Indépendamment de sa propriété antiépileptique spécifique, le Brolumin possède une action sédative qui ne doit pas être perdue de vue. Cette médication n'est point toxique. Elle n'entraîne pas d'intolérance et n'a pas d'effet cumulatif. Son emploi peut être continué pendant plusieurs mois. La dose moyenne est de 2 cc. ou de une à deux dragées ; mais ces chiffres peuvent être doublés sans danger. Le Brolumin est fort bien toléré par les enfants ; c'est pourquoi il rend de tels services dans les cas d'épilepsie juvénile avec cérébropathie ou oligophrénie et dans tous les états de spasmophilie. Les doses pour enfants sont presque les mêmes que celles pour adultes. Enfin ce médicament sera employé avec succès dans les états d'excitation symptomatiques et idiopathiques des psychoses endogènes. Pour toutes ces raisons donc, l'auteur considère que le brolumin mériterait de nouvelles expérimentations et une utilisation plus fréquente.

**I. DELAGENIÈRE** (Le Mans). **Premiers résultats du traitement de diverses formes d'épilepsie par l'injection d'air dans les espaces sous-dure-mériens.**

L'auteur apporte 4 observations d'épileptiques traités par injection d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens, par ponction lombaire.

Dans 2 cas d'épilepsie jacksonienne en état de mal, le résultat excellent, immédiat, s'est maintenu à longue échéance.

Dans un cas d'épilepsie d'étiologie incertaine, résultat excellent maintenu depuis 7 mois.

Dans un cas d'épilepsie essentielle de la 2e enfance, résultat seulement très passager.

Ce mode de traitement, excellent dans les états aigus et d'application infiniment simple, mériterait d'être étudié sur une plus large échelle.

**E. LAUWERS** (Courtrai). **L'extirpation du corpuscule carotidien, la section du nerf sinusal et la ligature de la carotide externe dans le traitement de l'épilepsie essentielle.**

Si l'on élimine les tumeurs et les chéloïdes cérébrales avec signes de foyer, lesquelles bénéficient d'interventions opératoires dirigées directement contre le cerveau, il reste un groupe le plus important des épilepsies. La plupart de ces cas s'accommodent bien du traitement médical et n'entrent par conséquent pas en ligne de compte pour un traitement chirurgical. La chirurgie est toujours un pis-aller. Un certain nombre s'accommodent toutefois mal de ce traitement. Tantôt les médicaments sont mal tolérés ; tantôt, et le plus souvent, ils se révèlent incapables de prévenir les convulsions. On s'est demandé depuis longtemps s'il n'y avait pas moyen d'influencer ces cas par des interventions dirigées indirectement contre le cerveau.

Le problème qui se pose au chirurgien est celui d'assurer au cerveau un régime artériel à l'abri des spasmes vasculaires. Diverses interventions ont été successivement poursuivies.

La résection du sympathique cervical, inaugurée par Alexander, s'inspire de la célèbre expérience de Claude Bernard. La section du grand sympathique au cou détermine effectivement une dilatation passive de tous les vaisseaux de la moitié correspondante de la tête. Cette vaso-dilatation n'est toutefois durable que si la section est étendue des deux côtés. Qui plus est, l'élargissement du calibre des vaisseaux ne dépasse pas 7 %. La résection du sympathique cervical dont Jonnesco s'est fait le dernier défenseur est abandonnée à l'heure actuelle à la fois en raison de sa gravité et de son caractère aléatoire.

Les interventions sur le sympathique ont été reprises il y a quelques années à la suite des travaux de Leriche sur la dénudation artérielle. La sympathectomie péricarotidienne a effectivement enregistré quelques résultats intéressants à côté d'échecs complets. Chose curieuse, les améliorations ont toutes été obtenues par dénudation de la bifurcation carotidienne.

Cette considération nous a amené en 1927 à substituer à la dénudation artérielle l'extirpation du corpuscule carotidien. Ce corpuscule constitue en effet un centre d'interruption et un point de passage important de fibres sympathiques. Le bilan de ces opérations déposé à la Réunion neurologique de Paris en juin 1932 accusait 14 succès, 16 améliorations et 27 échecs. Il n'y avait à signaler ni aggravations ni décès. 3 de ces succès ont vu leurs crises réapparaître en moins de 2 ans. 5 cas d'amélioration ont pu cesser toute médication au bout de 3 ans. 2 cas d'échecs sont morts accidentellement par noyade.

Au début nous prenions un soin extrême à ménager le nerf sinusal. Cette précaution nous a bientôt paru inutile. La section des nerfs sinusaux est supportée par l'homme sans inconvénients. Nos observations cliniques s'accordent avec les données de l'expérimentation. Les nerfs sinusaux ne développent aucune action directe sur le tonus des vaisseaux cérébraux. Leur influence s'exerce uniquement sur les centres bulbaires et amène une chute de la pression sanguine, à la fois par ralentissement du cœur et vasodilatation réflexe. Le rôle des nerfs sinusaux dans la régulation de la pression sanguine est beaucoup moins important que l'école de Héring ne le prétend. Il n'apparaît que si les nerfs de Cyon ont été sectionnés au préalable. La section simple des nerfs sinusaux n'entraîne jamais d'hypertension permanente.

A partir de 1933 nous avons associé à l'extirpation du corpuscule la section du nerf sinusal et la section entre ligatures de la carotide externe, en aval de la thyroïdienne supérieure. Cette double manœuvre avait pour but d'augmenter le débit de la carotide interne et de rendre en même temps le sinus insensible à la distension de ses parois. La section de la carotide externe n'augmente toutefois pas seulement le débit de la carotide interne du même côté. D'après les recherches récentes de Schneider, elle augmente encore par voie réflexe le débit de la carotide interne du côté opposé.

La section du nerf sinusal et la section entre ligatures de la carotide externe augmentent et prolongent considérablement les effets de l'extirpation du corpuscule. Au point de vue physiologique, l'intervention modifie profondément la circulation endocranienne. Elle détermine une augmentation importante et durable de la tension rétinienne au manomètre de Baillart et une augmentation de même valeur du chiffre de latence à l'épreuve calorique de Kobrak. Le bilan thérapeutique portant sur 25 cas comporte 11 sédations complètes, 9 améliorations consistant en un abaissement notable des doses médicamenteuses efficaces et 5 échecs. Les sédations et les améliorations concernent toutes des épilepsies qui avaient débuté dans le jeune âge et ne pouvaient être mises en relation avec une méningo-encéphalite. Les 5 échecs se rapportent à des cas où les crises avaient débuté à l'âge adulte.

Le traitement des épilepsies doit tendre à être étiologique. La conclusion qui se dégage de nos interventions, c'est que l'opération doit être réservée aux cas d'épilepsie essentielle dans lesquels il y a prédominance de troubles vaso-moteurs. A défaut de procédés permettant d'étudier directement l'appareil vaso-moteur cérébral, ces cas sont ceux où l'épreuve de Czermak, la mesure de la pression rétinienne et l'épreuve de Kobrak accusent une grande variabilité journalière de l'excitabilité.

Le choix du côté à opérer est facile lorsque les crises s'accompagnent d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Au cas contraire, l'intervention doit porter de préférence sur le côté où les chiffres de pression rétinienne et de pression carotidienne-tympanique sont les plus bas. L'épreuve de Czermak nous a paru infidèle à cet égard.

## MARTHA BRÜNNER-ORNSTEIN (Vienne). Physiothérapie de l'épilepsie.

Foerster a démontré que la crise épileptique est déclanchée par un angiospasme dépendant de l'excitabilité exagérée d'un centre vaso-moteur pontique ou médullaire. L'auteur a traité des épileptiques par diathermie de la région bulbaire (10 à 20 minutes) en utilisant un courant d'une intensité de 0,5 à 0,8 ampère que les malades supportent fort bien. Il a constaté que les sujets présentent après la crise une hyposensibilité à la chaleur qui peut se prolonger pendant deux heures.

20 % des épileptiques ont guéri de leurs crises ; 30 % ont été considérablement améliorés ; les autres peu, ou pas du tout.

## V. LONGO (Catane). Epilepsie et glandes endocrines.

Parmi les glandes endocrines incriminées comme pouvant jouer un rôle dans la pathogénie des crises épileptiques, le corps thyroïde, les parathyroïdes, l'ovaire et les capsules surrénales ont été plus spécialement mis en cause. L'auteur expose une série de recherches personnelles ayant pour objet d'étudier les rapports entre l'épilepsie expérimentale et le pancréas. De ses expériences sur le chien, il conclut que l'absence de sécrétion interne du pancréas abolit, chez l'animal prédisposé à l'épilepsie, la faculté de présenter des crises convulsives. Inversement, l'application sur la corticalité cérébrale de chiens non prédisposés, d'un extrait de pancréas de chien prédisposé, détermine la possibilité chez cet animal de présenter des crises épileptiformes par voie réflexe.

## Communications faites dans d'autres séances.

**F. A. GIBBS** et **E. L. GIBBS** (Cambridge, Mass). **Le seuil de convulsion des différentes parties du cerveau du chat.**

Les auteurs ont étudié le seuil d'excitation électrique des différentes parties du cerveau ; le tissu qui produit le plus rapidement des convulsions est un système à fibres courtes existant entre le cortex frontal, les ganglions de la base et le thalamus. Il semble donc que les convulsions ne soient pas provoquées par une stimulation de n'importe quelle partie du cerveau, mais qu'elles soient dues à un mécanisme nerveux au moins aussi spécialisé que celui qui contrôle la dilatation pupillaire.

**K. M. WALTHARD** (Genève). **Convulsions musculaires cloniques et toniques.**

Des recherches pratiquées à l'aide des courants d'action démontrent que les convulsions cloniques et toniques résultent de contractions musculaires, dont le comportement ne diffère pas de celui des mouvements volontaires. Les deux formes de contractions musculaires sont tétaniques. La convulsion clonique résulte de la contraction simultanée et synchrone de toutes les fibres musculaires, ce qui ne se produit qu'au cours d'un effort maximum. La convulsion tonique résulte des contractions successives de chaque fibre au cours d'un effort submaximal. Ainsi le type de convulsion ne dépend pas de la zone qui les déclanche, comme on l'a cru (zone corticale pour les convulsions cloniques et subcorticale pour les convulsions toniques), mais de l'intensité de l'excitation nerveuse dans l'organe exécutif (muscle). Il ne faut pas confondre ces convulsions toniques avec les crises dystoniques dont le mécanisme s'est avéré avoir une origine nettement corticale.

**SARAH S. TOWER** (Baltimore). **Dissociation de l'excitation corticale, de l'inhibition corticale par lésion pyramidale et des conducteurs extrapyramidaux de l'épilepsie.**

L'auteur conclut de ses recherches expérimentales sur le chat et le singe que, tandis que les mouvements fins, provoqués par l'excitation du cortex moteur utilisent exclusivement le faisceau pyramidal, l'inhibition corticale, les grands mouvements antagonistes et les convulsions épileptiques sont dues à des activités extrapyramidales du cortex.

*Discussion.* **M. Fulton** (New-Haven).

**A. CLEMENTI** (Catane). **L'excitabilité de la sphère corticale gustative du cerveau du chien et l'épilepsie réflexe par stimulations gustatives.**

L'auteur décrit une forme spéciale d'épilepsie expérimentale observée chez le chien. Elle est provoquée par l'application de strychnine sur le gyrus sylvien antérieur du cortex cérébral du chien (sphère gustative) et elle est réalisée de manière réflexe par une excitation gustative intense et prolongée. Les centres corticaux des mouvements de la langue, localisés dans la région gustative, sont moins excitables que ceux situés dans la zone cutanéo-motrice.

## II^e QUESTION

---

# PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

(*Programme préparé par M. le Pr O. Foerster*).

*Séance du mardi matin* (Grand amphithéâtre).

*Président* : Otfrid Foerster (Breslau) ; *Secrétaires* : Kinnier Wilson (Londres) ; Arnold Carmichael (Londres).

---

# RAPPORTS

---

**LEVIS H. WEED** (Baltimore). **De quelques caractères anatomiques et physiologiques des méninges et du liquide céphalo-rachidien.**

La circulation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens pose une série de problèmes dans lesquels la composition et la fonction de ce même liquide sont intimement associés. Déjà au cours du développement embryologique des méninges, l'utilisation fonctionnelle des canaux semble diriger la différenciation morphologique vers le type adulte.

L'auteur discute de l'origine des trois méninges en se basant sur les constatations faites chez des embryons de mammifères et sur les transplantations expérimentales dans les espèces amphibies. Suit une description du trajet du L. C.-R. depuis son élaboration au niveau des plexus choroïdes — prouvée par des arguments multiples — sa traversée des espaces sous-arachnoïdiens et enfin son retour au système circulatoire veineux.

La doctrine de Monro-Kellie, considérant que la boîte cranienne et la colonne vertébrale constituent en quelque sorte un support rigide pour le cerveau et les méninges, est également discutée par rapport aux déplacements subis par le L. C.-R. pendant le passage de la position horizontale à la position verticale. L'auteur rapproche enfin l'application d'une formule physique bien connue pour la détermination du coefficient d'élasticité du système cérébro-spinal au manque d'adaptation apparente des mammifères à la station debout, continue.

**G. SCHALTENBRAND** (Würzburg). **Anatomie et physiologie de la circulation du liquide céphalo-rachidien.**

Etude embryologique et anatomique des plexus choroïdes, de la lepto-méninge, des espaces de Virchow-Robin et des villosités arachnoïdiennes et participation de ces organes à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Explication des rapports entre la pression veineuse et artérielle et entre ceux du liquide et de la tension en oxygène. L'auteur rappelle le rôle des échanges osmotiques, celui de la diffusion sur la circulation du liquide et le fonctionnement des citernes.

**M. RISER** (Toulouse). **Physio-pathologie de la pression intracranienne, de la production et résorption du liquide céphalo-rachidien.**

Le terme de la pression du liquide céphalo-rachidien a une signification essentiellement séméiologique ; c'est une mesure globale de connaissance très utile, mais qui représente le résultat de nombreux facteurs qu'il importe de séparer ; sa valeur est singulièrement accrue quand on peut attribuer ses modifications à tel ou tel mécanisme. En réalité, il indique la pression intracranienne, dans son ensemble, quand il n'y a pas de blocage entre les différents districts ventriculo-méningés, et en position horizontale du sujet.

Voici les facteurs qui entrent en jeu : *a*) la presque complète rigidité de la boîte cranio-vertébrale ; *b*) l'incompressibilité du tissu nerveux lui-même et de ses enveloppes ; *c*) la quantité de liquide céphalo-rachidien et ses variations ; *d*) la quantité de sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale et ses variations : actives, propres au cerveau sous l'influence des vaso-moteurs, et passives, dépendant de la circulation générale ; *e*) le développement intracranien d'une lésion apportera des troubles particuliers dus à son volume même, aux troubles vaso-moteurs et circulatoires locaux dont elle est la cause.

*En résumé*, l'étude du liquide céphalo-rachidien ne doit pas être évidemment limitée à des questions de volume, de densité, de composition, de variations physio-pathologiques de ces facteurs. Il est indispensable de rattacher l'étude de cette humeur aux problèmes plus généraux de la circulation cérébrale étudiée dans son ensemble, de la nutrition du parenchyme, des rapports de la cellule nerveuse avec le milieu intérieur. Spécifier isolément la pression du liquide est évidemment chose utile dans bien des cas ; mais cette mesure prend plus de sens si, en même temps, on s'informe des pressions artérielles générale, artérielle, rétinienne et veineuse.

S'enquérir de la perméabilité méningée à l'égard d'une substance donnée est bien, mais c'est brider étroitement le problème que négliger la perméabilité du parenchyme à l'égard de cette même substance ; c'est risquer d'ignorer des lois communes d'un haut intérêt et on peut multiplier de tels exemples.

Toutes ces enquêtes sont loin d'être closes ; on s'en doute d'après le programme ambitieux que se tracent tous ceux que passionnent ces recherches et les doctrines les plus contradictoires s'affrontant sur les points les plus importants.

La cause de ces incertitudes est des plus honorables : critique plus serrée des faits, des hypothèses, des techniques et rattachement du problème aux questions plus élevées et complexes de la nutrition et de la défense du système nerveux dans leur sens le plus général.

**HUGH CAIRNS** (Londres). **Directions thérapeutiques dans les troubles de sécrétion et de résorption du liquide céphalo-rachidien.**

L'auteur envisage ici les différentes formes d'hydrocéphalie, méningites séreuses et

œdème cérébral, ainsi que certains états d'hypotension intracranienne susceptibles d'être produits par un trouble de sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

La thérapeutique de ces états consiste dans le traitement postural, les injections intraveineuses de solutions hypertoniques, hypotoniques, le drainage par ponction lombaire, ou par intervention chirurgicale.

Les troubles de la sécrétion et de la résorption du L. C.-R. peuvent être consécutifs à l'ablation de tumeurs cérébrales. La discussion de semblables cas peut donc donner des indications précieuses quant au traitement même de ces néoformations ; elle projette aussi quelque lumière sur ces mêmes désordres de la sécrétion et de la résorption produits par des processus morbides.

**F. GEORGI** (Yverdon). **Le problème physico-chimique de l'excrétion et de la réabsorption du liquide céphalo-rachidien**

L'auteur compare les résultats des investigations chimiques, physico-chimiques et chimiques pures sur l'excrétion et la réabsorption du liquide céphalo-rachidien aux résultats relatifs à l'examen de certaines propriétés sanguines. Les résultats de cette comparaison sont les suivants : 1° les propriétés physiques et physico-chimiques du liquide telles qu'on les connaît aujourd'hui n'éclairent pas le mécanisme d'excrétion et de réabsorption du liquide ; 2° il en est de même des propriétés chimico-colloïdales ; 3° il en est de même aussi de nos connaissances actuelles sur l'influence des hormones et des ferments ; 4° l'apparition de substances immunisantes autochtones dans le liquide ne nous renseigne pas davantage à ce sujet ; 5° par contre, les connaissances relatives à la teneur en ions et au chimisme inorganique et organique nous donnent des renseignements précieux.

Cette étude des ions nous incite à ne pas considérer le liquide céphalo-rachidien comme un simple produit de dialyse mais plutôt d'osmose. L'auteur appuie cette conception sur les lois de l'osmose et celles de l'équilibre de Donnan.

Bien que le liquide normal ne soit pas l'expression de processus de dialyse entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, bien qu'un transsudat ou même un exsudat n'entre pas ici, *a priori*, en ligne de compte, il reste à établir les sources de ce liquide. A ce point de vue, l'étude des substances organiques (albumine, globulines, lipoïdes) nous donne des renseignements précieux. Pour résoudre cette question, on a procédé de la manière suivante : 1° on a étudié les rapports entre le liquide et sa teneur en albumine, dans les cas d'augmentation de la teneur du sérum en albumine. Les résultats de cette étude, quoique non décisifs, parlent en faveur de la dépendance du miroir liquide albumine par rapport à la teneur du sang en albumine ; 2° on a espéré d'autre part élucider par comparaison des quotients d'albumine du sérum et du liquide, l'énigme de l'origine de l'albumine contenue dans le liquide. Les résultats de ces recherches n'ont pas permis de détruire totalement l'hypothèse de l'origine hématogène de l'albumine du liquide ; 3° l'étude des lipoïdes n'a pas permis non plus d'éclaircir le problème de la provenance du liquide ; 4° il en est de même des recherches immuno-biologiques (précipitation, déviation du complément).

## *Discussion des rapports.*

**M. K. Orzechowski** (Varsovie) apporte une contribution au problème des cellules éosinophiles et des mitoses du liquide céphalo-rachidien pathologique. D'après ses observations (200 cas), on trouverait les cellules éosinophiles non seulement dans les cas de parasites du système nerveux central (cysticercose des méninges) et de méningite

épidémique, mais dans les cas de méningite sous-arachnoïdienne, de méningite réactionnelle, de méningite purulente, de syphilis cérébro-spinale, de méningite tuberculeuse et de tumeur cérébrale.

Quant aux cellules en mitose, l'auteur les a observées dans le liquide, non seulement dans les cas de tumeur, de cysticercose, de paralysie générale, et après encéphalographie, mais aussi dans les méningites réactionnelles et tuberculeuses.

**Mme N. Zand** (Varsovie) demande la création d'une commission permanente ayant pour objet d'établir une terminologie neurologique internationale ; elle donne comme exemple de révision nécessaire : la terminologie des espaces méningés.

**M. Boschi.**

### *Conclusions.*

**OTFRID FOERSTER.**

---

## COMMUNICATIONS AYANT TRAIT AU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

*Séance du mardi matin* (suite) (Grand amphithéâtre).

**M. GREENFIELD** (Londres). **De la formation du liquide céphalo-rachidien.**

**F. HALPERN** (Shanghaï). **De la teneur du liquide céphalo-rachidien en azote et en albumine.**

---

*Séance du jeudi après-midi.*

## SESSION 10

*Président* : G. Lafora (Madrid) ; *Secrétaire* : J. G. Greenfield (Londres).

### L. STERN (Moscou). Les rapports entre le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique et l'activité du système nerveux central.

Le rôle de la barrière hémato-encéphalique dans la régulation de la composition chimique et des propriétés physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien est établi. Ce liquide (comprenant l'ensemble des liquides remplissant, outre les espaces sous-arachnoïdiens et ventriculaires, tous les espaces périvasculaires et péricellulaires) doit être considéré comme le milieu nutritif immédiat des centres nerveux cérébrospinaux.

Les données expérimentales ainsi que les observations cliniques montrent l'influence exercée par la composition du liquide céphalo-rachidien sur l'activité ou plutôt sur l'état fonctionnel (excitabilité et réactivité) du système nerveux central. Les changements de cette composition peuvent provenir soit d'une altération de l'activité protectrice de la barrière hémato-encéphalique, soit d'une altération de son activité régulatrice. Dans le premier cas, par suite de la diminution de la résistance de la barrière, des substances étrangères ou toxiques pourront passer dans le liquide céphalo-rachidien et exercer une action excitante ou déprimante sur les centres nerveux. Dans le second cas, ce sont les concentrations des diverses substances normales du liquide céphalo-rachidien qui seront changées et, par conséquent, les conditions chimiques se trouveront altérées.

Or le fonctionnement normal des centres nerveux dépendant de la composition normale du liquide, ces deux espèces d'altérations doivent jouer un grand rôle dans les troubles du système nerveux central. L'augmentation de la perméabilité de la barrière pour une substance donnée, par exemple le Ca, provoque le même effet sur le système nerveux que l'injection directe de cette substance dans les ventricules cérébraux (somnolence ou stupeur et atonie). De même, l'augmentation de la perméabilité pour le K ou la diminution de la perméabilité pour le Ca produit le même effet que l'injection de K dans les ventricules cérébraux (excitation).

### W. A. KAFKA (Hambourg). L'importance clinique de la recherche des albumines du liquide céphalo-rachidien et en particulier du quotient des albumines.

Historique, technique et valeur clinique de la recherche des albumines et en particulier de leur quotient dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur insiste sur les méthodes modernes qui permettent de distinguer nettement un liquide normal d'un liquide patho-

logique. Il développe en outre le problème théorique et clinique du liquide subnormal et souligne la valeur du quotient des albumines dans le diagnostic des divers syndromes liquidiens.

**F. D. ROEDER** (Gottingen). **Applications des procédés d'enregistrement actino-électrique au diagnostic sérologique (dosage de l'albumine, de la cholestérine et du brome par la cellule photo-électrique).**

Nouvelle méthode d'analyse du liquide céphalo-rachidien. L'albumine qui jusqu'à ce jour ne pouvait être évaluée quantitativement par la gravimétrie peut être évaluée aujourd'hui en fonction de son opacité, par la cellule photomotrice (*Sperrschicht Photozellen*). On a pu se rendre compte de la possibilité d'enregistrer des valeurs d'albumine jusqu'à 2 mmg. %. Cette méthode physique est susceptible d'applications pratiques quant à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La cholestérine et le brome peuvent être également dosés par ce procédé.

*Discussion.* **M. Greenfield** (Londres).

**A. CERQUEIRA LUZ** (Rio-de-Janeiro). — **Mécanisme et signification clinique de la réaction de Weichbrodt.**

Travaillant constamment avec la réaction de Weichbrodt, nous nous sommes rendu compte du fait qu'il n'existe aucune concordance de cette réaction avec les autres (Nonne et Pandy), faites dans le même liquide, pour la vérification de la globuline. Dès lors nous avons pensé à l'existence d'une autre substance qui viendrait donner les différences du résultat, si nettement observées. Tout en notant, cependant, que la réaction de Weichbrodt est presque toujours négative, dans les méningites graves où une grande quantité de globuline coïncide avec un déficit notable de chlorure de sodium, et presque toujours fortement positive dans les maladies luétiques, principalement dans la paralysie générale où il y a une augmentation de globuline ainsi qu'une augmentation relative de chlorure de sodium, nous voulions établir une relation de la positivité de la réaction avec le taux de chlorure du liquide.

Nous croyons qu'après nos expériences, aucun doute ne subsiste sur l'étroite relation entre la positivité de la réaction de Weichbrodt et un *optimum* de chlorure de sodium.

Des réactions de globuline faites dans l'ordre suivant : 1° Nonne, 2° Pandy et 3° Weichbrodt, on pourrait dire qu'il y a une déviation de positivité vers la gauche, ce qui est pathognomonique des méningites graves, ou vers la droite, ce qui est une propriété des affections luétiques non soignées, avec exception pour les cas qui évoluent rapidement vers la mort.

Nous décrivons à la suite quelques résultats qui démontrent la grande positivité de la réaction de Weichbrodt à côté d'un *optimum* de chlorure de sodium dans la syphilis nerveuse et sa faible positivité dans les cas où il y a *déficit* de chlorure de sodium (méningites graves).

**SANDER IZIKOWITZ** (Stockholm). **Nouvelle méthode d'analyse quantitative de toutes les protéines : globulines et albumines du liquide céphalo-rachidien, concentration des protéines dans les ponctions lombaires fractionnées et répétées, et richesse en protéines du liquide chez des individus sains.**

L'étude clinique comparative des protéines contenues dans le liquide céphalo-rachidien exige trois facteurs d'une importance fondamentale : 1° une méthode d'ana-

lyse suffisamment précise ; 2° une connaissance des conditions de test nécessaires pour de telles recherches ; 3° une connaissance du chiffre total des substances protéiques existant dans le liquide céphalo-rachidien de sujets sains.

Certaines méthodes en usage donnent en règle générale des résultats plus ou moins approximatifs. L'auteur a, depuis quelques années, mis en œuvre une technique personnelle : la précipitation, le lavage et la combustion des protéines sont exécutés dans les tubes à centrifuger qui, en même temps, servent de tubes à incinération. En raison de l'impossibilité de savoir, à l'heure actuelle, si l'alimentation joue un rôle sur la quantité de protéines du liquide céphalo-rachidien, et si la position du malade peut avoir une importance à ce point de vue, l'auteur pratique les ponctions sur des sujets à jeun, ceux-ci étant toujours dans la même attitude.

D'autre part, les analyses devraient toujours porter sur des mêmes quantités de liquide, et les résultats doivent être discutés en tenant compte du volume de liquide prélevé.

L'auteur rapporte les résultats obtenus par les examens de liquides de 70 sujets normaux, hommes et femmes. Une deuxième ponction fut faite sur chaque individu 24 heures après la première ; puis une troisième huit jours plus tard. D'après ces travaux la concentration des protéines, globulines et albumines est plus forte chez l'homme que chez la femme. Elle est en moyenne beaucoup plus élevée que celle obtenue en Europe. Il existe en outre des variations individuelles considérables. Une nouvelle ponction, pratiquée à plus de quinze jours des précédentes, donne des résultats à peu près comparables à ceux de la troisième ponction ; alorsque cette dernière, dans 70 % des cas, accuse sur la seconde une augmentation de la concentration des albumines. Enfin quelques-uns des liquides de ces sujets, hommes, présentaient des réactions de Nonne-Apelt et de Pandy positives.

**E. de THURZO** (Debrecen). **Influence des rayons X sur le liquide céphalo-rachidien.**

L'action des agents physiques sur les propriétés physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien a été rarement étudiée. L'auteur, dans le but de rechercher comment le liquide normal et pathologique peut être influencé par des moyens physiques, a soumis des sujets sains ou atteints de syphilis nerveuse à l'action des rayons X ou d'irradiations ultra-courtes ; soit une seule fois, soit par séries. Des modifications furent constatées dans quelques liquides primitivement normaux : légère augmentation des protéines totales, en même temps que les réactions des globulines s'intensifient. Les réactions des colloïdes donnent une courbe en dent de scie. Enfin la pression liquidienne est un peu augmentée.

**M. Ayer** demande si ces recherches ont été appliquées à des cas d'hydrocéphalie.

**M. De Thurzo** reconnaît qu'il peut exister chez ces malades une indication aux irradiations par rayons X, puisque ceux-ci en agissant sur les plexus choroïdes doivent diminuer la quantité de liquide sécrété à ce niveau. Il se propose d'essayer cette thérapeutique à l'avenir.

**PIERRE MOLLARET** (Paris). **Le liquide céphalo-rachidien lombaire et sous-occipital du singe à l'état normal et pathologique.**

La littérature ne contient que quelques résultats fragmentaires d'analyse de liquide céphalo-rachidien de singe, toujours prélevé par voie sous-occipitale. Il a été possible de

mettre au point, dans le laboratoire du Pr Pettit (Institut Pasteur) une technique de prélèvement par voie lombaire chez 6 espèces (Macacus rhesus et cynomulgus, Cynocephalus papio, babouin et hamadryas, Cercopithecus callitrix). Les modes de prélèvements, les procédés d'analyse et les premiers résultats de comparaison entre les deux liquides (prélevés au besoin simultanément) furent publiés à la Société de Biologie (déc. 1934). Le nombre des analyses dépasse actuellement 400.

La pression est faible dans toutes les positions et doit toujours être artificiellement augmentée ; elle dépend essentiellement de la pesanteur, car en position verticale les pressions lombaire et sous-occipitale s'inversent exactement selon que la tête est en bas ou en haut. La manœuvre de Queckenstedt-Stookey n'exerce qu'une action insignifiante ; au contraire, la compression abdominale, ou mieux abdomino-thoracique globale, est très efficace, spécialement nette en cas de ponction sous-occipitale tête haute.

Les différences de composition entre les deux liquides sont considérables à l'état normal. Au point de vue de l'albumine, de la cytologie, des réactions de Pandy et du benjoin colloïdal, le liquide lombaire est presque 3 fois plus concentré que le liquide cisternal.

Des liquides pathologiques ont été étudiés chez des singes inoculés de poliomyélite, de fièvre jaune ou porteurs d'infections spontanées. Des modifications considérables ont pu être mises en évidence, en particulier avant tout signe clinique ; les différences s'atténuent à l'état pathologique, mais la ponction lombaire demeure préférable, surtout en cas de lésions spinales.

La différence de composition entre les deux liquides indique que chez le singe, le diverticule sous-arachnoïdien spinal présente une autonomie plus grande que chez l'homme.

**M. Oswaldo Lange** (Sao Paulo) demande des précisions sur les variations de pression.

**J. ROTHFELD** et **A. TRAWINSKY** (Lwöw). **Recherches expérimentales sur l'origine des cellules éosinophiles du liquide céphalo-rachidien.**

Des chiens chez lesquels on a provoqué une éosinophilie sanguine par trichinose et une méningite aseptique ne présentent pas de cellules éosinophiles dans le liquide céphalo-rachidien. L'éosinophilie qu'on a décrite dans ce dernier serait donc d'origine tissulaire et non sanguine.

**O. LANGE** (Sao Paulo). **Considérations sur l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien.**

L'auteur a examiné le liquide cérébro-spinal d'un certain nombre de malades ayant reçu par voie sous-occipitale des injections d'électrargol, de solgonal ou de thorostrat. Il existait quarante-huit heures après l'injection une réaction cytologique intense, qui fut suivie de l'apparition d'éosinophiles. Plusieurs arguments sont donnés en faveur de l'origine histiogénétique de ces éléments : ces derniers n'apparaissent pas à la période aiguë de la réaction méningée ; il n'existe aucune concordance entre le pourçentage des cellules éosinophiles du sang et du liquide ; celui-ci en contenant davantage. Les types d'éosinophiles diffèrent dans ces deux humeurs.

D'autre part, il y a toujours dans le liquide céphalo-rachidien une prédominance marquée de cellules mononucléaires parmi lesquelles l'auteur distingue quatre variétés.

Enfin ces mêmes types de cellules éosinophiles ayant été observés dans le liquide de malades atteints d'encéphalite cysticercosique, l'auteur conclut que dans cette affection, ces éléments ont également une origine histiogénétique.

**S. BERNARD WORTIS** et M^lle **FRANCES MARSH** (New-York). **L'acide lactique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.**

Une série de travaux relatifs à la teneur du sang et du liquide céphalo-rachidien en acide lactique a été effectuée dans différentes conditions. Les auteurs ont trouvé une plus grande concentration de ce corps dans le liquide que dans le sang, ce qui aurait une valeur pronostique au cours des méningites.

**M. P. Mollaret** (Paris) demande si des dosages simultanés du sucre ont été effectués, étant donné qu'il existe un rapport entre ces deux ordres de variations. M. **Wortis** répond affirmativement.

**M. Ayer** demande si ces variations ont une réelle valeur pronostique.

**K. ZEINER-HENRIKSEN** (Oslo). **Formation de cristaux dans le liquide céphalo-rachidien et signification diagnostique.**

La formation de cristaux par déshydratation du liquide céphalo-rachidien est en rapport étroit avec sa constitution chimique. Dans certains états pathologiques, les facteurs de cristallisation sont altérés et la forme des cristaux peut fournir des indications diagnostiques.

Cette technique peut permettre de reconnaître un liquide normal d'un liquide de paralytique général ; il faut retenir enfin que les cristaux changent de forme au cours de la malariathérapie et pendant les périodes de rémission.

**ST. DRAGANESCO** et **E. FAÇON** (Bucarest). **Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des polyradiculo-névrites infectieuses primitives**

Nous avons eu l'occasion d'étudier une série de cas présentant un syndrome polyradiculo-névritique infectieux primitif curable du type décrit par Guillain et Barré (1916). De tels cas rentrent d'ailleurs dans le groupe des polynévrites infectieuses primaires qui ont été signalées ultérieurement aussi dans d'autres pays : en Angleterre, par Gordon Holmes en 1917, par Margulis en Russie, par Flatau en Pologne (1927-1928). En Roumanie ils apparurent sous forme d'une petite épidémie, surtout pendant les trois dernières années. Dans des publications antérieures nous avons surtout tâché de préciser le tableau clinique de ce syndrome. Mais ce qui donnait un cachet particulier à ces cas, c'étaient les altérations du liquide céphalo-rachidien que nous avons pu étudier pendant l'évolution de chaque cas en pratiquant des rachicentèses répétées chez 15 malades.

Nous donnons seulement les résultats globaux de ces examens :

Le liquide céphalo-rachidien était chez la plupart des malades clair, mais dans 4 cas il avait une teinte xanthochromique.

Dans tous les cas, l'albumine était augmentée, variant entre 0 gr. 40 °/oo et 2 gr. 80 °/oo le chiffre moyen oscillait autour de 1 gr. °/oo. Les réactions de Nonne-Apelt et de Pandy ont été toujours trouvées positives ou fortement positives. Chez un malade nous eûmes même une coagulation massive avec xanthochromie (syndrome de Nonne-Froin). Chez celui-ci nous avons pu mettre en évidence, par l'arrêt du lipiodol, l'existence d'une arachnoïdite cervico-dorsale adhésive. Dans un autre cas, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey nous a montré l'existence d'un barrage transitoire.

Ces faits nous font penser que l'hyperalbuminose liquidienne qui existe — presque constamment — peut-être en un certain nombre de cas serait due en partie aux perturbations dans la circulation du liquide céphalo-rachidien, consécutives aux processus adhésifs arachnoïdiens ; ces adhérences créent de véritables petits espaces clos, plus ou moins persistants.

Une autre caractéristique du liquide céphalo-rachidien dans ces polyradiculo-névrites infectieuses est la présence d'une lymphocytose rachidienne modérée (3-7 par mm³) qui diminue plus rapidement que l'albumine (dissociation albumino-cytologique, — ayant même une certaine valeur pathognomonique).

Quant aux autres réactions biologiques, nous devons signaler que dans deux cas il y avait une réaction de Guillain-Laroche-Léchelle positive (précipitation à gauche) et dans un de ces cas le Bordet-Wassermann était également positif, mais d'une façon transitoire. C'est pourquoi nous n'accordons dans ces cas qu'une importance minime à cette positivité, du point de vue étiologique, surtout si on n'a pas pratiqué au préalable une inactivation du liquide. Rappelons dans cet ordre d'idées que l'examen biologique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans deux cas antérieurs de polyradiculo-névrites secondaires à une infection focale (ostéomyélite et abcès périanal) a aussi révélé, en même temps qu'une dissociation albumino-cytologique avec forte albuminose, une réaction de Bordet-Wassermann positive, en l'absence de toute spécificité.

Nous avons fait d'ailleurs des constatations anlogues dans quelques cas de myélite aiguë, de nature infectieuse, non déterminée, due probablement à l'intervention d'un ultravirus.

Nos données vont de pair avec celles signalées par Guillain et Barré, Gordon Holmes, Margulis et d'autres auteurs.

**M. E. de Thurzo** (Debrecen) demande quels changements de couleur ont été constatés dans les cas de polyradiculo-névrite infectieuse et regrette que les variations de teinte très discrètes ne soient pas assez rigoureusement observées. Il a noté l'existence d'une très faible coloration jaunâtre du liquide céphalo-rachidien dans plusieurs cas d'encéphalomyélite et d'encéphalo-myélo-névrite, et considère que les mêmes constatations peuvent être faites dans les cas aigus ou subaigus de polyradiculo-névrite.

**RAYMOND MEYER** (Strasbourg). **Contributions au diagnostic différentiel des méningites vraies et des réactions méningées secondaires par le liquide céphalo-rachidien.**

Les résultats contradictoires dans la littérature mondiale concernant les formules albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans les maladies du névraxe sont à ramener à 2 causes : La première est l'absence de la notion d'*évolution* de la formule du liquide céphalo-rachidien en fonction du temps de la maladie. La deuxième consiste dans la différence des *méthodes* employées.

De nombreux auteurs ont essayé de mettre au point des méthodes rapides à coloration vitale. La méthode au bleu de Unna mise au point par Tascowatz nous a donné le moyen de faire des formules correctes et correspondantes à la réalité.

Cette méthode permet de classer les cellules en moins d'une demi-heure en 4 catégories principales : polynucléaires, lymphocytes, monocytes (et plasmocytes), cellules macrophages (cellules endothéliformes, monocytes à pigments, hématomacrophages, etc.). La constance des résultats nous a permis, en 6 ans d'études sur des milliers de ponctions, de distinguer nettement les méningites aiguës purulentes en séreuses à liquides virulents, des méningites séreuses aiguës à liquide non virulent secondaires à un foyer virulent

sous-jacent (poliomyélite, etc.), puis les fausses méningites séreuses ou réactions méningées secondaires à des irritations plus ou moins mécaniques.

Nous sommes ainsi arrivés à formuler la loi suivante : les éléments d'inflammation aiguë sont constitués par les polynucléaires et les lymphocytes. Mais les éléments d'infection virulente chronique proprement dite sont les lymphocytes. Aussi longtemps que le taux des monocytes et macrophages réunis ne dépasse pas 24 % des éléments, l'infection dure. Le premier élément de réaction de l'organisme est toujours le polynucléaire. Mais c'est la persistance des lymphocytes aux dépens des monocytes qui prime le pronostic.

*La loi garde toute sa rigueur indépendamment du nombre des cellules dans le liquide.*

A côté du cytodiagnostic, l'albuminorachie peut nous donner des indications très précises. Ainsi, nos études nous ont amené, après d'autres, à considérer l'hyperalbuminorachie en rapport avec l'irritation des méninges, soit surtout chimique, soit mécanique. L'hyperalbuminose doit donc être interprétée comme une réaction de neutralisation et d'élimination de toxine ou de matériaux dus à la destruction cellulaire. L'arrêt de cette élimination ou le manque de brassage du courant liquidien (tumeur) ou la réaction de « nettoyage » violente à la suite de lyses cellulaires abondantes (phase d'état de la poliomyélite ou de névraxites à dissociation albumino-cytologique, convalescences de méningites, d'hémorragies méningées) sont caractérisés par cette hyperalbuminose. Elle est donc rarement un élément de mauvais pronostic malgré son intensité, sauf lorsqu'elle signifie un « blocage » du liquide céphalo-rachidien. Le « nettoyage » de la cavité rachidienne ne peut alors plus se réaliser.

Les données classiques sur la glycorachie, les chlorures, etc., gardent leur valeur.

**H. JESSEN** (Aarhus, Danemark). **Un nouveau syndrome de compression médullaire : La dissociation albuminique sous-occipito-lombaire.**

Dans 300 cas, dont environ la moitié normaux, l'autre moitié pathologiques, on a exécuté des ponctions étagées, c'est-à-dire des ponctions sous-occipitales et lombaires simultanées. On appelle R la relation entre le contenu d'albumine totale dans la grande citerne et celui du sac lombaire $R = \frac{PL}{PO}$.

Dans les 150 cas à liquide normal, le taux d'albumine lombaire est égal à celui de la grande citerne ou peut le dépasser, mais presque jamais plus de 2 fois et jamais 3. On a alors comme formule normale $R \geqq 1 < 3$. C'est la même formule qu'a trouvée P. Mollaret chez les singes normaux.

Dans la plupart des cas pathologiques, par exemple dans les scléroses en plaques, on trouve la formule normale. Dans un certain nombre de cas (tumeurs cérébrales, méningites, encéphalites, etc.), on peut voir que le taux d'albumine est plus élevé dans la citerne que dans le sac lombaire ; alors $R < 1$. Dans environ 50 cas, le contenu d'albumine par ponction lombaire était 3 fois plus grand que celui par ponction cisternale ou même plus élevé, c'est-à-dire $R \geqq 3$. Dans 45 de ces 50 cas, l'épreuve du lipiodol par voie sous-occipitale a montré un arrêt, c'est-à-dire signe de blocage de l'espace sous-arachnoïdien spinal. Il s'agissait de tumeurs extramédullaires, d'arachnoïdite circonscrite, de compression par mal de Pott, de carcinome vertébral, etc., dont le diagnostic fut pour une grande partie vérifié par laminectomie ou par nécropsie.

Il s'ensuit que, si le liquide de ponction lombaire contient plus de 2 à 3 fois autant d'albumine que le liquide de ponction cisternale, il y a de grandes probabilités pour qu'il s'agisse d'un processus obstruant l'espace sous-arachnoïdien du rachis.

Le syndrome a l'avantage sur celui de Sicard-Foix et de Nonne que le nombre d'éléments cellulaires est sans aucun intérêt, et encore qu'il peut se manifester aussi dans les cas où le taux d'albumine par ponction lombaire ne dépasse pas le seuil normal (environ 30 cgr. par litre). L'auteur en cite un exemple démonstratif.

*Discussion* : **M. Mollaret** (Paris) ; **M. Greenfield** (Londres) et **M. Draganesco** (Bucarest).

**ALEX ORBAN** (Budapest). **Un nouveau symptôme significatif dans la ponction sous-occipitale.**

L'auteur a constaté au cours des ponctions sous-occipitales, que la moitié environ des sujets accusent, lorsqu'on a pris soin de les prévenir à l'avance de cette éventualité, une sensation toute particulière au niveau des membres supérieurs et parfois inférieurs, au moment même où l'aiguille perfore la membrane atloïdo-occipitale. Ce signe subjectif, lorsqu'il peut être obtenu, semble présenter des avantages certains sur tous les autres moyens indiqués pour permettre un repérage, au cours de la ponction sous-occipitale.

**M. De Thurzo** (Debrecen) a déjà signalé ce symptôme bien connu maintenant et qui prédomine généralement dans le bras gauche. Il fait remarquer en outre que cette manifestation algésique n'a pas la valeur d'un signe clinique, mais qu'elle résulte d'une faute de technique ; elle est par conséquent à éviter par une position correcte de la tête.

**MM. H. Jessen et Lafora.**

## *Communications faites dans d'autres séances.*

**NORMAN DOTT** et **E. LEVIN** (Edimbourg). **Hydrocéphalie subaiguë et inflammatoire chronique.**

Les auteurs laissant à part les causes d'hypertension intracranienne en rapport avec une tumeur cérébrale classent en deux groupes tous les syndromes comparables qui relèvent de types anatomiques et de causes étiologiques diverses.

1° Les affections diffuses comportent : la méningite séreuse ; *a*) sous-durale ; *b*) sous-arachnoïdienne.

2° Les méningites locales adhésives séreuses (ou épendymites) : *a*) cisternale (interpédonculaire, pontique, cérébello-médullaire) ; *b*) ventriculaire (toit du 4e ventricule, aqueduc de Sylvius, trou de Monro) ; *c*) kystique.

Toutes ces formes se caractérisent essentiellement par un blocage et par une accumulation consécutive de liquide ; à tout ceci peut s'ajouter d'autre part un certain degré d'encéphalite.

*Discussion* : **M. Elkington** (Londres).

**KAREL MATHON** et **JOSEPH VINAR** (Prague). **Etudes manométriques du liquide céphalo-rachidien.**

Dans la première partie de leur travail, les auteurs ont étudié les effets produits par des injections intraveineuses hyper- et hypotoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi que l'influence de la température des liquides injectés. Ils ont appliqué d'une part des solutions d'une concentration moléculaire différente (eau distillée, $CaCl_2$ 10 %, glucose 40 %) mais d'une température constante (37° C.) d'autre part des solutions isotoniques dont la température variait de 2°-3° C. à 45°-59° C. La quantité de liquide injecté était de 20 à 60 cc. On a mesuré pendant un quart d'heure la tension du liquide céphalo-rachidien en décubitus latéral avec le manomètre de Claude, en éliminant soigneusement tous les facteurs accidentels. Les auteurs n'ont jamais constaté de changement appréciable de la pression du liquide céphalo-rachidien après l'injection des liquides hyper- et hypotoniques, tandis que les injections à différentes températures ont toujours modifié la tension d'une manière constante et rapide, (mais il s'agissait de modifications limitées ne dépassant pas 10 cm. $H_2O$). Or, des résultats obtenus chez 70 malades atteints de diverses maladies du système nerveux avec ou sans hypertension intracranienne, on peut donc conclure que les solutions hyper- et hypotoniques n'ont aucune influence immédiate sur la pression du liquide céphalo-rachidien tandis que les variations rapides après des injections chaudes et froides confirment l'hypothèse de Barré, d'une action réflexe.

Dans la deuxième partie de leur travail, les auteurs ont étudié le quotient rachidien d'Ayala dans 200 cas de différentes maladies du système nerveux. Ils insistent sur sa valeur diagnostique, mais ils recommandent des mesures fractionnés de la pression du liquide céphalo-rachidien après prélèvements progressifs de petites quantités de ce liquide, au lieu de fixer seulement la tension initiale et finale.

Dans la troisième partie du travail, les auteurs ont étudié l'influence d'un produit dérivé de la choline (kathesin) sur les accidents de la ponction lombaire. Après l'administration systématique de ce produit, on a réussi à prévenir tous les accidents de la ponction lombaire chez 90 sur 100 malades ; il s'agit probablement d'une action vaso-dilatatrice au niveau des plexus choroïdes.

**E. LÖWENSTEIN** (Vienne). **Bacillose du sang et du liquide céphalo-rachidien au cours des affections du système nerveux central.**

Recherche des bacilles de la tuberculose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien à l'aide de cultures. Dans 7 cas sur 8 de chorée, l'auteur a trouvé une réaction positive, de même que dans divers cas de névrite rétrobulbaire, de sclérose en plaques, de démence précoce, etc. La simple coloration du sédiment sanguin ou du liquide selon Ziehl-Neelsen donne parfois des résultats positifs.

## IIIe QUESTION

# LES FONCTIONS DES LOBES FRONTAUX

(*Programme préparé par M. le Professeur H. Claude.*)

*Séance du jeudi matin* (Grand amphithéâtre).

*Président* : Henri Claude (Paris) ; *Secrétaires* : Kinnier Wilson (Londres) ; Mac Donald Critchley (Londres).

# INTRODUCTION

### HENRI CLAUDE (Paris). Les fonctions du lobe frontal.

La connaissance des fonctions des lobes frontaux a subi les fluctuations des opinions relatives aux localisations cérébrales. En général, à une notion localisatrice excessive a succédé une tendance qui a porté les observateurs tels que Gowers, Loeb, Patrizi ; Brugia à un scepticisme trop rigoureux, mais un revirement s'est produit qui a conduit maintenant à accorder de plus en plus un rôle prédominant à cette partie du cerveau. Si les opinions sont loin d'être unanimes sur le siège et la nature des centres qu'on tend à décrire dans les circonvolutions frontales, si même la notion de localisation n'est pas exclusive de la notion d'interdépendance de ces centres et des autres régions du cerveau, comme l'a indiqué M. Sherrington, un certain nombre de faits ont apporté la preuve du rôle important des fonctions des lobes frontaux. J'en rappellerai ici les données qui sont suffisamment établies par l'expérimentation et la clinique, en souhaitant que l'exposé des rapports que vous entendrez et que la discussion de ceux-ci fasse jaillir une lumière nouvelle.

Tout d'abord, il convient de s'entendre sur la limitation du territoire des lobes frontaux qui est constitué par les trois circonvolutions frontales supérieure, moyenne et inférieure et la base de celles-ci, située en avant de la circonyolution frontale ascendante ; c'est ce qu'on peut appeler le cerveau frontal extérieur. Ceci exclut de la description actuelle le lobe orbitaire et la face interne. Cette région des circonvolutions présente une véritable autonomie au point de vue cyto-architectonique comme au point de vue myélo-architectonique, la séparant des autres parties de l'encéphale. Bien que la série des recherches fondamentales de Brodman, de C. et O. Vogt, de Campbell, de Von Economo, aient montré les différences entre la structure histologique des divers champs occupant ces circonvolutions frontales, il convient toutefois de reconnaître qu'à la multiplicité des aires de structure un peu différentes, les études de Campbell confirmées en partie par celles d'Economo, ont paru réduire à trois champs fondamentaux les aires différenciées. Quant aux relations de ces parties avec les autres régions du cer-

veau, elles sont constituées par des connexions dont les plus importantes sont le faisceau unciforme, le faisceau longitudinal supérieur ou arqué et le faisceau occipito-frontal. Enfin, une mention spéciale doit être faite pour la voie fronto-ponto-cérébelleuse ainsi que pour les connexions du lobe frontal avec le thalamus qui jouent un rôle important dans les fonctions physiologiques du lobe frontal

Ces fonctions ont été étudiées expérimentalement sur l'animal et ont fait l'objet d'autre part de nombreuses observations anatomiques qui ont la valeur de faits expérimentaux et faites particulièrement sur des blessés à la suite de traumatismes de guerre ou de certaines lésions vasculaires particulièrement bien localisées. Ces faits sont d'une façon générale, d'une interprétation fort difficile, car il s'agit de savoir si les troubles qui résultent des lésions observées sont la conséquence d'une altération des régions corticales considérées, ou bien sont l'expression de phénomènes d'inhibition provoquée à distance par ces altérations.

*Lésions expérimentales.*

Dans des faits de cet ordre, il convient de mettre d'abord en relief l'action de l'excitation électrique frontale qui dans les cas de David Ferrier provoquait l'ouverture des paupières, la dilatation des pupilles et la déviation conjuguée des yeux du côté opposé (région répondant au champ 44 de Brodman). Mais en même temps, les observations de Bianchi et de Ferrier attiraient l'attention sur ce fait que ces données expérimentales dénonçaient la coordination de la fonction motrice et de la fonction psychique, notamment par l'association des mouvements de la tête et des yeux avec l'expression de l'attention. D'autre part, certaines expériences de Libertini, de Oddi, enfin de Polimanti ont montré que le lobe frontal mutilé avait comme action d'augmenter la réflectivité bulbo-médullaire, probablement par l'intermédiaire de la voie fronto-ponto-cérébelleuse.

Enfin, les expérimentations sur l'animal montraient que la suppression des lobes frontaux déterminait des troubles du caractère et notamment entre les mains de L. Bianchi chez le singe, que l'ablation des deux lobes frontaux provoquait la confusion des perceptions, le déficit de la mémoire, le manque complet d'initiative, des modifications de la motilité et de l'incohérence des actes.

D'un autre côté, Sherped Ivory obtenait également la perte des acquisitions nouvelles et la disparition des souvenirs chez des animaux dressés.

Chez l'homme, des indications de même ordre étaient déjà données par les observations de Hughlings Jackson, Cécile et Edg. Vogt, Henry Head qui montraient que l'excitation corticale produit des aura motrices, sensitives, psychiques ou sensorielles ou bien des troubles de l'humeur et du caractère, ou enfin, une exaltation euphorique ou un automatisme psychique d'expression variable suivant les cas. Ajoutons que plus récemment Kornmüller a repris ces expériences d'excitation de la corticalité du cerveau frontal chez le singe et distingué les effets obtenus sur un certain nombre de champs. Ces expériences seront d'ailleurs exposées par l'auteur dans cette séance et je ne les signale qu'en raison de la confirmation qu'elles apportent à un certain nombre de faits déjà connus. Mais ce sont surtout les phénomènes liés au déficit lésionnel, c'est-à-dire dépendant des altérations organiques qui méritent de retenir l'attention.

***

Les faits expérimentaux ayant nettement démontré les réactions spécifiques de certaines parties des lobes frontaux, nous allons résumer les enseignements que nous fournit l'étude expérimentale et clinique de certaines fonctions troublées du cerveau fron-

tal. Nous ne considérerons que les faits qui paraissent nettement établis, mais dont l'interprétation peut paraître encore délicate, et particulièrement :

La fonction d'équilibration, d'où dépend l'ataxie dite frontale,

La fonction d'adaptation de certains mouvements, réflexe de préhension, préhension forcée, etc.,

La fonction praxique ;

Enfin les fonctions d'inhibition ou d'incitation à l'action. Nous chercherons ensuite dans quelles mesures certaines de ces fonctions coopèrent à l'ensemble de ce qui constitue les fonctions psychiques.

*Fonctions d'équilibration.*

Pseudo-ataxie frontale. Troubles de la motilité oculaire. Les recherches expérimentales ont déjà montré que les lésions du champ 6 (Brodmann) provoquaient des troubles dans la fonction du tronc, de la tête et par conséquent de la position verticale. Les convulsions des yeux sont produites par les lésions du pied de F2 ; la rotation de la tête est également entraînée par les altérations du pied de F2, et celle du tronc par l'altération du pied de F1. La tendance à la perte d'équilibre peut être produite par des lésions légères du lobe frontal, soit d'un des lobes ou des deux. Le sens habituel de la chute est plutôt du côté de la lésion. C'est le plus souvent au voisinage du champ 8 de Brodmann que se localisent les lésions. Mais la question qui se pose alors autant qu'en ce qui concerne la pseudo-ataxie, c'est de savoir si l'activité fonctionnelle troublée n'est pas autant la conséquence de lésions simultanées des centres protubérantiels ou labyrinthiques ou des fibres les réunissant.

En ce qui concerne l'ataxie rapportée par Bruns, dans son mémoire de 1892, au lobe frontal, K. Kleist pense que les symptômes cérébelleux ne se rencontrent pas dans les cas purs de lésions frontales, mais dans les cas de lésions associées des centres du cerveau moyen, noyau rouge surtout, cervelet, noyau vestibulaire ou du labyrinthe. Dans de tels cas il y a aussi des phénomènes d'excitabilité vestibulaire ou des signes cérébelleux (adiadococinésie).

Gordon (1933), d'après 5 cas anatomo-cliniques, se rallie aux opinions déjà connues de Moeb, de Wernicke, de Duret, de Munk, de Ziehen et de Baranyi ; et aux faits expérimentaux de Luciani pour reconnaître l'existence d'un centre directeur de la fonction d'équilibration dont la lésion peut retenir sur la voie fronto-ponto-cérébelleuse qui, à son tour, engendre le trouble d'équilibre. Pour cet auteur le diagnostic du siège primitif du trouble de l'équilibration dans la région frontale reposerait sur la bilatéralité de phénomènes cérébelleux, tandis que l'existence de troubles unilatéraux serait en faveur d'une lésion primitive cérébelleuse.

Vous entendrez les rapports de M. Delmas-Marsalet qui défendra la thèse que le lobe préfrontal est un centre d'équilibration agissant en *coordination* avec les voies labyrinthiques, tandis que M. Barré exposera l'action indirecte qu'exercent les altérations du lobe frontal sur l'appareil vestibulaire.

Enfin, ajoutons que toujours dans cet ordre d'idées, le signe de l'indicateur a été constaté chez les sujets atteints de lésions de la région moyenne de F1 et F2 et vraisemblablement dépend des altérations du champ 8, partie inférieure.

Cet ensemble de caractères, ainsi que les troubles de la sensation, du mouvement et de l'orientation sur quoi P. Marie et Béhague ont attiré l'attention et observés également par Poussepp, Wickelbauerns Ziegelroth, ainsi que les recherches expérimentales de Hotta et Longworthy montrent que la destruction du lobe frontal perturbe profondément l'appareil cinétique.

Toutes ces constatations orientent l'esprit vers le rôle réel du lobe frontal dans la

fonction d'équilibration. Ce fut la conclusion de Feuchtwanger (1923) dans un livre sur les blessures de guerre. C'est ce que nous avons constaté nous-même avec J. Lhermitte en décrivant dans des blessures atteignant la partie médiane et supérieure des lobes frontaux une intrication de symptômes ataxiques des membres et de phénomènes cérébelleux.

La relation de l'activité du lobe frontal avec l'appareil de l'équilibration en général est donc certaine. La question qui reste encore en suspens a trait seulement au mode d'action des centres frontaux, activation des systèmes cérébelleux ou labyrinthiques, ou influence frénatrice, inhibition. Tel est le problème que nous aurons à discuter.

***

Les fonctions d'adaptation à certains mouvements, phénomènes de préhension décrits sous le nom de réflexe de préhension, préhension forcée (*grasping reflex, forced grasping*) ou de mouvements répétés (*groping*) qui se rattachent aux conditions de persévération tonique pour n'avoir pas une importance générale considérable ont néanmoins retenu l'attention et suscité des recherches expérimentales et anatomo-cliniques intéressantes qui pourront peut-être éclairer dans une certaine mesure la physiopathologie du tonus. Ils ont été longtemps considérés comme en rapport étroit avec l'impossibilité de la dénervation musculaire des fléchisseurs antagonistes. Preyer en 1909 isole le phénomène chez le jeune enfant sous le nom de réflexe saisisseur, puis il le décrit dans un cas de tumeur du lobe frontal dans le membre supérieur du côté opposé.

Janischewsky, Bechterew, Schuster (1923) surtout séparèrent ce phénomène de la persévération tonique et de l'apraxie.

Cet état fonctionnel qui apparaît chez le nourrisson entre le 3e et 5e mois prend surtout sa valeur dans les cas de lésions du lobe frontal. K. Wilson et Welshe, Schuster, Adie et Mac Donald Critchley, Kurt Goitchle, Kinnier Wilson et Walche, Schuster, ont fait la preuve de l'origine frontale du signe de la préhension. J. Lhermitte en a observé plusieurs cas très démonstratifs. Schuster qui distingue le phénomène de la myotonie insiste sur la non-disparition pendant le sommeil, sur la répétition indéfinie des mouvements de préhension de la main à qui on a enlevé l'objet saisi. Parvient-on à lui enlever cet objet, les doigts de la main malade se précipitent sur la main saine où est l'objet qu'elle veut reprendre.

Ce phénomène curieux qui a été observé surtout à la main, aurait été également constaté une fois à la jambe ou sur la langue. L'origine du réflexe de préhension, comme de la préhension forcée serait attribué à une lésion superficielle de la corticalité frontale (Adie et Critchley, Schuster) alors que dans les lésions profondes le faisceau fronto-ponto-spinal libéré actionnerait les persévérations toniques.

Mais les recherches expérimentales modernes de Fulton, de Jacobsen, de Margaret A. Kennard, de Watts, de H. R. Viets, qui vous exposeront le résumé de leurs travaux expérimentaux vous montreront l'importance de la localisation du centre fonctionnel de ces mouvements à l'aire prémotrice (aire 6 de Brodman).

Il est juste de rappeler toutefois que de Vries a signalé le phénomène de la préhension chez un anencéphale, avec conservation du bulbe et que les mêmes symptômes ont été relatés par Gamper chez un monstre dont seul le cerveau moyen était conservé.

***

Avant d'aborder l'étude des fonctions praxiques encore pleine d'obscurité, il conviendrait de ne pas passer sous silence les phénomènes vaso-moteurs qui, d'après les études modernes de Fulton et de ses collaborateurs ainsi que les phénomènes pilo-moteurs et sudoraux qui vous seront exposés ici en détail, se développent à la suite de lésions de l'aire prémotrice.

On trouve déjà des indications sur les fonctions praxiques dans les travaux qui signalent les troubles de la mimique observés soit dans des cas expérimentaux, soit chez des blessés du crâne ou les porteurs de tumeur frontale.

L'aspect figé, l'hébétude de ces malades faisaient songer aux parkinsoniens (Kleist, Schuster, Hunt, Sherrington). D'autre part, comme nous l'avons déjà indiqué ailleurs, les perturbations des mouvements des yeux ne sont pas exceptionnelles dans les cas de lésions du lobe frontal.

Enfin Gordon Holmes (1927) a signalé chez de nombreux blessés frontaux, un phénomène consistant dans le retard ou le déficit du mouvement latéral des yeux au commandement, lorsque le sujet regarde du côté opposé à la lésion. Ceci nous amène à parler des *phénomènes de manque* ou des troubles des incitations à l'action (Antrieb) décrits récemment par Kleist, dans son *Traité de pathologie du cerveau à la lumière des blessures de guerre* (1934) et qu'il avait déjà signalés aussi dès 1911.

Le manque des incitations à l'action est fréquent pour Kleist et Feuchtwanger, particulièrement dans les blessures fraîches (1/3 des cas). Elle revêt diverses formes : *a)* la spontanéité étendue particulièrement des mouvements réunis de la station debout, de la marche, de tous les efforts nécessaires (lésions d'après Kleist du tiers antérieur de F1 et du tiers moyen de F2 (champ 9 de Brodman) ; *b)* manque des mouvements de la parole : mutisme (blessures de la partie ascendante gauche de F3) ; *c)* manque des mouvements pour la mimique, l'attention, la pensée (défaut d'idéation), lésion du tiers moyen de F2.

Déjà Ferrier, Franz, Bianchi, Bechterew expérimentant sur des chiens et des singes avaient observé après l'excision des lobes frontaux un manque de spontanéité et d'attention et de plus une altération de l'intelligence pour les mouvements appris. Kleist pense que le manque d'incitation réalise une forme d'apraxie qu'il appelle la « frontale psycho-motrice apraxie ». Il avance même que ces centres d'incitations à localisation frontale distincte des centres d'action peuvent diriger en quelque sorte, d'une part les activités fonctionnelles vestibulo-cérébelleuses, en raison de connexions anatomiques que nous ne rappellerons pas, créant l'hypotonie, l'asthénie, et d'autre part celles des ganglions cérébraux engendrant la lenteur des mouvements, l'enraidissement, la flexibilité cireuse musculaire. Mais il s'agit là de considérations hypothétiques à soumettre à des observations plus précises.

Il ne semble pas en être de même des constatations faites par Feuchtwanger et par Kleist sur des blessés de guerre, dont la lésion a été vérifiée à l'occasion de l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie et qui pourraient avoir la valeur de faits expérimentaux.

L'aspontanéité est plus fréquente dans les blessures bilatérales, plus précoce dans les lésions unilatérales, de pronostic favorable. Il conviendrait de distinguer plusieurs facteurs de ce manque d'action : mais le temps limite ne permet pas de s'étendre sur ce point.

1° L'aspontanéité des mouvements du tronc et de la station debout, de la marche répondant à une lésion de la partie antérieure du tiers antérieur de F1, parfois de F2.

2° Manque de parole spontanée : tiers postérieur de F1 et surtout F2, cerveau gauche.

3° Manque de pensée : F2, champ 9.

Il convient d'ailleurs de remarquer qu'il peut y avoir empiètement des zones les unes sur les autres.

D'après Kleist ce sont surtout les lésions doubles des lobes frontaux qui déterminent ces troubles de l'activité et l'auteur allemand rapporte des tableaux statistiques empruntés à une série d'auteurs qui, dans des cas limités de blessures de guerre, auraient trouvé des localisations frontales analogues à celles qu'il décrit dans ces cas d'aspontanéité. Il figure donc à la surface du cerveau un certain nombre de territoires étiquetés *Antrieb zu Bewegungen, zum Denken, zum Sprechen*, etc., qui seraient des centres

d'incitation pour les territoires fonctionnels proprement dits qu'ils actionnent. Il est conduit à distinguer une *apraxie innervatoire* frontale surtout pour les mouvements, apraxie motrice, distincte de l'apraxie sensorielle (apraxie idéo-kinétique de Liepman), de l'apraxie optique ou constructive et de l'apraxie idéo-motrice qui seraient fonctions de la région postérieure du cerveau (gyrus angularis, gyrus supramarginalis), et du lobe pariétal inférieur.

Ces considérations, bien que basées sur des observations et des localisations anatomiques en apparence précises méritent de nouvelles recherches, mais elles constituent des notions qui peuvent, si elles se confirment, entraîner des aperçus nouveaux sur l'origine de certains troubles psychomoteurs.

Il est en effet assez remarquable que la plupart des fonctions isolées des lobes frontaux s'orientent vers une coordination des actes psychiques et moteurs de telle sorte que sans qu'on puisse dire que la région frontale puisse être considérée comme le centre de l'activité intellectuelle proprement dite, laquelle met en jeu toutes sortes d'associations, expression des fonctions des diverses parties de l'encéphale, il n'en est pas moins vrai que la plupart des activités que nous ont révélées l'examen des centres frontaux comporte une certaine part d'activité psychique. Les centres des mouvements conjugués de la tête et des yeux coopèrent au mécanisme de l'attention, des centres des mouvements automatiques, ceux des incitations à l'action dont nous avons parlé ont leur part dans de nombreux actes, nous en dirons autant des centres localisés à l'aire prémotrice par Margaret Kennard, Viets, et J. F. Fulton qui règlent par exemple les mouvements d'adresse si compliqués. En somme, dans beaucoup de circonstances, les centres frontaux apparaissent comme coopérant à l'activité psychique générale ou se substituent à elle d'une façon insensible, comme cela résulte des connexions entre les centres frontaux et les centres sous-corticaux diencéphaliques, par lésions extrapyramidales ou fronto-ponto-cérébelleuses.

De même, les fonctions plus différenciées de mémoire, portant surtout sur des acquisitions récentes, ou de volonté, d'initiative ont pu, basées sur des faits expérimentaux ou cliniques précis, être suffisamment démontrées. Mais la condition qui domine dans l'appréciation de l'activité du lobe frontal, dans les diverses manifestations qui lui sont attribuées, et qui apparaît dans la grande majorité des cas bien observés, c'est la nécessité de la bilatéralité des lésions. Il y a en effet, par l'intermédiaire du corps calleux, une synergie d'action, ou des suppléances telles que la suppression même totale d'un lobe frontal reste à peu près sans répercussion grave sur l'activité psychique ou psychomotrice après la phase de choc ou de réparation des lésions, écoulée. Toutefois, le cerveau gauche, en raison de la localisation à gauche des centres de la. parole, présente une vulnérabilité particulière.

De toutes façons, de la lecture des observations psychologiques ou cliniques se dégagent un certain nombre de caractères qui impliquent bien que l'altération des lobes frontaux modifie profondément la personnalité des sujets ; troubles de l'humeur, du caractère, des tendances, des incitations ainsi qu'en témoignent les données les plus récentes dues à Wimmer, Sachs, Lewington, Escandes Munes, troubles qui se développent sur le plan de l'excitation ou de la dépression. Dans les faits de Feuchtwanger, de Veit, on voit précisément ce mélange de dépression, d'apathie, d'aspontanéité, de lenteur d'idéation, d'amnésie, que nous avons mis en relief plus haut. Ailleurs, probablement sous l'influence d'éléments plus irritatifs, c'est l'irritabilité, l'agressivité qui donnent un aspect particulier au syndrome frontal, observé aussi chez l'animal, enfin un caractère particulier observé surtout dans les tumeurs, est le type jovial, persifleur, qui a été écrit par Jastrowitz sous le nom de moria.

Ces différents caractères des manifestations psychiques paraissent bien être l'expression ou résulter des troubles élémentaires du psychisme auxquels la plupart des auteurs

accordent une importance particulière : c'est ainsi que dans les observations de K. Goldstein, de Feuchtwanger, de Choroschko qui vous exposeront d'ailleurs ici leurs conceptions, c'est la difficulté de l'attention, l'insuffisance de la mise en train des processus psychomoteurs, la lenteur des temps de réaction, l'impossibilité d'évoquer certaines images en raison du défaut d'entrain, sauf si des raisons surviennent d'accentuer la charge affective, ce sont toutes ces conditions élémentaires des fonctions frontales que nous connaissons, qui, troublées, ainsi que les incitations motrices, s'opposent à une synthèse psychique régulière. Choroschko insiste aussi sur la fatigabilité extrême du cerveau frontal altéré et Feuchtwanger sur le déficit attentionnel et volontaire qui, même chez des sujets dont le jugement et la critique ne sont pas sans valeur, se montrent incapables de mettre en œuvre ces facultés dans leurs applications pragmatiques.

On voit donc, sans que nous puissions, faute de temps, insister davantage sur ces données psychologiques (et une incursion dans le domaine psycho-pathologique n'étant pas justifiée ici), que l'enchaînement ou l'intrication des fonctions élémentaires des lobes frontaux, dont certains sont hors de contestation, d'autres moins démontrés, est un fait qui domine toute la physiologie du lobe frontal dans l'activité psychique. La plupart des éléments de celle-ci sont nécessaires à l'harmonie des fonctions psychomotrices. Aussi peut-on penser avec Feuchtwanger que si l'on veut faire une place au syndrome frontal dans la pathologie mentale, il faudra considérer que c'est en dernier ressort l'incapacité d'apprécier les situations, l'affaiblissement de l'activité réalisatrice, et la compréhension insuffisante des données, des problèmes, qui sont au premier plan et qu'ils constituent des éléments de discordance à retenir dans le domaine de la psycho-pathologie.

---

# RAPPORTS

---

## J.-A. BARRÉ (Strasbourg). **Etude critique de l'ataxie frontale.**

L'ataxie frontale décrite par Bruns en 1892 a connu une brillante fortune.

Les lésions des lobes frontaux disait l'auteur et surtout les tumeurs de cette région peuvent s'accompagner de grands troubles de l'équilibre qui sont tellement semblables à ceux de « l'ataxie cérébelleuse » que seuls les symptômes associés peuvent permettre d'éviter l'erreur.

L'ataxie cérébelleuse par tumeur frontale, l'ataxie frontale, l'ataxie de Bruns fut acceptée d'emblée, et bientôt on ne s'occupa plus que d'en établir le mécanisme. Mais, moins de 20 ans après, des critiques se font jour et tout d'abord celle de Vincent, et de divers côtés, pour des raisons variées, on sent le désir que l'ataxie frontale soit remise sur le métier. Le rapport très documenté de Pisani présenté à Rome en 1926 établit déjà que la dénomination d'ataxie frontale couvre des troubles très différents et interprétés de façon assez divergente. Au Congrès de Berne en 1931, et dans la suite, diverses conceptions sont soutenues qui diffèrent notablement parfois de l'initiale : Gerstmann (de Vienne), R. Bruns (de Zurich) ; Kleist, Goldstein en sont les principaux auteurs.

Actuellement, on peut envisager la question de l'ataxie frontale de deux manières : on peut ou bien s'attacher à en faire la critique ou bien, sans la discuter, chercher à en fournir l'explication anatomo-physiologique. De nombreuses remarques cliniques — et celles-ci me paraissent devoir préluder toujours aux essais pathogéniques — m'ont conduit dans le camp des critiques et je vais vous exposer les idées dont j'ai communiqué la première ébauche à Bruns lui-même, en 1913, à Londres, au Congrès international de Médecine.

J'aborderai le problème par sa base, et le discuterai en clinicien. Ayant eu la chance d'apprendre la Séméiologie cérébelleuse auprès de Babinski, travaillant depuis quelque 20 ans les questions qui touchent à l'équilibration, mis chaque jour au contact des difficultés du problème complexe et délicat du diagnostic des tumeurs cérébrales, je ne pouvais pas ne pas m'intéresser à l'ataxie frontale.

Je vais d'abord discuter l'ataxie frontale. Je vous dirai ensuite ce que j'entends sous cette expression, en me basant sur une centaine de cas, tous vérifiés, dont je dois une bonne moitié à mon ami Clovis Vincent et dont l'autre m'est personnelle.

### 1re Partie.

1er *Point.* — « L'ataxie frontale ressemble tellement à l'ataxie cérébelleuse qu'il est impossible de l'en différencier », dit Bruns.

Eh bien, disons nettement que les troubles de l'équilibre des tumeurs frontales n'ont jamais les caractères cérébelleux vrais, quand il n'y a pas en même temps une lésion du cervelet. On n'y trouve, ni adiadococinésie, ni épreuve du doigt au nez, etc., etc., ni aucun des signes cérébelleux caractéristiques de la série de Babinski. On n'y trouve pas davantage les troubles de la série d'André-Thomas. Voilà un premier point qui ne demande pas, croyons-nous, de plus amples développements pour être établi. Ajoutons qu'il était très naturel que Bruns fît en 1892 l'erreur que nous soulignons, après Vincent. Il avait les connaissances de son époque et parlait le langage des neurologistes d'alors, confondait syndrome cérébelleux, syndrome vestibulaire et trouble de l'équilibre: depuis, notre séméiologie nerveuse a beaucoup progressé.

Si on lit le texte même des deux plus importants articles de Bruns sur l'ataxie frontale, on s'aperçoit que les faits qui l'ont frappé étaient de ceux que nous voyons encore aujourd'hui : c'est dans leur interprétation et leur dénomination seulement que l'erreur se glissa. C'est en nous basant à peu près sur les mêmes faits que nous construirons notre conception personnelle.

2e *Point.* — L'ataxie frontale est-elle *spécialement frontale*, ou bien, les tumeurs frontales et cérébelleuses en ont-elles l'exclusivité, comme le disait Bruns ?

Nous répondons : non.

En effet, nous trouvons la rétropulsion seule ou associée à la latéropulsion, qui sont les faits principaux que Bruns a toujours eu en vue en parlant d'ataxie frontale dans un nombre relativement important de cas de *tumeurs pariétale et temporale.*

Dans 15 cas de Vincent nous l'y voyons typiquement 5 fois ; dans 8 cas personnels nous l'avons observé 3 fois, en l'absence de toute atteinte de la sensibilité profonde et j'ajoute que c'est dans les tumeurs de cette région temporale ou pariétale que nous l'avons vue à son degré le plus intense.

Les signes de l'ataxie frontale de Bruns se rencontrent aussi dans les *Tumeurs du IIIe ventricule* et l'an dernier au Congrès de Lyon, nous avons présenté 4 cas de ces tumeurs ou la rétrolatéropulsion avait été constatée très nettement.

Rappelons en passant que le trouble de l'équilibre essentiel de l'ataxie frontale se trouvait au maximum d'intensité chez le sujet atteint d'une petite lésion localisée au noyau rouge qui a permis au Pr Claude de décrire un syndrome fort intéressant qui porte justement son nom.

Ajoutons enfin que la rétrolatéropulsion figure au premier plan de certaines tumeurs des pédoncules, du plancher du IVe ventricule et notons alors un petit détail qui n'est peut-être pas sans intérêt et qui avait tout naturellement échappé à Bruns : la rétropulsion du frontal se fait en masse ; le sujet est entraîné en arrière tout d'un bloc « dos premier », pourrait-on dire, tandis que la rétropulsion des tumeurs du IVe ventricule se

développe progressivement et commence souvent par un renversement de la tête, mouvement qui se propage ensuite aux segments sous-jacents du corps.

3e *Point*. — L'ataxie frontale qui n'est pas cérébelleuse, et que l'on trouve aussi dans un grand nombre de localisations tumorales, *est-elle bien une ataxie* ?

Dans un rapport récent sur les ataxies, M. Garcin y a fait figurer l'ataxie frontale. Il le devait et on lui en aurait beaucoup voulu de négliger cette ataxie très connue. Il a répondu normalement, avec beaucoup de savoir et d'habileté, à la question qu'on lui avait posée.

Mais pour nous qui n'avons contracté nulle obligation envers les ataxies, nous dirons : On a abusé du terme « Ataxie » ; on en a exagérément multiplié les formes, démesurément élargi le cadre. Babinski s'était attaché à démontrer les énormes différences qu'il y a entre la seule ataxie vraie, celle du tabétique, et les troubles observés chez les cérébelleux. Il avait demandé de réserver à ces derniers troubles l'épithète d'asynergie : nous croyons toujours qu'il a eu parfaitement raison. Il y a ataxie tabétique ; il y a asynergie cérébelleuse. Qu'y a-t-il donc chez les frontaux ?

Il y a presque toujours une très bonne synergie, une très bonne taxie, si l'on peut dire. Ce qui est anormal, c'est le trouble de l'équilibre, ce qui est tout à fait autre chose. L'ataxie frontale n'est pas une ataxie, nous nous sommes expliqué sur ce point dans notre travail sur le « Syndrome cérébelleux et syndrome vestibulaire ».

Si l'ataxie frontale n'est ni un trouble cérébelleux, ni spécifiquement liée aux tumeurs frontales ou cérébelleuses, ni une ataxie, qu'est-elle donc ?

Nous avons discuté des qualificatifs, des interprétations, nous voici ramené à l'extrait solide, aux faits. La partie négative de cet exposé est terminée. Nous abordons la partie positive.

## IIe Partie.

1. *Les faits*. — Ce que Bruns a appelé « Ataxie frontale » consistait pour lui-même en troubles de la marche et de la statique, en instabilité dans le maintien du tronc, en titubation, en troubles de l'équilibre, en rétropulsion, en rétrolatéropulsion et quelquefois en dérobement subit des membres inférieurs.

Quand on lit les observations qu'il a fournies, 4 d'abord, davantage ensuite, quand on remonte au texte même de l'auteur, on se rend compte facilement que rien ne méritait le nom de cérébelleux ni d'ataxique dans ce qu'il a eu en vue.

Qu'avons-nous constaté nous-mêmes dans nos observations de tumeurs frontales et dans celles de Vincent ? A peu près la même chose.

Le principal trouble est toujours la rétropulsion avec ou sans latéropulsion. C'est d'abord lui que nous considérerons exclusivement.

1° *Les degrés de la rétropulsion*. — Cette rétrolatéropulsion a des degrés : au degré moyen, elle se présente ainsi : le sujet étant debout, se porte franchement en arrière, ou latéralement, tout d'une pièce comme si son dos l'entraînait ; la tête suit le dos et ne devance pas son mouvement. Chez ce sujet, on ne relève aucun trouble cérébelleux, aucun déficit moteur, la sensibilité est normale.

*La forme légère* de cette rétropulsion n'a pas été décrite, à notre connaissance. Il faut y penser et la rechercher : pour cela on regarde le sujet de profil, à l'œil ou à l'aide du fil à plomb ; on voit que la verticale qui monte de la malléole externe ne passe pas, comme cela est normal par la mastoïde, mais devant l'oreille, plus loin. Souvent le sujet contracte automatiquement les muscles de son plan antérieur, les abdominaux, les quadriceps ainsi que les antéro-externes ; les orteils ont tendance à se redresser. Quelquefois alors si le sujet ferme les yeux, il fait quelques petits pas en arrière, précipités, pour rétablir son équilibre.

*Dans la forme accentuée*, le sujet ne peut se tenir debout sans aide, il tomberait en arrière si on ne le retenait. Si on le soutient, il tend une jambe et la soulève, mais comme le tronc ne se porte pas en avant, toute déambulation est impossible, il arrête bien vite ses tentatives.

Telles sont les principales formes de ce qui fut improprement appelé « Ataxie Frontale ».

2° *Fréquence de la rétropulsion ou rétrolatéropulsion.* — Bruns dans son second mémoire indique que dans 44 cas il l'a trouvée 18 fois, soit dans 40 % des cas.

En réunissant les observations de Vincent et les nôtres nous arrivons à un pourcentage moins élevé :

25 % si nous faisons entrer la forme légère que Bruns n'a pas considérée

15 % si nous gardons seulement celles qu'il a vues.

3° *Date d'apparition de la rétropulsion ou rétrolatéropulsion.* — Ces troubles sont-ils précoces ?

Nous nous posons là une question qui n'a guère été envisagée. Elle a pourtant son intérêt. Car si la pseudo-ataxie frontale est précoce, même si elle n'est pas très fréquente, elle aura une valeur pratique importante.

Or, d'après ce que nous avons observé, il existait presque toujours avant qu'elle n'apparaisse quelques troubles mentaux (un déficit, de l'euphorie, etc.) ou des troubles moteurs de divers ordres.

La pseudo ataxie frontale ne nous a pas paru précoce, et elle peut faire défaut jusqu'à l'apparition de la torpeur dans des tumeurs frontales volumineuses.

4° *Types rares de l'ataxie frontale de Bruns.* — Auprès de la rétropulsion et rétrolatéropulsion, on a décrit chez les frontaux l'astasie-abasie et l'apraxie de la marche.

a) *Astasie-abasie.* — On sait en quoi consiste ce trouble ; quelques auteurs ont fait remarquer qu'il ne constituait dans l'espèce, c'est-à-dire dans les tumeurs frontales, qu'un degré extrême de la rétropulsion. Nous le croyons aussi et nous possédons un certain nombre d'exemples où cette conception était réellement commandée par la simple analyse des faits dont la progression a pu être suffisamment poursuivie.

b) En 1926, Gerstmann et Schilder ont séparé des formes précédentes un type qu'ils ont dénommé *l'Apraxie de la marche*. Ce type a été adopté par Van Bogaert et P. Martin. Nous devons avouer que nous n'avons pas été convaincu par les descriptions qui ont été faites et les arguments qui les ont suivies. Nous croyons que pour marcher il faut un minimum d'attention et l'on sait que les frontaux en manquent parfois ; cela pourrait expliquer cette forme qui serait, à notre sens, un *complexe psycho-moteur* ; l'astasie-abasie multipliée par l'indifférence ou l'inattention du frontal. Un exemple clinique personnel nous porte à considérer l'interprétation qui précède comme vraie pour un certain nombre de cas au moins.

Une femme de 40 ans, ayant un déficit mental net, de l'euphorie, etc., etc., présentait un grand syndrome de déséquilibration. Par moments, et quand elle avait écouté avec attention, elle exécutait les mouvements commandés, correctement, quand elle était au lit ; à d'autres, elle semblait avoir perdu la notion praxique, pour la retrouver l'instant d'après. Mise debout, cette femme se portait immédiatement en arrière, et sa rétropulsion n'était corrigée par aucun effort conscient. A la suite d'un choc pyrétothérapique provoqué par des raisons cliniques spéciales, le tableau change du jour au lendemain : l'intelligence devient plus présente, l'attention bonne, le raisonnement correct et en même temps l'équilibre et la marche reprennent leurs caractères normaux.

Sans constituer une démonstration péremptoire de ce que nous avons soutenu plus haut, il semble que l'on puisse trouver dans cette évolution un document en faveur de

notre opinion : la rétropulsion à un fort degré, associée à l'inattention et au déficit mental, pouvait en imposer pour une apraxie de la marche.

A ces formes *classiques* ou *récentes*, ajoutons quelques formes nouvelles. Tout d'abord, aux formes du déséquilibre *durable* de la marche, il convient d'ajouter *l'antépulsion*. Cette *antépulsion* pure ou associée à la latéropulsion, nous l'avons observée deux fois ; nous avons tendance à l'incorporer aux troubles de l'équilibre dont nous nous occupons, mais comme une forme rare. Ce qui nous porte à être assez affirmatif dans cette opinion, c'est que dans l'un des deux cas, l'antépulsion a été remplacée bientôt par une rétropulsion franche de type banal, pourrait-on dire.

Il est utile de mentionner maintenant certains troubles de l'équilibre qui surviennent seulement par *crises*, qui sont momentanés, très courtes parfois et entre lesquelles la station et la marche ne sont nullement troublées. Ils affectent deux formes principales.

a) *Rétropulsion à début brutal* : Un sujet en pleine santé apparente, assis ou debout est projeté en arrière ou en arrière et de côté ; à terre il n'a pas de convulsions, ne perd pas connaissance ou quelques secondes seulement, il se relève avec la plus grande facilité, sans rien comprendre à ce qui lui est arrivé, et n'a plus aucun trouble de l'équilibre.

b) *Chute sur place*. Cette forme avait été notée par Bruns et retrouvée par Gerstmann ; nous l'avons-nous même observée plusieurs fois, elle a fait l'objet en ces dernières années de différents travaux ; elle constitue donc un trouble qu'il est bon de connaître, mais qui ne se rencontre que dans les tumeurs ou altérations du pôle frontal, comme nous allons le voir.

Elle consiste en un dérobement brusque des membres inférieurs, si soudain que le sujet s'écroule sur place, et de si courte durée qu'à peine à terre il se remet debout. Il ne perd nullement connaissance, le tout dure une seconde, et souvent le sujet qui n'a rien éprouvé de spécial avant le dérobement subit ni rien d'anormal après et qui ne s'explique pas ce qui est arrivé, donne le change à ceux qui l'entourent, disant qu'il a buté.

Cet accident peut se rencontrer en dehors des tumeurs du pôle frontal dans les tumeurs d'autres régions hémisphériques, dans la sclérose en plaques (Lhermitte, Riser, nous-même) dans la maladie de Friedreich, dans les labyrinthites (Caussé). Ces formes, sinon absolument nouvelles, mais beaucoup moins fréquentes et connues que la rétrolatéropulsion méritent de retenir l'attention parce que, d'après notre observation, elles seraient *précoces*. Nous pouvons même assurer qu'elles ont pu constituer le premier signe en date dans l'histoire du sujet et le seul signe pathologique pendant des mois et même des années dans deux de nos cas.

On sait maintenant comment nous concevons les diverses formes des troubles de l'équilibre des sujets porteurs de tumeur frontale. Avant de clore ce chapitre clinique, le plus important, et d'envisager la pathogénie de ces troubles, voyons dans quelle position nous nous trouvons vis-à-vis des auteurs qui se sont occupés de la question de l'ataxie frontale en ces dernières années.

Nous sommes à peu près d'accord avec Gerstmann, puisque nous rapportons comme lui à des troubles de l'équilibre la forme ordinaire, puisque l'astasie-abasie n'est pour lui comme pour nous qu'une rétropulsion intense ; nous différons seulement d'opinion sur l'apraxie de la marche ; nous avons indiqué plus haut que nous voyons dans les faits qu'il a voulu isoler sous ce nom un complexe fait d'astasie-abasie et d'insuffisance psychique frontale.

Pour ce qui est des idées défendues par R. Bruns (de Zurich), il y aurait lieu de considérer en détail ce qu'il appelle *echte Stirnataxie* qui serait unilatérale et précoce et qu'il oppose à la *Pseudo-Stirnhirnataxie*, bilatérale et tardive.

Disons seulement ici que nous souscrivons pleinement à la critique qu'il a faite de cette « Pseudo-Stirnhirnataxie » que l'auteur identifie à l'ataxie frontale de Bruns.

Goldstein considérant surtout l'ataxie frontale en physiologie admet l'existence d'un centre de l'équilibration dans le pôle frontal. Rien ne s'oppose à ce que ce pôle d'où partent les initiatives volontaires puisse jouer un rôle dans le perfectionnement de l'équilibration dont l'appareil est assez bien connu jusqu'au noyau rouge et même un peu plus haut, choisir le moyen le meilleur de la rétablir quand elle est une fois troublée. C'est là une question en discussion et sur laquelle on écrira beaucoup encore ; mais il sera prudent de ne pas tirer un parti trop grand des troubles de l'équilibration associés aux tumeurs frontales pour localiser le centre supérieur possible de l'équilibration volontairement commandée ou rétablie.

Avec Kleist qui admet l'apraxie dont nous avons entamé le procès, nous avons beaucoup d'idées communes sur la physiologie normale et pathologique du pôle frontal, et sommes pleinement d'accord avec lui pour rattacher à une compression sur le noyau rouge « l'ataxie pseudofrontale ». Mais nous touchons là à un point de pathogénie et cette question va faire l'objet du chapitre qui suit.

II. *Essai pathogénique*. — Décidé à considérer l'ataxie de Bruns surtout en clinicien, nous devons être bref dans l'exposé de la conception à laquelle nous sommes arrivé, et nous ne pouvons que rappeler les principales des théories qui ont été soutenues et qui seront discutées dans le mémoire que nous consacrons ailleurs à l'ataxie frontale.

Les idées de Bruns ne peuvent plus être conservées. La théorie de Moelé et de Wernicke, basée sur les expériences faites par Munck chez le chien et le singe, d'où il semble résulter qu'il existe chez ces animaux un centre cortical frontal de la musculature du tronc, mérite beaucoup plus de considération, et certains auteurs récents s'y rattachent plus ou moins complètement. La théorie labyrinthique de Clovis Vincent mérite, et son auteur en convient, d'être adaptée à la physiologie et à la pathologie de l'appareil vestibulaire non plus considéré dans son segment périphérique mais dans ses voies plus hautes. La théorie pallido-vestibulaire de Muskens constitue un essai très sérieux d'interprétation générale de l'ataxie frontale qui donne une place de premier plan au pallidum, noyau supérieur de l'équilibration, d'après son auteur. La théorie fronto-vestibulo-cérébelleuse de Delmas-Marsalet vous sera exposée tout à l'heure par son auteur.

Pour nous, nous nous sommes laissé diriger par les documents cliniques expurgés que vous connaissez maintenant, par les remarques des neurochirurgiens, et par les seules notions anatomiques sur lesquelles il nous paraît légitime de tabler actuellement (celles fournies par les travaux d'André-Thomas et de Winckler, en particulier). Nous nous sommes rappelé :

1° qu'il fallait se défier des tumeurs quand on cherche à localiser une fonction ;

2° que des lésions hémorragiques, malaciques, intéressant les voies vestibulaires centrales descendantes ou ascendantes depuis les noyaux bulbaires jusqu'au noyau rouge, pouvaient entraîner des troubles de l'équilibre absolument semblables à ceux que désigne en fait l'ataxie frontale ;

3° que des lésions tumorales situées sur ce même segment du SN, central ou au-dessus, c'est-à-dire dans les régions frontales, temporales, pariétales, etc., pouvaient provoquer la même rétropulsion ou rétrolatéropulsion.

Nous avons donc pensé que les lésions tumorales pouvaient agir en comprimant le noyau rouge, centre supérieur reconnu de l'équilibration, ou les voies de l'appareil d'équilibration dont il est le point d'arrivée ou de départ. La rareté extrême et même l'existence douteuse des mêmes troubles dans des lésions hémorragiques ou malaciques, strictement localisées aux pôles frontaux, nous confirmait déjà dans cette idée, mais le fait constaté par plusieurs neurochirurgiens (Penfield, Clovis Vincent, etc.) d'ablation de pôle préfrontal sans apparition de troubles de l'équilibration, le fait plus important encore d'enlèvement de tumeurs frontales suivi de disparition de « l'ataxie frontale »

classique qui s'était développée avec la tumeur nous conduit à considérer notre thèse comme solide et en accord avec les données actuelles de la clinique, de la neurochirurgie et de l'anatomie des voies vestibulaires hautes.

Ainsi comprise la prétendue ataxie frontale des classiques n'aurait plus aucune spécificité frontale ou cérébelleuse et rentrerait dans le vaste cadre des troubles de l'équilibration d'origine centrale ; sa physionomie clinique serait transformée, son explication toute simple, et sa valeur clinique tout autre comme nous allons le voir.

III. *Déductions pratiques.* — *a)* Si nos observations cliniques sont justes, la constatation d'une rétropulsion, isolée ou associée à une latéropulsion ou de telle ou telle des autres modalités que nous avons étudiées plus haut, doit orienter l'esprit non plus vers le pôle frontal ou le cervelet, mais vers chacune des diverses régions pariétale, temporale, diencéphalique, etc., dont les lésions, tumorales surtout, peuvent donner lieu à ces troubles.

*b)* Dans les cas où après discussion le diagnostic se trouvera circonscrit entre tumeur du pôle frontal ou de la fosse cérébelleuse, on ne pourra plus compter sur les signes différentiels offerts il y a quarante ans par Bruns. Nous nous sommes bien trouvé, à plusieurs reprises, d'accepter la formule suivante dont le passé nous portait à reconnaître la valeur : quand les réactions vestibulaires instrumentales sont normales, une ébauche même minime du syndrome psychique frontal doit diriger vers le pôle frontal ; s'il y a doute encore, une encéphalographie ou ce qui est beaucoup plus sûr une ventriculographie peut apporter un appoint de certitude très utile.

Telles sont, très résumées, les remarques cliniques, pathogéniques et pratiques dont nous voulions faire la base de notre étude critique de l'ataxie frontale de type cérébelleux de Bruns. Nous sommes d'avis que cette expression qui contient à peu près autant d'erreurs que de mots devrait disparaître de la nosologie médicale, mais nous devons compter avec la force de l'habitude, nous souvenir que des termes, dont chacun reconnaît le caractère inadéquat, comme ceux d'asystolie, de paralysie générale, de tabes, etc., dont notre vocabulaire est si riche, durent et dureront.

Disons au moins qu'il n'y aura que demi mal si en employant l'expression d'ataxie cérébelleuse par tumeur frontale nous savons qu'il n'y a pas d'ataxie ; que les troubles n'ont nullement les caractères cérébelleux, et qu'ils ne sont pas, à beaucoup près, spécifiquement frontaux.

## **P. DELMAS-MARSALET** (Bordeaux). **Lobe frontal et équilibre.**

Avant d'aborder la matière même du rapport, l'auteur croit devoir formuler d'indispensables remarques. Il considère tout d'abord que le terme vague d'« équilibre » doit être avantageusement remplacé par celui de « coordination » qui a l'avantage d'englober certains phénomènes praxiques dont le lobe frontal est le siège. Il montre que, malgré les différences qui séparent l'homme de l'animal, en ce qui concerne la perfection de la station érigée et de certaines praxies, on aurait tort de rejeter l'appoint fourni par l'expérimentation dont le grand avantage est de fournir des faits assez simples et d'un contrôle facile. Il montre que pour aborder l'étude des fonctions frontales de coordination il convient de ne pas raisonner comme on le fait pour la fonction motrice volontaire qui s'accommode assez bien des notions de déficit ou d'excitation ; la coordination frontale se situe sur un autre plan fonctionnel ; les symptômes qui en traduisent l'atteinte ne sont pas seulement fonction du déficit de la partie lésée mais de l'état fonctionnel des parties normales. A côté de la théorie classique que l'on peut appeler « théorie de la partie manquante », il y a place pour une autre conception qui devient la « théorie de la partie restante » et dont les conséquences sont particulièrement intéressantes. Il

convient enfin de ne pas se contenter d'un repérage des lésions frôntales par rapport aux frontières grossières de l'anatomie descriptive mais d'introduire le repérage par rapport aux champs architectoniques, plus conforme aux localisations fonctionnelles du cerveau. L'auteur divise son rapport en trois grands chapitres : 1° le lobe frontal et l'équilibre au point de vue expérimental ; 2° le lobe frontal et l'équilibre au point de vue clinique ; 3° le lobe frontal et l'équilibre au point de vue anatomique. Un chapitre de conclusions termine le rapport.

1° *Le lobe frontal et l'équilibre au point de vue expérimental.*

A) *Les expériences d'excitation frontale.* — Des travaux déjà assez anciens se sont attachés à montrer qu'il existe dans le lobe préfrontal des centres dont l'excitation provoque des mouvements conjugués de déviation des yeux ou des mouvements d'ensemble intéressant la musculature du cou et du tronc sans qu'il soit possible d'obtenir des mouvements isolés de muscles déterminés, comme cela a lieu au niveau de la région motrice des membres. Les effets obtenus demandent en général des courants assez forts et s'exécutent avec une certaine lenteur ; il ne faut pas voir dans ces caractères la preuve d'une diffusion des courants aux autres centres moteurs mais au contraire une qualité propre de la réaction cérébrale qui se rapproche ainsi des mouvements des yeux, du cou et du tronc que donne par exemple l'excitation expérimentale d'un labyrinthe. L'impossibilité où l'on est d'obtenir des mouvements isolés des muscles du cou et du tronc montre que l'on a affaire ici à des phénomènes qui touchent à la posture et à l'équilibre et que l'on a peut-être tort d'appliquer le mot de « centres » aux régions particulières du lobe préfrontal dont l'excitation réalise ces phénomènes. L'auteur du rapport montre que sa méthode d'excitation de ces zones préfrontales sur l'animal éveillé et libre de ses mouvements fait apparaître de pareils mouvements sans intervention de la musculature des membres. Il établit que l'injection de bulbocapnine paralyse ces phénomènes moteurs en même temps qu'elle produit la catatonie alors qu'elle n'abolit pas l'excitabilité de la zone motrice des membres chez le chien, ce qui démontre bien l'indépendance des phénomènes.

D'ailleurs les expériences de strychnisation du cortex cérébral et d'étude du potentiel électrique cortical, entreprises par Spiegel, semblent prouver au niveau du cortex frontal l'existence de terminaisons des voies labyrinthiques. Ces voies seraient capables d'apporter au niveau des zones du cou et du tronc des excitations spéciales dont il est inutile de souligner les rapports évidents avec la fonction de posture et d'équilibre. Fulton, dans ses études sur le singe, a pu constater d'ailleurs que la lésion unilatérale de l'aire prémotrice peut causer des désordres dans le mécanisme postural et les mouvements volitionnels complexes. Enfin les études chronaxiques de Rizzolo montrent l'existence en avant de la région motrice de points de chronaxie élevée qui traduisent non pas une diffusion mais une autre modalité de mise en jeu des centres moteurs.

De tous ces faits l'auteur croit pouvoir conclure qu'il existe, en avant des centres corticaux des mouvements primaires des extrémités, une région dont l'excitation provoque des mouvements d'orientation de l'appareil visuel et de coordination des muscles posturaux de la tête et du tronc. Il pense que le lobe préfrontal doit recevoir certaines terminaisons des voies labyrinthiques et jouer ainsi un certain rôle dans la coordination et l'équilibre à la manière d'un organe régulateur de luxe.

B) *Les expériences de destruction frontale.* — Des expériences anciennes de Munk, Grosglik, Rothmann avaient montré que la destruction du lobe frontal détermine une incurvation du cou et du tronc vers le côté lésé, en l'absence de toute paralysie des extrémités chez le chien. Assez souvent ces troubles s'accompagnent de mouvements de manège dirigés du côté de la lésion et comparables à ceux que l'on obtient par lésion

des pédoncules ou d'un labyrinthe. L'auteur montre que ces mouvements ne dépendent pas d'une lésion associée des corps striés par lésion de l'artère cérébrale antérieure. Des lésions très localisées du cortex préfrontal peuvent donner des mouvements de manège et il suffit souvent de provoquer chez le chien un état d'ivresse cocaïnique pour extérioriser le trouble d'une manière évidente : dans ce cas on surajoute au déficit de la partie manquante les difficultés de compensation des parties restantes.

Les lésions d'un lobe préfrontal faites chez le chien en avant du gyrus sigmoïde déterminent une ataxie des pattes croisées qui se produit surtout dans la statique et la marche sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie motrice des membres. Ce trouble, joint à l'incurvation du cou et du tronc vers le côté lésé ainsi qu'aux mouvements de manège, apparaît chez le chien dans le cas de lésions intéressant la partie prémotrice à l'intersection des fibres calleuses frontales et de la voie fronto-pontique, zone à laquelle l'auteur donne le nom de « carrefour frontal antérieur ».

Il était intéressant de voir ce que deviennent les réactions labyrinthiques chez l'animal dont un lobe préfrontal est enlevé. Le problème a été amorcé par Bauer et Leidler en ce qui concerne le nystagmus postrotatoire chez le lapin, puis par Dusser de Barenne et enfin Rothfeld. L'auteur a pu voir que chez le chien lésé au niveau du carrefour frontal antérieur le nystagmus postrotatoire est normal pour les deux sens de rotation. Il n'en est plus de même pour les mouvements de manège provoqués par la rotation sur le fauteuil de Barany : si l'animal a tourné vers le côté du lobe frontal lésé, on obtient à l'arrêt du fauteuil de Barany un splendide mouvement de manège dirigé dans le sens de la rotation ; si l'animal a tourné vers le côté sain, il est impossible d'obtenir à l'arrêt un mouvement de manège conforme à la règle, et, s'il s'en produit un, il est souvent de sens inverse de celui qui devrait se produire normalement. On constate donc que la présence d'une lésion du lobe préfrontal provoque chez le chien un syndrome vestibulaire dysharmonique en ce sens que le nystagmus rotatoire étant normal et égal pour les deux sens de rotation il n'en est plus de même pour les mouvements de manège provoqués qui ne se font plus que dans un seul sens.

Cette constatation a incité l'auteur à rechercher les effets de la cocaïnisation de l'un puis de l'autre des labyrinthes chez un chien dont un lobe frontal est lésé. Dans le cas de lésion du lobe frontal droit, la cocaïnisation du labyrinthe droit donne un nystagmus gauche et des mouvements de manège intenses vers la droite. Chez le même animal, la cocaïnisation du labyrinthe gauche donne un nystagmus droit égal au précédent, mais le manège se produit encore à droite comme précédemment. Ici encore on met en évidence un phénomène de dysharmonie lié à l'existence d'une lésion préfrontale, la motilité volontaire étant intacte.

Ces divers faits établissent sans conteste une « relation fonctionnelle » entre le lobe frontal et l'appareil labyrinthique sans qu'il soit encore possible de tenter une schématisation anatomique.

C) *Les expériences complémentaires.* — Sous ce titre l'auteur du rapport envisage les expériences qui ont d'abord pour but de montrer que les particularités notées dans les destructions préfrontales du chien ne se rencontrent pas dans les lésions d'autres parties du cerveau et qu'elles ne relèvent pas d'une atteinte des centres moteurs corticaux des membres. Il expose ensuite le résultat des expériences anciennes de Mingazzini et Polimanti relatives aux effets de l'extirpation successive des lobes frontaux et des lobes du cervelet ; ces expériences montrent la réalité d'une association fonctionnelle entre le lobe frontal d'un côté, le cervelet de l'autre côté.

Une comparaison entre les syndromes expérimentaux obtenus par des lésions pédonculaires, des lésions des noyaux gris centraux permettent un véritable jalonnement des voies vestibulaires ascendantes et font penser que leur trajet peut très bien aboutir,

au moins en partie, au niveau du lobe frontal, d'une manière directe ou détournée.

Enfin l'auteur montre que la section de la partie frontale du corps calleux ne trouble aucune des réactions labyrinthiques précédemment étudiées, mais qu'elle tend à bilatéraliser les effets ataxiques causés par une lésion frontale unilatérale.

Analysant ensuite des cas de lésion expérimentale d'un hémi-cervelet, l'auteur montre la parenté entre l'ataxie frontale et l'ataxie cérébelleuse ; il pense que le lobe préfrontal d'un côté est associé à l'hémi-cervelet de l'autre côté.

L'explication des mouvements de manège spontanés et des particularités des manèges provoqués dans les lésions frontales ne paraît pas s'accommoder de la supposition d'un centre frontal des mouvements de rotation qui recevrait directement des impulsions labyrinthiques. Le manège spontané et le sens univoque des manèges provoqués semblent attribuables à l'attitude préalable de plicature du cou et du rachis, comme le démontre l'effet d'une plicature artificielle réalisée chez le chien par un appareil plâtré. Les anomalies des mouvements de manège dans les lésions frontales paraissent attribuables au trouble postural de la musculature du cou et du tronc.

Au point de vue physiologique on peut donc reconnaître au lobe préfrontal du chien : 1° un rôle de coordination des mouvements des extrémités comparable à la coordination cérébelleuse ; 2° un rôle postural sur les muscles du cou et du tronc qui suppose des connexions labyrinthiques ; ce rôle postural explique les troubles secondaires des mouvements de manège ; 3° un rôle probable dans l'orientation. Mais à la vérité ces diverses fonctions apparaissent comme une coordination de « luxe ».

### 2° *Le lobe frontal et l'équilibre au point de vue clinique.*

Au point de vue clinique l'auteur croit indispensable de prendre le terme d'« équilibre » dans le sens de « coordination ». Depuis le mémoire fondamental de Bruns, les travaux de Claude et Lhermitte, Roussy et Lévy, Van Bogaert, Guillain et Garcin, Goldstein, Gertsmann et Schilder, Delmas-Marsalet, Grahe, Muskens, Feutchwanger posent la question clinique des troubles de l'équilibre par lésion frontale. La multiplicité des documents ne permet plus d'invoquer l'explication d'effets à distance sur le cervelet ou les labyrinthes. La lecture de nombreux documents cliniques donne au premier abord une impression assez confuse et l'on discerne un désaccord non seulement sur la liste même des symptômes frontaux mais sur leur siège croisé, homolatéral ou bilatéral ; un exposé analytique est donc nécessaire.

Parmi les troubles subjectifs, le vertige proprement frontal paraît à l'auteur un phénomène rare que l'on confond trop souvent avec les impressions fausses de déplacement du corps ; ces dernières, beaucoup plus fréquentes, paraissent consister le plus habituellement dans une impression de déplacement du corps vers le côté du lobe frontal lésé. Dans certains cas, on peut noter un trouble dans la perception des déplacements passifs imposés au corps sur la chaise tournante ou dans l'appareil de Grahe à suspension à cardan : tantôt la rotation horizontale est mal perçue dans un sens, tantôt c'est l'inclinaison du corps vers le côté du lobe frontal lésé qui est moins nettement ressentie.

Ces faits touchent sans aucun doute à la fonction d'orientation spatiale du corps à laquelle le lobe frontal paraît participer dans une certaine mesure.

Les troubles objetifs engendrés par certaines lésions frontales peuvent être divisés en trois groupes suivant qu'ils intéressent la coordination statique, la coordination cinétique et l'orientation spatiale.

Parmi les troubles de la coordination statique, le nystagmus spontané paraît assez fréquent ; il est habituellement horizontal et bat vers le côté du lobe frontal lésé ; il peut cependant être de sens inverse dans quelques cas, ce qui implique des mécanismes différents. La position anormale des yeux semble obéir le plus ordinairement à la loi de

Prévost-Vulpian suivant qu'il y a excitation ou paralysie : la déviation vers le lobe frontal lésé paraît la plus fréquente ; dans certains cas de lésions bifrontales on peut noter une certaine difficulté à mouvoir latéralement les yeux.

L'attitude générale du corps peut être modifiée dans les lésions frontales indépendamment de toute hémiplégie ; le corps est ordinairement incliné du côté du lobe lésé, parfois en arrière. Lorsque l'inclinaison se fait vers le côté du lobe sain on note le plus habituellement qu'il existe, dans les membres opposés à la lésion, des signes de la série cérébelleuse (dysmétrie, adiadococinésie, etc.) comme s'il y avait là un autre mécanisme d'inclinaison du type cérébelleux, la première étant plutôt comparable à celle que donne l'atteinte du labyrinthe situé du même côté que la lésion frontale. La chute du corps constitue un phénomène intéressant que l'on confond trop souvent avec la déviation du corps ; elle paraît se faire dans un sens opposé à celui de l'inclinaison comme en témoignent les cas où les deux phénomènes coexistent. On peut avec Muskens assimiler l'inclinaison à une esquisse de mouvement de manège et la chute à une esquisse de mouvement de roulement par analogie avec ce qui se passe chez les animaux. Enfin, il convient de signaler les cas d'atonie statique apparaissant en l'absence de lésion des centres moteurs primaires.

Les troubles de la *coordination cinétique* comprennent tout d'abord la démarche ébrieuse, phénomène fréquent surtout dans les grosses lésions frontales capables de retentir sur le corps calleux ou le lobe frontal opposé à la lésion. Suivant les cas cette ébriété ressemble à celle des lésions du cervelet ou à celle des lésions labyrinthiques, ce qui fait pressentir un double mécanisme de production.

La déviation spontanée de la marche a été très étudiée par l'auteur. Recherchée dans certaines conditions, elle montre souvent que le sujet se déplace vers le côté du lobe frontal lésé, comme cela a lieu chez l'animal ; parfois il existe un véritable mouvement de manège. La constatation de ce trouble, lorsqu'il est important et constant, et que, d'autre part, il ne coexiste pas avec une différence d'excitabilité des labyrinthes paraît être un symptôme important. La déviation de la marche vers le côté lésé ne représente pourtant pas une formule constante et l'inverse peut exister. Il semble donc bien que, ici encore, on puisse noter deux types de déviation : l'un vers le côté lésé, comparable à celui que donne la lésion du labyrinthe homolatéral, l'autre du côté opposé comparable à celui que donnerait la lésion du cervelet croisé. Ces faits paraissent confirmer l'existence de liaisons du lobe frontal avec le labyrinthe homolatéral et le cervelet croisé.

L'apraxie de la marche, en l'absence de toute parésie, paraît être un phénomène assez spécial. Comme le pense Bruns elle est tantôt fonction d'une apraxie du membre inférieur opposé à la lésion, tantôt d'une apraxie bilatérale massive relevant de grosses lésions. La dysmétrie ou hypermétrie des membres est très souvent notée, elle occupe habituellement les membres croisés ; lorsqu'elle est bilatérale on a habituellement affaire à de grosses lésions ou bien à une extension de celles-ci au corps calleux ou au lobe frontal opposé. La dysmétrie bilatérale des deux membres inférieurs fait partie du syndrome des deux lobules paracentraux. Des remarques du même ordre peuvent être formulées au sujet de l'ataxie et de l'adiadococinésie des membres.

La déviation spontanée de l'index croisé par rapport à la lésion est encore un phénomène fréquent : elle se fait le plus habituellement en dedans. Certaines déviations bilatérales ont un caractère labyrinthique. Il semble qu'il y ait intérêt à rechercher la déviation des deux membres à la fois et même à utiliser les positions intérieure et extérieure des membres utilisées par Grahe.

Le tremblement frontal, habituellement croisé, peut prendre un caractère intentionnel ou ressembler à un tremblement basedowien. L'ataxie et l'asynergie du tronc sem-

blent liées à l'existence de lésions volumineuses et rappellent souvent la séméiologie du vermis cérébelleux.

Les troubles de l'orientation spatiale sont bien connus dans les lésions frontales ; ils paraissent traduire l'existence d'un apport labyrinthique frontal. A côté de ces troubles l'auteur insiste sur ce qu'il appelle les troubles de l'« orientation interne », lesquels font partie de la notion de notre état postural. Cette fonction d'orientation interne indépendante des sensibilités explorables semble constituer une partie de ce que Van Bogaert appelle « l'image de soi ». Dans deux cas l'auteur note que les malades n'avaient pas la même notion des deux moitiés de leur corps : il signale les rapports possibles entre certains troubles de l'attitude (déviations de la tête et du tronc) et le trouble de la notion posturale d'une moitié du corps.

Après les troubles subjectifs et objectifs l'auteur étudie les *troubles révélés par les épreuves instrumentales*. Le nystagmus provoqué a été recherché par la méthode rotatoire dans plusieurs cas de lésions frontales : l'auteur le trouve normal et égal pour les deux sens de rotation, même dans un cas où l'un des oculogyres était parésié. Les formules données par Eagleton et son école ne lui paraissent pas significatives, remarque déjà faite par Barré. Les lésions frontales ne paraissent pas troubler le nystagmus postrotatoire : cette constatation, qui confirme les faits expérimentaux, doit être faite avant de rapporter au lobe frontal les perturbations de l'équilibre qui peuvent être observées. Ce test permet d'éliminer les cas où la lésion frontale agit en réalité sur les labyrinthes pour en modifier l'excitabilité. La supériorité de l'épreuve rotatoire sur les autres tient pour l'auteur au fait qu'elle agit sur les deux labyrinthes et que la représentation corticale de ceux-ci se fait probablement après un entrecroisement des voies du type chiasmatique.

La déviation provoquée des index, l'erreur d'indication provoquée peuvent être troublées soit sur le membre croisé soit sur le membre homologue de la lésion : on ne peut encore donner de conclusion précise à ce sujet.

L'auteur consacre un chapitre important aux résultats fournis par l'épreuve de la déviation provoquée de la marche après rotation sur le fauteuil, par analogie avec ce qu'il a décrit chez l'animal. Dans bon nombre de lésions frontales on constate que les rotations faites vers le côté de la lésion donnent une déviation forte de la marche en étoile dans le même sens que la rotation. Au contraire, lorsqu'on fait tourner le sujet vers le côté du cerveau sain, la déviation obtenue est faible ou nulle ou même inverse du sens prévu par la règle. Cette inégalité des déviations postrotatoires se produit alors que le nystagmus est normal et égal pour les deux sens de rotation : cette dissociation entre les effets de la rotation sur la déviation de la marche et le nystagmus paraît d'autant plus significative qu'elle a déjà été décrite par l'auteur chez le chien mutilé d'un lobe frontal.

Il convient de remarquer que d'autres formules de discordance peuvent être observées en comparant la déviation provoquée de la marche et le nystagmus postrotatoire ; dans quelques cas on a pu trouver une inversion du sens de déviation provoquée de la marche pour les deux sens : ces différences tiennent probablement au siège des lésions.

Les troubles des réactions de position ont pu être étudiés par Grahe, mais leur formule n'est pas simple. Dans cet ordre d'idées les tests de Rademaker et Garcin seraient à rechercher.

Le nystagmus opto-cinétique ou nystagmus des chemins de fer ne paraît jamais troublé dans les observations de l'auteur. Les épreuves de réfrigération frontale tentées chez des blessés du cerveau par divers auteurs, en particulier Feuchtwanger, ne donnent pas des résultats concordants mais démontrent bien la réalité d'un trouble causé par le déficit frontal ; on n'a peut-être pas assez tenu compte dans leur étude du siège des lésions.

L'examen clinique des lésions frontales devait logiquement être complété par une étude des cas de mutilations opératoires du lobe frontal faites par les neuro-chirurgiens. Les malades étudiés par l'auteur n'ont présenté de troubes de la coordination que pour des lésions de la région prémotrice ; les amputations de la pointe du lobe frontal ne donnent pas de troubles de la coordination. Dans un cas de lésion de la zone prémotrice on notait l'inégale déviation de la marche après rotation. Des amputations opératoires et des lésions de la zone motrice étudiées par comparaison ne donnaient pas ce symptôme.

Cette énumération des symptômes, rencontrés dans les lésions frontales, constitue un travail analytique dont l'intérêt serait assez réduit s'il n'était suivi d'une tentative de synthèse. L'auteur tente un groupement synthétique des syndromes frontaux de déséquilibre et d'incoordination.

On doit tout d'abord remarquer que les troubles que l'on peut rencontrer peuvent se diviser en quatre groupes : 1° troubles d'allure cérébelleuse : il s'agit de manifestations unilatérales croisées par rapport à la lésion frontale et consistant en dysmétrie, adiadococinésie, tremblement, ataxie, déviation d'un index, latéropulsion et chute ; 2° troubles d'allure labyrinthique : ils comprennent la déviation spontanée des deux index, la déviation de la marche en étoile, les déviations inégales de la marche après rotation ; 3° troubles d'allure praxique, comprenant l'apraxie de la marche et certaines adiadococinésies bilatérales : ces faits rappellent le rapprochement établi par Guillain entre la symptomatologie calleuse et la symptomatologie frontale ; 4° troubles d'ordre gnosique : ils sont représentés par la désorientation spatiale et les troubles de l'orientation interne.

Ce que l'on désigne sous le nom d'incoordination frontale n'est au fond que l'expression partielle ou associée de ces quatre éléments fondamentaux. Cette conception montre que les troubles frontaux peuvent ressembler à ceux du cervelet croisé, à ceux du labyrinthe homolatéral surtout ou à des troubles praxiques ou gnosiques.

Suivant que l'un ou l'autre syndrome prédomine ou existe seul, on comprend qu'un même phénomène comme la chute ou les déviations de membres pourront se faire dans des sens opposés et se montrer unilatéraux ou bilatéraux. On comprend également la multiplicité des combinaisons séméiologiques observées.

Ce premier point étant établi, l'auteur recherche si les quatre éléments (cérébelleux, labyrinthique, praxique et gnosique) occupent des territoires différents dans le cerveau frontal. *A priori*, il ne faut pas s'attendre à l'existence de barrières topographiques absolues, étant donné l'appui mutuel que se prêtent ces quatre éléments.

L'auteur divise tout d'abord les syndromes frontaux d'incoordination en ; 1° syndromes superficiels ; 2° syndromes profonds ; 3° syndromes mixtes.

Dans les syndromes superficiels, il distingue tout d'abord le *syndrome pédiculo-frontal* correspondant à la lésion du pied des trois circonvolutions frontales horizontales (1re et 2e surtout), il comprend des signes croisés d'allure cérébelleuse (dysmétrie, adiadococinésie, ataxie, déviation d'un index, chute, tremblement et déviation de la marche). Ensuite vient le syndrome *médio-frontal* causé par la lésion de la partie moyenne des circonvolutions horizontales. Ce syndrome ressemblerait à la séméiologie du labyrinthe (homolatéral surtout) et comprendrait principalement l'ataxie bilatérale à type labyrinthique, la chute et la déviation de la marche vers le lobe lésé, l'inégale déviation provoquée de la marche après rotation, la désorientation spatiale.

Le troisième syndrome superficiel est le syndrome *téléfrontal* qui correspond à quelques cas de désorientation spatiale isolée par lésion du pôle frontal.

Les syndromes frontaux profonds relèveraient de grosses lésions centrales du lobe frontal agissant sur le corps calleux ou sur le lobe frontal opposé. Il semble bien que

l'astasie-abasie massive dont parle Bruns en soit le symptôme principal, et peut-être aussi l'inversion de la déviation provoquée de la marche pour les deux sens.

Quant aux syndromes mixtes ils échappent à toute description précise, faute de documents.

Cet isolement de syndromes basé sur l'analyse minutieuse des observations publiées par de nombreux auteurs et sur certains faits personnels ne prétend pas fixer des lois immuables mais représenter seulement une expression statistique.

L'auteur étudie ensuite le mécanisme de la compensation dans les lésions frontales afin d'expliquer les cas où la séméiologie est en défaut. En dehors des cas où l'atteinte des centres primaires masque les troubles de coordination parce qu'il y a paralysie motrice, l'absence de symptômes tient au fait que le lobe frontal partage ses fonctions de coordination avec bien d'autres territoires du système nerveux qui peuvent le suppléer. Si l'on vient à troubler la compensation en agissant sur les autres appareils de la coordination (par la scopolamine par exemple), on peut faire apparaître des troubles frontaux de coordination qui demeuraient latents. Il est probable que dans certaines tumeurs frontales l'hypertension intracranienne trouble les appareils de compensation et renforce ainsi le déficit frontal : l'ablation du territoire frontal occupé par une tumeur peut engendrer moins de désordres que la présence de cette tumeur : il convient donc de toujours tenir compte non seulement de la partie manquante mais de l'état de la partie restante, conformément à la remarque générale de l'auteur.

De tous ces faits, pour lesquels l'auteur fournit des références précises, résulte la notion que le lobe frontal peut jouer un certain rôle dans la coordination. Cette coordination apparaît comme une résultante de fonctions comparables en partie à celles du cervelet, des labyrinthes, à des praxies de locomotion ou de statique, à des gnosies d'orientation externe ou interne. Le lobe frontal ne paraît pouvoir jouer ce rôle que par les liaisons multiples qu'il contracte avec bien d'autres territoires du système nerveux central ; ces liaisons multiples expliquent les possibilités énormes de compensation des troubles frontaux de la coordination et donnent à la coordination frontale son véritable sens : une « coordination de luxe ».

### 3° *Le lobe frontal et l'équilibre au point de vue anatomique.*

Il devenait intéressant de savoir si l'étude anatomique du lobe frontal rend compte de son rôle dans la coordination. On doit remarquer tout d'abord qu'il y a un certain parallélisme entre le développement du lobe préfrontal et la perfection de la statique et de la marche érigée.

La cyto-architectonie frontale telle qu'elle résulte des travaux d'Economo, montre que la zone pédiculo-frontale (type 1) a une signification motrice, avec toutefois une moindre richesse en cellules de Betz impliquant des actions motrices d'ensemble qui touchent déjà à la coordination, voire même à des fonctions praxiques.

La zone médio-frontale (type 2), grâce à la présence de deux granuleuses, paraît bien construite pour réaliser des associations de mouvements. La zone téléfrontale (type 3) présente des analogies structurales avec la première temporale où l'on admet des terminaisons des voies vestibulaires : il est possible que cette zone soit en relation avec les labyrinthes.

Les connexions corticofuges et corticopètes du lobe frontal montrent la réalité de son association avec la courbe optique, les noyaux du pont, le cervelet opposé, et probablement les labyrinthes, toutes dispositions favorables à un rôle de coordination. La partie frontale du corps calleux expliquerait certains phénomènes praxiques. La fonction d'orientation externe et interne serait fonction d'apports multiples, en particulier d'une sensibilité inconsciente jouant un rôle dans l'image de soi.

*Conclusions générales.*

Le rapporteur croit pouvoir formuler les conclusions suivantes : 1° Au point de vue *expérimental*, la réalité d'un rôle de coordination du lobe préfrontal ne paraît pas douteuse chez le singe et chez le chien. Les vieilles expériences d'excitation et de destruction relatives aux prétendus centres moteurs des mouvements conjugués des yeux, de la nuque, du tronc, prennent un sens nouveau si au lieu d'y voir la preuve de centres moteurs comparables aux centres moteurs primaires on les envisage comme des centres de coordination. Les caractères particuliers des effets d'excitation ou de destruction de ces prétendus centres se rapprochent beaucoup d'effets analogues obtenus au niveau des labyrinthes ou du cervelet. La recherche des mouvements de manège provoqués par rotation sur le fauteuil de Barany ou par cocaïnisation des labyrinthes montre des effets asymétriques lorsqu'il existe une lésion préfrontale chez le chien. Cette réaction asymétrique ne porte pas sur le nystagmus sur lequel le lobe frontal paraît sans action.

Une certaine ataxie des pattes opposées à la lésion peut être observée ou révélée si par cocaïnisation on empêche la compensation par les parties saines du névraxe.

Certains faits observés chez le lapin et le pigeon permettent de penser à un certain rôle du lobe frontal dans l'orientation. Les expériences de lésions frontales bilatérales, de section du corps calleux, de lésions fronto-cérébelleuses confirment ces conclusions.

2° Au point de vue clinique une étude minutieuse semble permettre de mettre en évidence des troubles de quatre éléments fondamentaux : élément cérébelleux, élément labyrinthique, élément praxique, élément gnosique. Un essai de localisation fonctionnelle permet de distinguer provisoirement des syndromes superficiels (pédiculo-frontal, médio-frontal, télé-frontal) des syndromes profonds et des syndromes mixtes. Le lobe frontal constitue toutefois une coordination de luxe qui peut être compensée par les autres territoires du système nerveux. Dans l'interprétation des troubles il convient de tenir compte non seulement de la partie manquante mais aussi de l'état de la partie restante.

3° Au point de vue anatomique, la structure particulière du lobe frontal ne s'oppose pas à la conception de son rôle dans la coordination, pas plus qu'à l'existence de localisations fonctionnelles larges.

L'exposé de ce rapport a été suivi de la présentation d'un film cinématographique montrant : 1° effets de l'excitation électrique du lobe préfrontal chez le chien éveillé ; 2° effets de la destruction d'un lobe préfrontal chez le chien ; 3° résultats des épreuves rotatoires chez le chien dont un lobe préfrontal est détruit ; 4° effets comparés de la cocaïnisation de chaque labyrinthe chez un chien dont un lobe préfrontal est détruit ; 5° révélation d'un déficit préfrontal latent par l'ivresse cocaïnique surajoutée ; 6° effets de la position de la tête et du corps sur le sens des mouvements de manège ; 7° effets de la bulbocapnine sur les mouvements de manège.

**K. GOLDSTEIN** (New-York). **Les relations entre les lobes frontaux et les fonctions psychiques.**

L'auteur considère comme indiscutable que les lésions frontales, surtout du côté gauche, s'associent à des symptômes psychiques. L'étude de cette question est compliquée par deux facteurs : 1° difficulté d'établir le siège et l'étendue des lésions (les troubles psychiques ne s'observant que dans les lésions extensives, bilatérales, ou n'intéressant que la partie antérieure du lobe frontal) ; 2° insuffisance des moyens d'étude des fonctions psychiques.

On ne doit pas limiter les troubles psychiques à l'étude d'une fonction, comme la

mémoire, l'attention, le raisonnement, l'émotion, la volonté, etc. Certains malades en effet ne présentent ces troubles que dans des conditions d'épreuve particulières, alors que la foncton incriminée est normale dans d'autres conditions. D'autre part, on peut observer une insuffisance de toutes les fonctions, seulement dans certaines situations, dans lesquelles un type particulier de comportement est appelé « into play ».

Cette déficience du comportement a été signalée sous plusieurs vocables désignant le même phénomène : absence d'actes volontaires, mais action correcte quand elle est provoquée directement par l'entourage ; il s'agit d'une déficience du comportement catégorique de la fonction symbolique. Le trouble n'apparaît que quand une situation d'épreuve met en jeu le mécanisme incriminé. Le malade, qui paraît normal dans une épreuve simple, est déficient dès qu'un mécanisme psychique plus complexe doit être mis en jeu, mécanisme qui demande en particulier l'utilisation d'un concept.

Mais ces troubles psychiques ne sont pas suffisants pour permettre un diagnostic, car des lésions diffuses du cerveau antérieur peuvent produire des symptômes analogues. Néanmoins le lobe frontal est la région du cerveau antérieur qui correspond à l'activité psychique la plus compliquée. Pour les localisations, les signes associés, tels que les troubles des mouvements des yeux, de la tête et du tronc, de la statique, l'apraxie, l'aphasie, l'amimie, ont une valeur beaucoup plus grande. La combinaison de ces troubles psychiques et de ces troubles somatiques n'est pas accidentelle, mais elle est l'expression d'une lésion du même mécanisme, dans deux domaines différents. Le mécanisme, qui permet en effet à un sujet normal de s'adapter à une situation, exige qu'il se maintienne en contact avec les autres individus ; il le fait par la mimique, par le langage, par l'écriture. Aussi n'est-il pas étonnant que les centres qui commandent à ces actes, soient voisins de ceux qui commandent l'activité psychique.

**A. DONAGGIO** (Modène). **Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal (données anatomo-pathologiques).**

I. L'auteur rappelle que, parmi les maladies qui ont donné la possibilité d'étudier les modifications des fonctions du système moteur extrapyramidal, l'encéphalite épidémique occupe une place importante au point de vue de ses manifestations de parkinsonisme, soit dans la forme qui se présente presque en coïncidence avec l'encéphalite épidémique, soit surtout dans la forme qui se présente quelque temps après l'encéphalite « forme tardive » ou à une grande distance de l'attaque aiguë d'encéphalite, c'est-à-dire dans la « forme très tardive » que l'auteur a décrite depuis 1926.

L'auteur a fait connaître en 1923 les résultats de ses recherches sur la base anatomique du syndrome parkinsonien postencéphalitique, qu'il a étudié aussi avec ses méthodes pour l'étude du réseau neurofibrillaire décrit par lui dans la cellule nerveuse des vertébrés, et avec d'autres méthodes personnelles (méthode globale, méthode pour la démonstration des dégénérescences précoces des fibres nerveuses). Il a retrouvé une *lésion profonde du cerveau frontal* (*frontale ascendante et trois circonvolutions frontales*) et une lésion parfois limitée du « locus niger ». Ainsi il a attiré, en 1923, l'attention sur ces résultats *qui donnaient aux lésions de l'écorce frontale une place si importante dans le tableau anatomo-pathologique d'une maladie du système moteur extrapyramidal* (*syndrome parkinsonien encéphalitique*). Il a formulé ainsi une *doctrine cortico-nigrique*.

L'Auteur expose les résultats ultérieurs de ses recherches anatomo-cliniques.

Il a trouvé que dans le syndrome parkinsonien encéphalitique *la lésion corticale frontale est constante, tandis que* la lésion du « locus niger » est fréquente mais inconstante. Il expose les confirmations apportées à ses résultats et à sa doctrine par les recherches anatomo-cliniques sur le syndrome parkinsonien faites par De Lisi et Businco,

Hoven, C. Agostini, Urechia et Élekes, Francioni, Stief, Rostan, Critchley, Tramontano, Bertrand et Chorobsky (qui admettent que les lésions se sont produites « selon une systématisation laminaire particulière de l'écorce cérébrale), Fattovich, Frets, Catalano, Giacanelli. Lhermitte (1932) a admis que dans le parkinsonisme encéphalitique « les lésions corticales ne sont pas douteuses ».

La doctrine de l'auteur contient aussi *une conclusion particulière à l'égard de la circonvolution frontale ascendante* : étant donné que la circonvolution frontale ascendante, dans le syndrome parkinsonien encéphalitique, participe à la lésion en l'absence de phénomènes pyramidaux (même au point de vue anatomo-pathologique l'auteur n'a retrouvé dans ses cas aucune lésion pyramidale, tout en appliquant aussi ses méthodes pour la démonstration des lésions précoces des fibres nerveuses), l'auteur a émis l'opinion que *non seulement l'écorce frontale fait partie du système moteur extrapyramidal mais que la circonvolution frontale ascendante possède une double fonction ; c'est-à-dire que cette circonvolution n'est pas douée seulement d'une fonction motrice pyramidale, mais aussi d'une fonction motrice extrapyramidale, dont la lésion peut se manifester d'une façon isolée.*

II. La confirmation de la doctrine de l'auteur dérive aussi de ces *observations anatomo-cliniques dans lesquelles il ne s'agit pas de parkinsonisme encéphalitique, mais de syndromes parkinsoniens en rapport avec des lésions de l'écorce frontale.* L'auteur analyse, entre autres, le cas intéressant de Jakob et Montanaro (1928) d'hypertonie extrapyramidale intense, sans aucune lésion pyramidale, avec intégrité des ganglions de la base, du « locus niger » de la protubérance, du bulbe, du cervelet : dans ce cas n'existait qu'une lésion de l'écorce rolandique sans aucune lésion des voies pyramidales : lésion que Jakob et Montanaro appellent sclérose lobaire *sui generis* systématique. Aussi ce cas confirme les conclusions de l'auteur : c'est-à-dire : 1° qu'un syndrome de rigidité extrapyramidale peut se trouver en rapport uniquement avec une lésion corticale ; 2° qu'une lésion de la frontale ascendante est capable de donner une symptomatologie extrapyramidale (double fonction de la frontale ascendante).

La doctrine formulée par l'auteur en 1923, qui considère l'écorce frontale comme un centre important pour la fonction motrice extrapyramidale, et qui a été confirmée, permet de considérer comme excessive la théorie qui affirme que la fonction motrice extrapyramidale est concentrée dans les ganglions de la base (théorie strio-pallidale). Selon l'auteur, sa doctrine permet aussi d'évaluer plus exactement des cas nombreux dans lesquels la lésion de l'écorce frontale, tout en existant, n'a pas été prise en considération dans le tableau anatomo-pathologique par rapport aux phénomènes cliniques de modification de la motilité extrapyramidale.

III. L'auteur analyse d'autres données anatomo-pathologiques en dehors du syndrome parkinsonien encéphalitique, qui contribuent à appuyer les résultats de l'auteur sur l'importance de l'écorce frontale dans la fonction motrice extrapyramidale. Selon Fragnito, sont à l'appui de cette doctrine l'*akinésie* et l'*amimie*, qui font penser à des phénomènes qu'on retrouve dans le syndrome parkinsonien, et qui ont été constatés par Goldstein, Müller, Schob, Weil, etc., chez les blessés des lobes frontaux ; et au point de vue expérimental, l'akinésie et l'amimie constatées par Bianchi chez les singes à la suite de la mutilation des lobes antérieurs du cerveau. L'auteur, à ce point de vue expérimental, rappelle les résultats de Warder et Olmstead (1923), de Bernis et Spiegel (1925) et ceux tout récents de Fulton et Kennard (1934).

L'auteur se demande si le *tonus musculaire psychomoteur* (Claude et Baruk, 1931), qui a trait aux troubles musculaires en rapport avec des troubles psychiques mais indépendants de l'action volontaire, est en rapport avec des modifications frontales réversibles de la fonction motrice extrapyramidale.

En considérant les données qui ont trait à l'*atrophie frontale dans la maladie de Pick,*

l'auteur constate la fréquence de l'amimie et de la bradykinésie. De l'analyse des données anatomo-cliniques, il résulte que dans l'atrophie frontale de Pick il ne s'agit pas toujours d'atrophie frontale étendue : dans les cas avec amimie et bradykinésie, mais sans hypertonie, la lésion est moins évidente dans la frontale ascendante et dans la région frontale prémotrice que dans le pôle frontal, ou bien existe seulement au pôle frontal : c'est la condition la plus fréquente (à rappeler entre autres, à ce point de vue, parmi les cas plus récents, ceux de J. Ley, Titeca, Divry et Moreau (1934) et de Gullotta (1934).

Dans plusieurs cas d'atrophie frontale de Pick, le syndrome parkinsonien est évident (l'auteur rappelle les cas de Richet, Gans, Stertz, Bonfiglio, Besta, M. Luck, Guiraud). Il constate une coïncidence entre la présence de l'hypertonie extrapyramidale et l'existence de lésions frontales qui ne sont pas limitées mais sont étendues et surtout particulièrement intenses, même dans la circonvolution frontale ascendante : parmi les cas les plus évidents, à noter le cas de Bonfiglio, le cas récent de Guiraud (1934) de maladie de Pick avec syndrome parkinsonien, dans lequel l'atrophie frontale était globale et si intense que les lobes frontaux se distinguaient des régions postérieures du cerveau « d'une façon tranchée, comme coupées au couteau ». A cet égard l'auteur rappelle la constatation de la participation des lésions de la frontale ascendante à la lésion frontale en rapport avec le syndrome parkinsonien. En rapport avec la distribution plus ou moins étendue de l'atrophie frontale de Pick, et tout en affirmant que la pathologie humaine et les résultats des recherches expérimentales ne peuvent pas être placés au même plan, l'auteur analyse les recherches récentes de Fulton et Kennard qui reconnaissent l'importance de l'écorce frontale dans la fonction motrice extrapyramidale — : selon ces auteurs la fonction motrice extrapyramidale va en diminuant vers la partie plus antérieure de la région préfrontale, et tout en considérant la région motrice douée de la fonction motrice pyramidale admettent que : « *the pyramidal system is able to compensate for loss of the premotor cortex* ».

IV. Le rapport entre lésion frontale et syndrome extrapyramidal akynéto-hypertonique, qui résulte des recherches de l'auteur et des recherches successives de plusieurs auteurs, peut contribuer à l'évaluation très discutée de la *présence du syndrome akynéto-hypertonique dans les tumeurs des lobes frontaux.* L'auteur à ce sujet rappelle les cas nombreux, mais dont seulement un certain nombre ont été étudiés d'une façon complète au point de vue anatomo-pathologique (cas de Bostroem, Rebattu et Ferrier, Pisani, Hoffman et Wohlwill, Chatelin, Puusepp, Kersten, Van Vleuten, Barney, Feuchtwanger, Mc. Clements, C. L. Hunt et J. R. Lisa, Moersch, Vexberg, Mills, Foerster, etc. ; et parmi les plus récents, les cas de F. Halpern, De Nigris, Orzechowsky et Bulichowsky, Ajala, Ottonello. L'auteur analyse les objections à ce sujet : pour ce qui a trait à l'affirmation que le syndrome akynéto-hypertonique dans les tumeurs frontales est en rapport avec la compression des ganglions de la base, l'auteur rappelle que ses données sur le syndrome parkinsonien encéphalitique démontrent que ce syndrome peut se manifester en rapport avec une lésion frontale ; que les tumeurs corticales qui devraient provoquer plus facilement une compression des ganglions de la base, c'est-à-dire les tumeurs temporales, ne présentent pas d'ordinaire de manifestations hypertoniques extrapyramidales ; que le syndrome akynéto-hypertonique s'est présenté aussi dans ces cas de tumeur frontale, qui ne donnent pas de compression — par exemple, blastomes superficiels ou méningés (Pisani), que des compressions directes des ganglions de la base ne provoquent nécessairement pas de troubles moteurs extrapyramidaux. Les cas clinico-anatomiques plus typiques sont ceux de Bostroem, Hoffmann et Wohlwill, Moersch, Vexberg, Ajala, Ottonello.

V. Selon l'auteur, certaines objections, qui ont été formulées contre l'importance des lésions de l'écorce frontale dans la manifestation des troubles de la fonction motrice

extrapyramidale sont aussi en rapport avec la période historique, dans laquelle l'importance exclusive et indispensable des ganglions de la base dans la « phénoménologie » motrice extrapyramidale apparaît comme une acquisition définitive de la science. Sans vouloir nier l'importance des ganglions de la base à cet égard, plusieurs faits s'ajoutent aux documents déjà exposés, qui autorisent à considérer comme excessives les exigences de la théorie strio-pallidale.

*a)* L'auteur analyse entre autres le fait de l'extrême fréquence des lésions des ganglions de la base sans aucun phénomène de la série extrapyramidale : à ce point de vue, Cl. Vincent déjà dès 1926 a déclaré que l'expression « syndrome strio-pallidal » est un « abus de langage ». L'auteur rappelle, parmi les cas très nombreux de lésions des ganglions de la base sans aucun trouble moteur extrapyramidal, ceux de Cardillo, Frets, Urechia, et Mihalscu, Mathieu et Bertrand, Lewy, Niessl von Mayendorff, Brzeziski, Hadfield, Scharabow et Tschernomordick, Ayala, etc.

*b)* L'auteur analyse les cas de syndrome moteur extrapyramidal dans lesquels plusieurs auteurs, tout en retrouvant des lésions de l'écorce frontale et des ganglions de la base, n'ont pas pris en considération les lésions frontales, ou bien ont fait une espèce de classification d'importance, dans laquelle l'écorce frontale est placée au dernier plan : ce qui a été déjà remarqué par Delmas-Marsalet : « Les conclusions, dit-il au sujet des lésions striées génératrices du parkinsonisme encéphalitique, semblent entachées d'une erreur fondamentale, qui consiste à penser qu'une lésion localisée d'un centre gris est plus importante au point de vue fonctionnel que des lésions corticales minimes mais très étendues. »

*c)* L'auteur examine les cas dans lesquels la lésion, qui était évidemment dans l'écorce frontale, n'a pas été prise en considération. Entre autres il rappelle le cas de parkinsonisme encéphalitique décrit par Barré et Reys (1926) : dans les ganglions de la base une lésion limitée au putamen, qui à juste titre fait dire aux auteurs : « il y a là un fait qui doit s'inscrire au nombre de ceux qui peuvent contribuer à jeter un doute sur la valeur du schéma anatomo-clinique actuel du corps strié » ; mais ces auteurs n'ont donné aucune importance à une atrophie profonde des deux lobes frontaux, qui était plus intense du côté opposé à celui où les phénomènes parkinsoniens étaient plus évidents.

*d)* On n'a pas considéré dans plusieurs cas de lésion de la fonction motrice extrapyramidale, que la lésion des ganglions de la base envahissait le territoire des fibres en rapport avec l'écorce frontale.

*e)* Dans l'évaluation des lésions des ganglions de la base, il faut rappeler que ces formations présentent une autolyse rapide; de même, elles s'altèrent très facilement par l'action de nombreux fixateurs (ainsi qu'il a été établi aussi par Bielschowski pour ce qui a trait au formol).

*f)* L'auteur rappelle les recherches de Berlucchi (1931) : étude du corps strié chez des individus qui n'avaient présenté pendant la vie aucun trouble moteur extrapyramidal ; démonstration dans ces cas de lésions striées tout à fait semblables à des lésions décrites dans des cas de syndrome extrapyramidal moteur : ce qui, selon Berlucchi, démontre la « nécessité d'une révision générale des cas dans lesquels existe une lésion du corps strié ».

VI. L'auteur examine la fréquence des lésions frontales dans les cas de *syndrome de spasme de torsion*. Il rappelle le rapport de Wimmer (1929) qui s'est posé la question « si les troubles moteurs du spasme de torsion peuvent s'expliquer par l'atteinte exclusive du système strio-pallidal, ou s'il faut invoquer aussi la collaboration de la corticalité cérébrale » ; Wimmer déclare qu'il « a exprimé quelques doutes sur l'hégémonie absolue du système strio-pallidal ». L'auteur analyse le cas de L. van Bogaert (1929) qui reconnaît que le spasme de torsion peut se manifester en rapport avec des lésions corticales sans lésions des ganglions de la base ; de Laruelle et L. van Bogaert (spasme de torsion

sans lésion des ganglions de la base) ; de Divry (spasme de torsion associé à des phénomènes choréo-athétosiques, avec lésions strio-pallidales très limitées et avec des lésions très intenses de l'écorce frontale) ; de Guillain, Mollaret et Bertrand (1934) — spasme de torsion avec de petites modifications des ganglions de la base et des lésions profondes de l'écorce cérébrale, y compris l'écorce frontale. Poppi (1932) donne de l'importance aux lésions intenses frontales retrouvées dans ses cas de dystonie progressive d'attitude, qu'il attribue à une dégénération systématique cortico-striée-nigrique.

VII. L'auteur rappelle son opinion à l'égard de la maladie de Wilson (lésion fréquemment diffuse des ganglions de la base qui n'épargne pas les systèmes en rapport avec l'écorce cérébrale, surtout frontale). En examinant les cas de maladie de Wilson, il constate aussi la présence de lésions directes frontales dans les cas de Barney et Hursch (1926) — selon ces auteurs, « *the lenticular damage was eclipsed by that in frontal lobes* » ; et dans les cas de Hadfield, Rotter (1927), Tschuganoff, Pines (1929) et plus récemment de Braumühl Scholl, F. Lüthy ; le cas de Niessl von Mayendorf ne présentait aucune lésion strio-pallidale. Delisi, tout en donnant de l'importance aux ganglions de la base dans la maladie de Wilson, ne peut pas exclure l'intervention de l'écorce frontale, en rappelant aussi sa confirmation de la valeur de l'écorce frontale dans le syndrome parkinsonien. Lhermitte (1932) constate que dans le cas de maladie de Wilson décrit avec Léjonne « le cortex cérébral n'était pas plus indemne que les fibres de projection ».

L'auteur mentionne les nombreux auteurs — de Nayrac et Braumühl — qui ont retrouvé des lésions cortico-frontales dans la pseudosclérose de Westphal-Strümpell.

VIII. Kinnier Wilson, en reconnaissant (*Modern problems in Neurology*, 1928) que le caractère des ganglions de la base est l'obscurité de leur fonction, affirme à propos de la *choréo-athétose* : « *any theory attributing its origin uniquely to striatal destructive lesion is impossible* » ; il donne de l'importance à l'intervention de la région rolandique de l'écorce cérébrale. L'auteur examine entre autres le cas récent de Lhermitte et Pagniez — cas de chorée de Sydenham — qui admettent que l'écorce « vient s'inscrire » dans le système qui donne lieu aux phénomènes choréiques ; les observations de Roussy (1931) qui donne de l'importance aux lésions frontales, à propos d'un cas de chorée de Sydenham décrit par P. van Gehuchten ; le cas de L. van Bogaert et I. Bertrand (1933), de chorée aiguë, dans lequel ils ont donné de l'importance aux lésions corticales « à cause de l'extension des lésions fronto-pariétales ». Selon Claude et d'autres auteurs, l'atrophie frontale doit se retrouver à l'origine de la chorée de Huntington ; Lhermitte (1932), après avoir constaté que dans la chorée de Huntington existe l'atrophie des segments putamino-caudés, constate aussi que « la dégénérescence des éléments corticaux du lobe frontal apparaît aussi indispensable ». Thomas attache de l'importance à l'écorce dans la chorée et dans l'athétose. L'auteur examine les cas récents de Ottonello (1935) de chorée chronique progressive, dans lesquels la participation frontale ou des fibres qui dérivent de l'écorce frontale apparaît évidente : cet auteur considère insoutenable la prééminence du corps strié dans la production des phénomènes choréo-athétosiques. Selon l'auteur, la supposition qu'on a faite, que la lésion limitée à la frontale ascendante (associée à la lésion de la pariétale ascendante) qu'on a retrouvée dans certains cas de chorée donne nécessairement au tableau une intervention pyramidale, n'est pas justifiée : il a déjà rappelé que de ses recherches anato-mocliniques (1923) il résulte que la frontale ascendante n'est pas douée seulement d'une fonction pyramidale, mais aussi d'une fonction extrapyramidale, dont la lésion peut se manifester d'une façon isolée.

IX. L'auteur considère, au point de vue des données anatomiques, le *réflexe de préhension*, précisé par Murri et Janicewski, et examine les cas de Schuster, qui présentent un rapport entre le réflexe de préhension et les lésions frontales, en particulier de la partie médiane. Il rappelle entre autres les cas de Berlucchi (1926), Adie et Critchley (1927),

Lhermitte, Schiff et Courtois (1928), Walshe et Robertson (1933), Gullotta — pour ce qui a trait à la préhension forcée — (1933), Kennard, Vietz et Fulton, Zito, Ayala Pilotti (1934) : dans la majorité des cas la lésion est uniquement frontale ; dans quelques cas, à la lésion frontale s'associent des lésions des ganglions de la base. Sur 23 cas de Schuster, 2 cas présentaient de l'atrophie frontale, 21 cas présentaient une lésion des circonvolutions frontales dans la partie médiane.

X. L'auteur ne s'occupe pas de l'argument des rapports entre les lésions frontales et les troubles de type cérébelleux, qui est réservé à d'autres collègues du Congrès (M. Barré, recherches expérimentales d'Austregesilo et M. Delmas-Marsalet). Il se limite à rappeler les données anatomo-cliniques de Gerstman, Dimitz et Schilder, Berger, Wobert, etc., sur des phénomènes de rétropulsion dont l'origine frontale selon Gerstman n'est pas douteuse ; et les cas de Gerstman, L. van Bogaert, Martin, Ruckert, sur l'atonie statique en rapport avec des lésions frontales.

XI. La fonction motrice extrapyramidale de l'écorce frontale se présente d'une façon répétée dans plusieurs conditions de lésion de la motilité extrapyramidale. L'auteur en retire aussi un appui pour les résultats de ses recherches anatomo-cliniques sur un syndrome classique de trouble moteur extrapyramidal (syndrome parkinsonien), qui depuis 1923 l'ont conduit à constater que *l'écorce frontale est une partie importante du système moteur extrapyramidal* et que *la circonvolution frontale ascendante est douée d'une double fonction, c'est-à-dire non seulement de la fonction pyramidale mais aussi d'une fonction motrice extrapyramidale, dont la lésion peut se manifester d'une façon isolée.*

## **CLOVIS VINCENT** (Paris). **Les fonctions du lobe frontal vues par un neuro-chirurgien.**

De grands espoirs pouvaient être fondés sur les interventions chirurgicales, spécialement sur celles faites à l'anesthésie locale, pour obtenir des données capitales sur les fonctions du lobe frontal. En réalité la pratique personnelle de Clovis Vincent aboutit à des conclusions inverses et ce fait paradoxal peut être expliqué par trois facteurs.

1° La résection du lobe frontal, sauf si elle intéresse certains points très limités, ne détermine aucun trouble susceptible d'être mis en évidence actuellement.

2° Le lobe frontal constitue un ensemble non homogène, même si l'on détache l'aire motrice, et qui contracte des connexions capitales : corps calleux, noyau caudé, troisième ventricule.

3° Le lobe frontal n'est pas autonome quant à son propre fonctionnement et il est encore contrôlé par des centres supérieurs, réglant sa vie physique.

Ces réserves faites, trois ordres d'acquisitions neuro-chirurgicales méritent d'être retenues, en dehors de celles concernant l'aire motrice, et non envisagées dans ce rapport.

1. *Effets de l'ablation du lobe frontal ou de certaines parties du lobe frontal à la suite d'interventions pour tumeur du cerveau.*

Les effets d'une telle ablation demeurent nuls en apparence dans les cas suivants :

Ablation du tiers antérieur de l'un des deux lobes frontaux, comprenant la première frontale, la deuxième frontale et toute la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral ; il n'y a aucune perturbation du langage si l'on a respecté le pied de ces circonvolutions.

Ablation complète du lobe frontal droit pour une tumeur limitée à ce lobe ; dans ce cas, non seulement on ne crée pas de troubles nouveaux, mais on fait disparaître les phénomènes que l'on considère comme caractéristiques d'une lésion frontale : moria,

euphorie, confusion mentale, préhension persistante, ataxie frontale, tremblement menu, gâtisme.

Les ablations frontales ne produisent de troubles objectifs que si elles intéressent certaines régions très spéciales ou si elles sont accompagnées de lésions du voisinage ou du lobe frontal opposé :

Du côté gauche (chez les droitiers) l'ablation du pied de F3 détermine une aphasie motrice pure ne durant que quelques jours ou quelques semaines.

Une double résection de tumeurs frontales droite et gauche, occupant les deux quarts moyens de F1 et F2, avec résection du centre ovale, entraîne des troubles mentaux. Enfin l'ablation d'un astrocytome du lobe frontal gauche, avec résection de la tête du noyau caudé, du genou du corps calleux et de la face interne du lobe frontal droit est suivie d'un état démentiel, mais sans paralysie, ni aphasie (F3 ayant été respectée).

II. *A propos d'appareils régulateurs de l'activité normale et pathologique du lobe frontal.*

L'étude des fonctions du lobe frontal doit, d'autre part, être envisagée sur un plan plus élevé, celui des systèmes de contrôle réglant son activité physique. Or certaines interventions ont permis à Clovis Vincent de surprendre sur le vivant les effets de l'excitation ou de la paralysie de certains appareils situés au voisinage du III[e] ventricule.

Une série d'observations ont permis de constater que l'atteinte de ces centres peut déterminer une turgescence soudaine des lobes frontaux, véritable état érectile dû à la fois à une réplétion vasculaire et à un œdème aigu.

*Observation I.* — Ablation d'un méningiome du tuberculum sellae. La rupture d'une bride médiane, allant de la tumeur à la région rétrochiasmatique, entraîne une hernie subite du lobe frontal, qui devient ferme, mais non congestionné. La ponction du lobe élimine une hémorragie. Une ponction lombaire atténue la turgescence frontale et permet d'achever l'opération. Mais les jours suivants apparaissent des crises d'épilepsie liées sans doute aux troubles circulatoires du lobe frontal.

*Observations II, III.* — Deux autres cas de méningiomes suprasellaires ont donné lieu aux mêmes constatations, la rupture d'un vaisseau venant de l'artère cérébrale antérieure entraîne une turgescence soudaine des deux lobes frontaux.

*Observation IV.* — Ablation d'un gliome du nerf optique, s'étendant jusqu'au chiasma. La turgescence frontale succéda à une hémorragie de l'artère ophtalmique.

*Observation V.* — Ablation d'un gliome de la corne ventriculaire frontale gauche, propagé à la tête du noyau caudé et à la couche optique. La turgescence frontale succéda au moment où l'opération intéressait le voisinage de la couche optique ; elle fut également suivie 24 heures plus tard d'épilepsie. De telles constatations ont une valeur expérimentale. Ce phénomène succède à la rupture d'un vaisseau médian allant à la région rétrochiasmatique. L'état érectile est dû à une très grande réplétion de tous les vaisseaux, doublée d'une véritable infiltration œdémateuse, comparable à celle de l'urticaire, le lobe n'étant pas gorgé de sang proportionnellement à son volume. Cette turgescence atteint son acmé en quelques minutes, demeure stationnaire pendant le même temps, mais peut diminuer après une ponction lombaire. Elle ne s'accompagne pas nécessairement de modifications du pouls, de la tension artérielle, ni de la respiration. Par contre, elle s'accompagne d'une obnubilation intellectuelle ne durant que quelques minutes ou quelques heures.

Il faut supposer l'existence, au voisinage du III[e] ventricule, d'un appareil susceptible de provoquer des modifications circulatoires soudaines dans les lobes frontaux, et par conséquent de causer l'œdème central des tumeurs du cerveau, œdème qui est sans doute le substratum de certains symptômes.

III. *Sur l'effet de la distension ventriculaire sur des phénomènes communément rapportés à une perturbation des fonctions frontales : jovialité, rire spasmodique, démarche à petits pas.*

Clovis Vincent s'est posé une question de ce genre à propos d'un malade présentant les différents éléments d'un syndrome de tumeur frontale : troubles de la mémoire, euphorie, démarche à petits pas, stase papillaire, sans signes moteurs de localisation à l'un ou l'autre lobe. L'euphorie, la démarche à petits pas s'accentuaient nettement lors de l'insufflation d'air, sous pression, dans les ventricules. Au contraire ces troubles disparurent après une intervention, révélant l'obstruction des orifices faisant communiquer les espaces ventriculaires avec les espaces sous-arachnoïdiens au niveau de la grande citerne.

Il est certain que l'augmentation de pression dans les cornes frontales peut exagérer certains troubles que l'on rapporte d'ordinaire à une lésion intrinsèque du parenchyme frontal. A l'état normal, le jeu des pressions qui s'exercent à l'intérieur des ventricules latéraux n'a sans doute pas grande importance pour l'activité frontale. Mais à l'état pathologique la distension frontale est susceptible de produire des troubles mentaux simulant une tumeur frontale ou une vésanie.

## Conclusions

Pr HENRI CLAUDE.

## COMMUNICATIONS AYANT TRAIT AUX LOBES FRONTAUX

*Séance du jeudi matin (suite)* (Grand amphithéâtre).

**RICHARD M. BRICKNER** (New-York). **Modifications fonctionnelles constatées après intervention chirurgicale sur le lobe frontal.**

L'auteur a eu l'occasion d'examiner un malade ayant subi l'ablation des deux lobes frontaux (soit 116 gr. de substance cérébrale pour un méningiome). L'aire de Broca et la corticalité motrice étaient intactes. En raison de la connaissance exacte que l'on pouvait avoir de l'étendue des lésions, l'étude comparée de l'état actuel et de l'état antérieur de cet homme de 44 ans était pleine d'intérêt. Les changements étaient de deux ordres : 1° Déficience intellectuelle, en particulier affaiblissement de la mémoire ; 2° Perte du contrôle des émotions. Le sujet se comportant comme un enfant ignorant du monde et des situations extérieures auxquelles il faut s'adapter.

Au total, il faut admettre qu'il y a une seule fonction fondamentale réellement atteinte. C'est la fonction d'association, de synthèse, portant sur les engrammes les plus simples recueillis au contraire par la portion postérieure du cerveau.

Ainsi l'auteur considère que les lobes frontaux correspondent à « l'ingénuité », à l'intellect, toutes choses devant être distinguées de l'intelligence. L'intelligence peut être envisagée comme la combinaison des extériorisations des émotions et de l'intelligence.

**V. K. CHOROSCHKO** (Moscou). **Evolution des connaissances concernant les lobes frontaux du cerveau.**

**A. AUSTREGESILO** et **BORGES FORTES** (Rio-de-Janeiro). **Syndrome de déséquilibre et ataxie frontale (pseudo-manifestations cérébello-vestibulaires) (Etude expérimentale).**

*Déséquilibre et ataxie d'origine frontale.*

Les troubles que nous prétendons localiser dans ce mémoire ont des relations avec l'équilibre et la synergie musculaire, ce qui revient à dire que nous nous référons à des syndromes de déséquilibre et d'ataxie d'origine frontale. En effet, depuis que Bruns a publié, en 1892, les résultats de ses observations sur l'ataxie d'origine cérébrale, de nombreux auteurs ont enregistré des troubles semblables.

Démontrant les corrélations anatomiques existant entre le lobe frontal et le cervelet, Mingazzini, Monakow, Kononova, Tanfani ont décrit des lésions frontales suivies d'atrophie croisée du cervelet. Rappelons l'existence de voies fronto-ponto-cérébelleuses déjà parfaitement étudiées. De nombreux auteurs ont signalé les troubles de l'équilibre avec lésion exclusive du lobe frontal, le cervelet étant absolument indemne. Bernhardt dit que 40 % des tumeurs frontales déterminent des perturbations ataxiques semblables aux perturbations cérébelleuses. Sur 11 cas de tumeurs frontales, Oppenheim en a observé 9 avec manifestations cliniques de la série cérébelleuse. Gragnite a mentionné une observation anatomo-clinique de la tumeur du lobe frontal droit dans les mêmes conditions. Le cas de Tilney, un kyste de la ligne médiane comprimant le lobe frontal, présentait aussi des symptômes cérébelleux. Les observations de C. C. Hare sont de la même espèce. Oppenheim trouvait même impossible de distinguer l'ataxie frontale de l'ataxie

cérébelleuse. Dans un des cas de Hitzig, cette ressemblance a été tellement accentuée que le diagnostic a été celui de tumeur du cervelet. Une fois la fosse cranienne postérieure ouverte, on a constaté l'erreur. A l'autopsie, la tumeur fut trouvée dans le lobe frontal.

Quelques auteurs considèrent que le diagnostic différentiel doit être fait en tenant compte de la dysmétrie ; la dysdiadococinésie, la dyssynergie et la dysarthrie n'accompagnant pas l'ataxie frontale. Cl. Vincent est de cet avis. Il semble toutefois, que ces symptômes ne sont pas spécifiques du cervelet, étant donné qu'ils n'ont pas été trouvés dans des cas d'atrophie pure et autres affections exclusivement cérébelleuses. Ainsi H. C. Veris, A. W. Adson, et F. P. Moerch trouveront l'ataxie associée à la dysmétrie et à la dysdiadococinésie des extrémités homolatérales, dans des cas de tumeurs du lobe frontal. Ces mêmes auteurs nord-américains invoquent les voies thalamo-frontales décrites par Polak pour éclairer cette symptomatologie cérébelleuse.

Van Bogaert et Martin ont décrit les symptômes suivants dans des cas de lésions frontales : asynergie du tronc, signe de Romberg, hypermétrie, hypotonie musculaire, diminution des réflexes tendineux, tremblement, dysdiadococinésie, déviation spontanée du côté de la tumeur ou du côté opposé ou bien des deux côtés, nystagmus, troubles des réactions caloriques vestibulaires.

Herter attache une grande importance à l'ataxie du tronc pour la reconnaissance des lésions frontales. Kleist cependant attribue ce symptôme aux lésions de la protubérance et du cervelet. Gerstmann a mentionné 6 cas de lésion des circonvolutions préfrontales sans phénomènes de déficit cérébelleux, dans lesquels l'ataxie du tronc était très évidente. Ce signe consiste dans la difficulté qu'éprouve le malade à passer de la position couchée à la position assise, et de celle-ci à la position debout. La marche et la position debout peuvent aussi être troublées.

Les faits observés par Lucciari sont très intéressants : en détruisant la moitié du cervelet il a obtenu des altérations de la marche et de la position debout (statique). Cependant, en blessant au préalable le pôle frontal, l'extirpation de la moitié du cervelet n'entraînait plus les désordres de la marche et de la position normale du corps.

Alfred Gordon a rapporté, en 1917, quatre cas avec manifestations cérébelleuses dont les découvertes d'autopsie ont permis de déclarer qu'il n'existait que des lésions du lobe frontal ; le cervelet était intact. Cet auteur considère que l'ataxie frontale n'est accompagnée ni du phénomène du ressaut (rimboud reflex) de Steward-Holmes, ni des *phénomènes de passivité* de A. Thomas, que nous connaissons si bien. D'accord avec l'opinion du même auteur américain, d'autres éléments importants pour le diagnostic différentiel se trouvent dans la *dissociation* bilatérale et irrégulière *des symptômes*, c'est-à-dire dans une symptomatologie disséminée.

G. Engert et H. Hoff ont proposé un *test* de marche à quatre pattes, semblable à la marche des quadrupèdes, pour différencier les manifestations frontales des manifestations cérébelleuses. Les malades ayant des lésions cérébelleuses seraient incapables de *marcher à quatre pattes* correctement.

Meynert, Munk et Ziehen jugent que le grand développement du lobe frontal chez l'homme est dû à la position debout, fait qui s'observe aussi chez le singe.

Barany et Podmaniczky ont réussi, au moyen d'expériences, à provoquer la symptomatologie cérébelleuse par la congélation des circonvolutions frontales. Anton, Zingerle, Bruns, Claude et Lhermitte, en présence des manifestations si clairement cérébelleuses dans les cas de lésions frontales, ont conclu que le lobe préfrontal est un *centre cérébelleux* supérieur. Finalement, nous pouvons affirmer avec Alfred Gordon, d'après ce qu'on a enregistré, que le lobe frontal est un centre d'équilibre et d'orientation, en plus de ses multiples fonctions liées au psychisme et à la motilité.

*Faits expérimentaux.*

Il y a longtemps déjà que les expérimentateurs cherchent à explorer les fonctions du lobe frontal.

Ferrier a observé des mouvements de la tête et des yeux en excitant les circonvolutions préfrontales. De même, E. A. Schaffer a observé des mouvements du tronc. Munk, Sherrington et Russell ont remarqué des phénomènes analogues, par l'excitation électrique, à côté de phénomènes parétiques. Bianchi au moyen de la même technique expérimentale a signalé la mydriase et des mouvements des oreilles. Bechterew, Lugaro et Afanasiew, après l'extirpation des lobes frontaux, ont observé de l'apathie, de la somnolence, des mouvements lents et de l'hypersensibilité.

Les études les plus complètes et les mieux conduites furent celles de M. Delmas-Marsalet, réalisées au laboratoire du Pr Pachon. Cet auteur est parvenu à détruire, par la cautérisation électrique, le carrefour frontal antérieur du chien. La symptomatologie observée sur ces animaux a été la suivante : 1° Tendance à tourner électivement du côté du carrefour frontal détruit sans qu'il y ait à proprement parler mouvement de manège. Cette tendance apparaît surtout dans la marche, indépendamment de tout phénomène de paralysie des pattes ; 2° légers troubles ataxiques et dysmétriques des pattes opposées au carrefour frontal avec déviation de ces pattes en dedans et parfois chute de ce côté ; 3° égalité des réactions nystagmiques obtenues après rotation sur le fauteuil de Barany, quel que soit le sens de la rotation. 4° inégalité des phénomènes de rotation postgiratoire ; si l'animal a tourné sur le fauteuil vers le lobe frontal lésé, on obtient, à l'arrêt un mouvement de manège de ce côté. Si l'animal a tourné vers le côté opposé au lobe frontal lésé, il est impossible d'obtenir à l'arrêt un mouvement de manège vers le côté opposé à ce lobe ; si l'on augmente l'intensité de la rotation, il peut même survenir une inversion de la rotation postgiratoire : 5° inégalité de la déviation provoquée des pattes antérieures par l'épreuve rotatoire. Quel que soit le sens de la rotation, la déviation des pattes antérieures se montre toujours conforme à la règle, mais la déviation de la patte opposée au carrefour frontal détruit est toujours la plus importante ; 6° il n'existe pas de modifications du nystagmus optocinétique dans les deux sens par rapport à ce qui existe chez le chien normal ; 7° hypotonie légère des pattes opposées au carrefour frontal détruit ; 8° pas de modification de la position des yeux ni de nystagmus spontané ; 9° pas de modification psychique apparente.

*Expériences personnelles.*

Désireux de contribuer à l'éclaircissement des manifestations cérébello-vestibulaires d'origine frontale, nous avons réalisé une série d'expériences sur des chiens, en détruisant mécaniquement le lobe préfrontal par section de la masse nerveuse au moyen d'un instrument tranchant et au niveau du carrefour frontal antérieur.

Ces animaux ont été soumis aux manipulations opératoires suivantes ; 1° on leur a rasé le cuir chevelu ; asepsie par la teinture d'iode et l'alcool ; champs opératoires ; 2° les premiers animaux furent anesthésiés à l'éther sous forme d'inhalations. Ce procédé a toutefois été abandonné car il réduisait le champ opératoire en exigeant l'application presque permanente d'un entonnoir en papier sur le museau de l'animal (masque d'anesthésie) et favorisait les hémorragies. Nous nous sommes alors servi du chloralose par voie péritonéale, mais nous avons aussitôt abandonné ce procédé, car le début de l'anesthésie tardait beaucoup et se prolongeait ensuite trop longtemps après la fin de l'intervention. La méthode qui nous a fourni les meilleurs résultats a été celle qui consiste à donner des piqûres de *pernocton* intraveineux, associées à de l'*hypnal* intrapéritonéal. Quelques animaux furent même opérés avec anesthésie exclusive par l'hypnal, en solution saturée dans le péritoine ; 3° incision du cuir chevelu à 1 cm. au-dessus

du milieu de l'arcade sourcilière. Ecartement des lèvres de l'incision. Les vaisseaux qui saignaient ont été pincés et liés. Ruginage du périoste. Trépanation avec la fraise. Les hémorragies du diploé ont été traitées avec des fragments de muscle frais (temporal, frontal et de la cuisse) ou avec des mèches imprégnées de sérum chaud. 4° Section de la dure-mère. 5° Amputation du lobe frontal au niveau du carrefour frontal antérieur. 6° Suture de la dure-mère et des plans musculaires à la soie. 7° Rapprochement des lèvres de l'incision du cuir chevelu avec des agrafes.

*Suites opératoires.*

L'anesthésie ne faisant plus effet, les animaux se mettaient de nouveau à bouger. Dès l'opération on constatait :

1° La flexion latérale de la tête avec légère torsion ; 2° scoliose avec ouverture du côté opéré ; 3° hypotonie musculaire du côté opposé à l'opération (tronc et membres) hypertonie du côté atteint ; 4° marche titubante rappelant celle d'un ivrogne, avec tendance à la chute du côté opposé à celui de la lésion ; 5° marche *en cercles*. Les animaux marchaient en faisant des cercles serrés, toujours du même côté que la lésion, de sorte qu'ils s'éloignaient difficilement de l'endroit où ils étaient ; 6° soumis à l'épreuve rotatoire de la chaise de Barany, lorsque la rotation était du côté de la lésion, il y avait tendance au redressement du corps (rectification de la posture) révélée par l'extension de la tête (seulement pendant l'épreuve). Absence de nystagmus. Une fois placés immédiatement sur le sol, ils révélaient de la latéropulsion accentuée du *train* postérieur du côté opposé à la lésion. Le rayon de la circonférence de la marche devenait chaque fois plus petit. 7° Lorsque la rotation de la chaise était faite du côté sain, on observait : flexion de la tête, tronc rapetissé, pendant l'épreuve. Absence de nystagmus. Placés sur le sol, les animaux présentaient une grande latéropulsion avec chute sur le côté opéré ; les pattes postérieures se maintenaient écartées afin d'augmenter la base de sustentation. Marche en cercles très élargis. 8° On n'a constaté la présence de paralysies sur aucun animal. Nous avons cependant observé des réflexes tendineux plus vifs du côté opposé au côté opéré. Dans quelques cas nous avons enregistré de l'ataxie de la patte antérieure du côté opposé à la lésion. 9° Quelques animaux présentèrent des convulsions généralisées ou localisées pendant les premières heures qui suivirent l'opération et que nous attribuons à la présence de caillots de sang. 10° Des cinq chiens opérés que nous présentons, un seul a présenté des troubles mentaux avec hallucinations visuelles et attitude de colère.

Les cerveaux des animaux opérés ont été enlevés pour l'examen anatomo-pathologique, et on a vérifié la destruction du carrefour frontal antérieur. Dans un autre mémoire nous parlerons des dégénérescences trouvées.

L'étude analytique des vérifications expérimentales consignées dans la littérature neurologique et de nos propres observations, permettent de tenir compte du lobe frontal comme étant une partie complexe du cerveau, en corrélation avec de nombreuses fonctions. En plus du rôle clairement manifeste dans le psychisme et la motilité, comme nous l'avons démontré dans la première partie de ce travail, nous devons admettre que le lobe préfrontal est un important centre supérieur de régulation ou de distribution du tonus musculaire (action croisée ou contre-latérale) nécessaire à la manutention des attitudes normales du corps,et jouissant aussi d'une place importante quant à l'orientation et à l'équilibre.

Les lésions du lobe préfrontal entraînent des troubles psychiques, de la motilité, du tonus musculaire, de l'orientation et de l'équilibre statique et cinétique.

Les troubles pseudo-cérébelleux et vestibulaires vérifiés cliniquement et expérimentalement mettent en évidence l'influence du lobe frontal sur les centres tonigènes et tono-régulateurs du tronc de l'encéphale, relations qui étaient déjà prévues par la découverte des voies fronto-ponto-cérébelleuses et cérébello-thalamo-frontales.

*Conclusions.*

1° Le lobe préfrontal a atteint un développement considérable chez les primates, peut-être à cause de la position debout. 2° Le lobe préfrontal est lié aux fonctions psychiques et de la motilité. 3° Les expériences modernes démontrent que le lobe frontal est un centre supérieur du règlement du tonus musculaire, de l'orientation et de l'équilibre. 4° A cause de ce dernier rôle attribué au lobe frontal, nous pouvons le considérer comme un centre vestibulo-cérébelleux supérieur.

**J. GERTSMANN** (Vienne). **Symptomatologie des affections du lobe frontal.**

Nouveau symptôme du lobe frontal caractérisé par des mouvements spontanés de rotation autour de l'axe et en manège, chez un sujet en position verticale. Il s'accompagne d'un trouble frontal de l'équilibre qui se caractérise pendant la station verticale par un chancellement et une tendance à la chute du côté opposé à celui du foyer frontal et d'autre part, pendant la marche, par une déviation dans la même direction. Les mouvements rotatoires et les mouvements de déviation ont une direction opposée lorsque le sujet est en position verticale, si bien que lorsque la tendance à la chute se manifeste d'un côté (contro-latéral par rapport au foyer), la tendance à la rotation se manifeste vers le côté opposé (homolatéral par rapport au foyer) tout se passe comme si cette dernière tendance visait à compenser la tendance à la chute. Ce symptôme de rotation a été observé depuis longtemps dans les affections du cervelet et des pédoncules cérébelleux moyens, mais pas encore dans les cas de lésion du lobe frontal.

**A. E. KORNMÜLLER** (Berlin). **Les fonctions du lobe frontal.**

L'auteur considère que les connaissances sur le lobe frontal de l'homme peuvent être grandement accrues en utilisant les documents fournis par les méthodes électro-biologiques d'étude du lobe frontal des singes inférieurs, ainsi que par ceux de l'architectonie comparée.

## *Communications faites dans d'autres séances.*

**ISRAEL S. WECHSLER, IRVING BIEBER** et **BEN H. BALSER** (New-York). **Application clinique des réflexes de posture dans les lésions du lobe frontal.**

La préhension forcée, qui est associée aux lésions du lobe frontal, a été dissociée par Walshe en deux composantes, composante volontaire et composante tonique. Les auteurs ont observé que cette dernière varie suivant certaines postures. De même dans des cas d'épilepsie frontale prérolandique, la position du malade peut provoquer les convulsions. De telles recherches sont susceptibles d'aider au diagnostic de localisation.

**FRITZ SALUS** (Prague). **Du comportement des réflexes articulaires profonds et de ceux de la paroi abdominale dans les tumeurs frontales.**

**MOLIN DE TEYSSIEU** (Bordeaux). **Les séquelles tardives des blessures du lobe frontal.**

L'auteur a recueilli de l'examen de plusieurs centaines de blessés des lobes frontaux,

la notion que le pronostic éloigné de ces blessures est comme celui de toutes celles du cerveau, très grave ; la symptomatologie tardive comporte avec une fréquence aussi grande, les complications habituelles de tous les traumatismes cranio-cérébraux, c'est-à-dire l'épilepsie généralisée et les troubles subjectifs, et se traduit, en outre, par des altérations psychiques consistant en exaltation de l'humeur et déficit intellectuel portant surtout sur la fonction mnésique supérieure qui permet l'intégration rapide à la conscience des multiples impressions psycho-sensorio-motrices recueillies par tout le reste du cerveau.

Les deux lobes frontaux se suppléant fonctionnellement, une destruction bilatérale assez étendue est nécessaires pour réaliser un syndrome frontal permanent.

A longue échéance, seuls persistent des petits troubles de la fonction mnésique conditionnant certaines désorientations statiques, indépendantes des atteintes des voies fronto-labyrinthiques.

**J. F. FULTON** et **C. F. JACOBSEN** (Yale). **Fonctions des lobes frontaux ; étude comparée chez l'homme, les singes et les chimpanzés.**

Etude portant sur l'excitabilité électrique et les résultats de l'ablation partielle ou totale des lobes frontaux chez 38 singes et chimpanzés. Quatre régions fonctionnelles distinctes ont été mises en évidence : aire motrice, aire prémotrice, aire oculaire, aire d'association frontale, pour lesquelles, au point de vue de l'excitabilité électrique, les résultats des auteurs sont comparables à ceux des Vogt sur les singes, et à ceux de Foerster chez l'homme.

L'ablation de l'aire motrice (aire 4) entraîne une paralysie flasque incomplète, la diminution des réflexes profonds, les signes de Babinski et de Chaddock, mais pas de troubles de la mémoire. L'ablation de l'aire prémotrice (aire 6 A) avant ou après ablation de l'aire motrice, détermine une parésie spastique avec troubles vaso-moteurs, préhension forcée, forte exagération des réflexes profonds, signe de Mendel-Bechterew, d Hoffmann, de Rossolimo et la disparition du signe de Babinski. Les gestes d'adresse sont également perturbés et la rééducation est nécessaire. L'extirpation de l'aire visuelle provoque une parésie transitoire de la latéralité du côté opposé avec hémianopsie temporale de la vision des objets. L'ablation de l'aire d'association frontale n'entraîne pas de troubles des réflexes ni de la force musculaire et des lésions unilatérales (droites ou gauches) ne portent aucune atteinte à la mémoire ni ne soulignent la prédominance d'un hémisphère. Toutefois, l'ablation bilatérale des aires d'association frontale détermine un trouble grave de la mémoire des faits récents ; mais les acquisitions sensorio-motrices n'étaient point altérées. Le déficit de la mémoire ne peut pas être considéré comme un affaiblissement global de l'intelligence. Le déficit dans le comportement lié aux lésions des aires frontales ne peut être simplement attribué à une lésion étendue du cortex attendu que des lésions de même importance, dans d'autres régions de la corticalité sont sans action sur la mémoire des faits récents.

Les auteurs discutent ces données expérimentales en utilisant les observations cliniques faites chez l'homme.

**CURT P. RICHTER** et **MARION HINES** (Baltimore). **Etude quantitative des variations de l'activité produites chez des singes par des lésions expérimentales des lobes frontaux.**

Après avoir rencontré des difficultés particulières à l'étude des fonctions des lobes frontaux, les auteurs ont pu réussir à surmonter ces obstacles ; ils ont constaté, contrai-

rement aux observations de Kleist, que l'ablation du lobe frontal augmente généralement l'activité de façon importante. Les auteurs exposent également les résultats obtenus par l'ablation isolée de chacune des différentes parties de ces lobes, soit d'un seul côté, soit des deux.

**MARGARET A. KENNARD** (New-Haven). **Age et autres facteurs intervenant dans la récupération fonctionnelle consécutive aux lésions du cortex précentral chez le singe.**

L'auteur a pratiqué des ablations plus ou moins circonscrites de l'aire motrice et prémotrice chez le singe adulte, ou âgé de quelques semaines. L'ablation de ces mêmes régions donne des résultats tout à fait différents suivant l'une ou l'autre de ces catégories d'animaux ; en particulier il se développe chez le jeune singe des fonctions que l'animal adulte ne peut plus récupérer, une fois qu'elles ont été supprimées par l'intervention.

**M. Muskens** (Amsterdam) discute les trois communications précédentes.

Il souligne les dangers de l'extirpation des circonvolutions frontales :

*a*) au cours des expériences d'extirpation, on constate que le striatum est directement lésé par le couteau ; cette lésion discrète et les lésions vasculaires consécutives peuvent produire des symptômes striés.

*b*) L'expérience et les escarres anatomiques consécutives montrent que toute lésion préfrontale peut causer au niveau du pallidum des lésions vasculaires petites mais importantes, le pallidum ayant une importante fonction supravestibulaire.

*c*) Le réflexe de préhension lui-même n'est pas certainement sous la dépendance d'une lésion corticale.

*d*) Pour que ces expériences aient de la valeur, il faut, qu'après une observation quotidienne et prolongée, une étude microscopique sériée complète soit effectuée.

**M. Delmas-Marsalet** rappelle des faits expérimentaux apportés dans son rapport, montrant que l'excitation de la région prémotrice du cerveau du chien peut déterminer l'apparition de mouvements d'ensemble intéressant la nuque et le tronc ; la destruction de la région prémotrice cause de l'atrophie croisée des pattes et des troubles de l'attitude. Ces faits sont du même ordre que ceux observés par M. Fulton.

**M. NIKITIN** (Leningrad). **Les fonctions des lobes frontaux d'après les observations cliniques.**

La documentation de cette communication a été faite d'après vingt cas de lésions (dont dix-huit tumeurs) de la partie antérieure des lobes frontaux. Ce matériel ne comprend pas les affections partiellement ou entièrement localisées à la région du gyrus central antérieur. Tous les diagnostics ont été vérifiés anatomiquement, soit par opération chirurgicale, soit à l'autopsie, soit par les deux procédés.

Ainsi, l'interprétation clinique et anatomique des symptômes correspondant à des lésions de la région antérieure des lobes frontaux a permis à l'auteur de conclure que les fonctions fondamentales de ces derniers sont les suivantes : Participation à l'activité psychique dans les fonctions de l'attention, de la mémoire, de la perception, de la volonté, du langage, et participation dans l'innervation statique.

**G. DE NIGRIS** (Volterra, Pise). **Contribution clinique à la connaissance du syndrome prépyramidal chez l'homme.**

L'auteur discute du syndrome prémoteur du cortex cérébral en avant de l'aire ro-

landique (area 6 de Brodman) constitué par : développement précoce de la spasticité sans augmentation des réflexes tendineux : préhension forcée ; maladresse et manque de précision dans les mouvements délicats ; troubles vaso-moteurs du côté opposé à la lésion.

Les cas de tumeur ne sont pas favorables à la détermination de ce syndrome : par contre l'auteur décrit un cas de traumatisme céphalique avec atteinte de cette partie du cortex et les troubles qui en résultèrent. A citer parmi ceux-ci : les troubles du tonus musculaire, exagération des réflexes de posture avec réactions électriques myodystoniques et phénomène de la roue dentée ; troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Le phénomène de préhension forcée n'a pas été observé.

**F. KAFKA** (Prague). **Les modifications du principe fonctionnel au cours des troubles du lobe frontal.**

L'étude anatomo-clinique de 10 cas d'affections du lobe frontal montre que la plupart des symptômes observés (perte de spontanéité, akinésie, mouvements imposés, troubles de la marche et du tonus) témoignent, non pas d'une excitation des centres cérébraux, mais de la suppression des inhibitions exercées par le système frontal qu'on considère comme le plus récent appareil du système nerveux au point de vue philo- et ontogénique et le plus différencié au point de vue fonctionnel. Le matériel de l'auteur se composait essentiellement de tumeurs (gliomes, méningiome basal, avec ou sans ostéome), de traumatismes, de malformations, de lésions artério-scléreuses ; dans ces diverses affections on constatait surtout une atrophie de la corticalité frontale (F1, F2, F3) et des symptômes psychiatriques divers.

**WILBUR K. SMITH** (Rochester). **Modifications des mouvements respiratoires mises en évidence par l'excitation du lobe frontal chez le chien.**

L'excitation électrique du cortex cérébral et l'enregistrement du rythme respiratoire chez le chien ont été réalisés au moyen d'un appareillage que les auteurs décrivent.

L'excitation du gyrus sigmoïde antérieur produit toujours une accélération marquée des mouvements respiratoires.

L'excitation d'un point de la partie rostrale du gyrus compositus antérieur a un effet inhibitoire, caractérisé par un ralentissement marqué de la respiration et par une diminution d'amplitude des mouvements respiratoires. On put même obtenir un arrêt complet. La constance et la régularité des résultats plaident en faveur de l'existence de régions précises de la corticalité du lobe frontal, susceptibles, lorsque excitées, de produire des modifications spécifiques dans le rythme respiratoire.

**JAN JANSEN** (Oslo). **Etudes expérimentales sur les connexions du lobe frontal chez le singe.**

Jansen étudie les connexions par fibres des divers champs architectoniques du cortex frontal.

**S. SARKRBOFF** (Moscou). **Etude des variations architectoniques de la région préfrontale dans le cerveau humain.**

L'auteur a trouvé des variations individuelles considérables dans la structure des différentes régions du cortex cérébral ; variations d'autant plus importantes qu'il s'agissait de singes supérieurs ou, à plus forte raison, de l'espèce humaine.

## IVe QUESTION

# L'HYPOTHALAMUS ET LA REPRÉSENTATION CENTRALE DU SYSTÈME AUTONOME

(*Programme préparé par M. le Professeur Brouwer.*)

*Séance du vendredi matin* (Grand amphithéâtre).

*Président* : B. Brouwer (Amsterdam) ; *Secrétaires* : Kinnier Wilson (Londres) ; Arnold Carmichael (Londres).

# RAPPORTS

**C. U. ARIENS KAPPERS** (Amsterdam). **Le développement phylogénique des centres hypothalamiques autonomes (poissons, amphibies, reptiles, oiseaux, comparés aux mammifères inférieurs).**

L'organe sensoriel infundibulaire (saccus vasculosus) des poissons joue probablement un rôle de perception et de régulation des pressions physiques et osmotiques. L'auteur étudie le trajet des impulsions sensorielles et l'origine des fibres efférentes. Il considère le noyau magnocellulaire préoptique comme le centre d'origine des fibres vasomotrices du saccus de l'hypophyse, et de fibres glandulaires. Il montre également la localisation juxta-épendymaire et péricapillaire des cellules et le caractère endocrinien de ces dernières. Il existe un aspect plus spécialement sécrétoire de l'épendyme au voisinage du sillon diencéphalique ventral.

Le noyau préoptique s'étend secondairement en direction ventro-caudale vers le récessus hypophysaire où il forme les noyaux postoptique, tubérien et parahypophysaire, et en direction dorso-caudale, où il peut être en relation avec les fibres de la tige pinéale.

L'auteur montre les relations entre ces noyaux chez les amphibies, ainsi que leur différenciation chez les reptiles et les oiseaux. Chez ces derniers, il existe des relations avec la pression artérielle et la thermorégulation. Suit une étude des noyaux ventro-caudal postoptique, tubérien, parahypophysaire et infundibulo-mamillaire chez les mammifères inférieurs ainsi que du noyau dorso-caudal prétectal et de l'aire subpostéro-commissurale. Il peut exister des systèmes ou des centres autonomes supranucléaires qui ne dérivent pas de ce système : corps sous-thalamique, substance noire. Les centres autonomes se continuent dans le striatum et le lobe frontal. Ceux du lobe frontal correspondent à une prévalence du caractère orthosympathique, spécialement ceux du système cortical supranucléaire.

**W. E. LE GROS CLARK** (Oxford). **Structure et développement de l'hypothalamus chez l'homme.**

Quoique la structure de l'hypothalamus ait été étudiée par un certain nombre d'auteurs, il n'est pas aisé, d'après ces descriptions d'homologuer les différents éléments nucléaires chez l'homme, à ceux qui furent décrits chez les animaux plus inférieurs. Ceci tient en partie au fait que chez les primates les plus évolués, la région hypothalamique a été relativement raccourcie en raison de la flexion de l'axe de la base du crâne, si caractéristique dans ces espèces. Des coupes sagittales constituent le meilleur moyen pour une étude comparative, et montrent que les noyaux fondamentaux de l'hypothalamus des mammifères, se retrouvent également chez l'homme. La région sus-optique de l'hypothalamus comprend les noyaux paraventriculaire et supra-optique. Ces noyaux sont réunis par quelques groupes cellulaires. Ils possèdent également des caractères communs : analogie de leur type cellulaire, présence fréquente de colloïde intracellulaire, vascularisation extrêmement riche, et fibres de connexion avec l'hypophyse. La pars tuberalis contient deux groupes mal définis de petites cellules, les noyaux dorso-ventral et médian de l'hypothalamus, lesquels, pour nombre d'auteurs, sont compris dans le terme de substance grise centrale. Le noyau ventral médian est particulièrement distinct et bien défini chez le fœtus ; il perd chez l'adulte la netteté de ses limites. A noter que le noyau supra-optique s'étend dans la paroi antérieure du sommet du tuber, où il prend le nom de *nucleus pedamenti lateralis* pour certains auteurs. A l'extrémité caudale du sommet du tuber, il existe une zone bien définie dans laquelle de larges cellules sont disséminées dans un amas de plus petites, allant de la surface inférieure du cerveau, immédiatement en avant des corps mamillaires à la limite supérieure de l'hypothalamus. C'est ce qui constitue le noyau hypothalamique postérieur. De cet élément semblent naître une grande partie des principaux systèmes efférents de l'hypothalamus. A l'extrémité dorsale du noyau hypothalamique postérieur, s'étend le long du sulcus hypothalamique une zone de cellules qui rattache ce dernier au noyau paraventriculaire. La pars mamillaris de l'hypothalamus contient les noyaux médian et latéral, les petits noyaux pré- et supramamillaires, et le noyau intercalatus. Chez l'homme, le corps mamillaire est constitué presque exclusivement par le gros noyau mamillaire, rond, médian, d'où part le tractus mamillo-thalamique. Le noyau latéral mamillaire est petit. Le noyau intercalatus, comme chez les animaux inférieurs, est un élément très nettement visible, composé de grandes cellules sombres. Le *rostral boundary* n'est nullement pointu, car des cellules éparses, du même type, se continuent dans l'area hypothalamique latérale. L'area hypothalamique latérale correspond, au point de vue topographique, au noyau hypothalamique latéral des animaux inférieurs. Chez l'homme, elle est caractérisée par de petits groupes épars de grandes cellules, qui la relient en arrière avec le nucleus intercalatus. Ces grandes cellules comprennent le noyau mamillo-infundibulaire de certains auteurs. Indépendamment de ces éléments, on rencontre sur la surface latérale de l'éminence du tuber, deux ou trois groupes bien définis de petites cellules : les nuclei tuberis.

Dans les grandes lignes, l'hypothalamus de l'homme correspond à celui des espèces inférieures. Néanmoins, il existe chez l'homme des contrastes plus marqués : position de l'hypophyse dans la selle turcique, par rapport à la pars tuberalis ; petite taille du noyau mamillaire latéral, etc.

La portion diencéphalique du cerveau antérieur commence à se différencier de très bonne heure (embryon de 6 millimètres chez l'homme). Chez l'embryon de 1 centimètre, on peut reconnaître l'hypothalamus dorsal et ventral, et entre les deux le thalamus. Au fur et à mesure du développement, il apparaît dans l'hypothalamus deux centres de prolifération épendymale ; l'un dans le récessus préoptique, qui donnera naissance aux noyaux paraventriculaire et supra-optique, l'autre dans la région rétro-infundibulaire et mamillaire, d'où seront originaires les éléments nucléaires de la pars tube-

ralis et de la pars mamillaris. Au début du troisième mois les trois principales subdivisions de l'hypothalamus sont reconnaissables aux groupements des neuroblastes, bien qu'à cette période, il ne soit pas possible de différencier les noyaux hypothalamiques d'après leur type cellulaire. Par contre, le noyau ventral médian hypothalamique constitue un élément ovale particulièrement net. Le premier tractus fibreux formé, en rapport avec l'hypothalamus, est le tractus mamillo-tegmental. Le fornix et le tractus mamillo-thalamique apparaissent plus tard.

**W. R. HESS** (Zürich). **L'hypothalamus et les centres du système nerveux autonome.**

Les méthodes classiques de démonstration des corrélations fonctionnelles en physiologie sont l'excitation et l'exclusion. Les deux méthodes ont été appliquées très souvent déjà à l'étude des centres végétatifs de l'hypothalamus. L'excitation peut être exercée soit électriquement, soit par injection de substances excitantes ; quant à l'exclusion, elle consiste en décérébrations (parfois jusqu'au niveau de l'hypothalamus), par sections, lésions mécaniques ou injection de substances paralysantes. L'auteur groupe les résultats expérimentaux selon les systèmes fonctionnels suivants ; *a*) appareil circulatoire ; *b*) appareil respiratoire ; *c*) appareil digestif ; *d*) appareil excrétoire; *e*) régulation des conditions physiques dont dépend l'état des tissus ; *f*) appareil de reproduction ; *g*) hypothalamus et glandes à sécrétion interne ; *h*) organes du système animal. Il expose les résultats préliminaires de ses recherches sur l'hypothalamus. Ses observations portent sur 60 cas soumis chacun à plus de 500 excitations isolées dont le rayon d'action ne dépassait pas 1 mm. 1/2. Chaque endroit excité a subi successivement 3 tensions différentes, ce qui permet d'apprécier du même coup sa sensibilité. En général, les réactions provoquées par ces excitations électives et subliminales ont confirmé l'intimité des relations entre l'hypothalamus et le système végétatif. Le dépouillement actuel des résultats expérimentaux permet de formuler déjà les faits suivants : la pression sanguine et la respiration sont activées à partir des régions inférieures de l'hypothalamus et notamment des régions plutôt médianes (hypothalamus postérieur). Les effets dépressifs ou inhibiteurs de ces fonctions s'obtiennent par excitation de territoires situés plus haut et plus en dehors (hypothalamus latéral). L'excitation de la zone thalamo-hypothalamique a déclanché plusieurs fois une sécrétion salivaire. La miction et la défécation sont en rapport certain avec l'hypothalamus latéral aux abords des corps mamillaires. Cette réaction s'accompagnait souvent de bâillements et de vomissements. D'autres expériences permettent de localiser les mécanismes d'inspiration, d'expiration, d'atonie et d'hypertonie.

**J. LHERMITTE** (Paris). **Les syndromes anatomo-cliniques de l'hypothalamus.**

Lorsqu'il y a deux ans le Pr Brouwer me demanda de présenter un rapport sur les syndromes hypothalamiques, j'acceptai pour plusieurs raisons dont deux majeures : la première parce que je tiens le Pr Brouwer pour un leader de la Neurologie et la seconde parce que le problème des manifestations de déréglement de l'appareil végétatif cérébral me semble être un de ceux qui réclament le plus notre attention. Chaque jour, des observations paraissent qui éclairent notre route ou nous font toucher du doigt la complexité des réactions morbides que déterminent les altérations de la région mésodiencéphalique. Aujourd'hui encore, deux courants se partagent la faveur des esprits : l'un qui porte à admettre la prééminence de la glande pituitaire dans le déterminisme des manifestations que nous avons en vue, l'autre, au contraire, qui tend à intégrer la

source de ces désordres dans une modification anatomique ou fonctionnelle de l'appareil végétatif cérébral.

En réalité, ainsi que je l'ai déjà dénoncé, le problème a souvent été mal posé et il faut se garder de confondre, M. Hess le rappelait il y a un instant, la localisation d'une lésion et la localisation d'une fonction. Lorsque nous parlons des syndromes hypothalamiques, nous entendons sous ce terme les expressions cliniques liées aux altérations de l'appareil végétatif méso-diencéphalique ou hypothalamique et nous n'entendons en aucune manière refuser à tel ou tel appareil, l'hypophyse moins que toute autre glande, la possibilité de jouer un rôle dans le déterminisme des perturbations morbides que nous décrivons.

Pour nous, nous continuons à penser que les altérations pathologiques de l'hypophyse ne donnent pas lieu aux mêmes syndromes que celles qui atteignent l'appareil végétatif hypothalamique : l'acromégalie, le nanisme, la maladie de Cushing restent d'authentiques syndromes hypophysaires, le diabète insipide, les hypersomnies, nombre de troubles sexuels, la glycosurie, l'obésité, les perturbations du sang sont bien de légitimes syndromes infundibulo-tubériens.

Messieurs, mon exposé sera forcément très incomplet et, délibérément, j'en exclurai toutes les choses qui vous sont très familières pour m'attacher seulement aux données les plus récentes, je veux dire à celles qui prêtent le plus à la discussion.

1° *Le diabète insipide.* — Aussi bien les données anatomo-cliniques que les résultats expérimentaux obligent à admettre que la polyurie essentielle est due à une modification de l'appareil nerveux végétatif mésodiencéphalique, mais de toute évidence, la lésion infundibulaire n'agit pas directement sur le rein et il est possible que dans le déterminisme de la polyurie l'hypophyse est engagée. Les effets antipolyuriques des extraits d'hypophyse postérieure restent frappants. Ce qui apparaît plus mystérieux c'est la différence d'action des injections de rétropituitrine et de la prise par le nez de l'extrait hypophysaire postérieur.

Avec plusieurs auteurs, nous avons été frappé par l'intensité et la rapidité de l'influence antidiurétique des prises nasales d'hypophyse chez des sujets qui ne réagissaient nullement aux injections sous-cutanées ou intramusculaires des mêmes extraits. L'absence d'efficacité des injections de rétropituitrine pendant le sommeil est également à retenir en ce qu'elle dénonce la primauté de l'appareil nerveux dans la régulation aqueuse, puisque seul celui-ci peut être inhibé par l'état morphéique.

Les facteurs qui engendrent la polyurie insipide sont multiples, mais, d'après mon expérience, ceux auxquels il faut penser surtout sont : les tumeurs basilaires, la syphilis acquise ou congénitale, l'encéphalite épidémique, les traumatismes cranio-cérébraux, la tuberculose. Ce dernier facteur est aujourd'hui trop méconnu ; les médecins du siècle dernier en savaient l'importance. Récemment, j'ai pu observer deux cas très instructifs dans lesquels la polyurie s'est établie soudainement chez des sujets en apparence bien portants, en même temps que des troubles du sommeil ; or, quelques semaines après, survenaient chez ces deux sujets les signes les plus caractéristiques de la méningite tuberculeuse.

On a vu également apparaître le diabète insipide à la suite de contusion des membres, du chauffage excessif de la tête (Paguiez). Mais, dans les cas de ce genre, il faut être prudent dans l'interprétation, car chez un malade atteint de diabète insipide à la suite d'une entorse tibio-tarsienne, un examen attentif nous a révélé l'existence de symptômes organiques d'ordre neurologique associés à cette modification du plancher de la selle turcique que nous avons décrite avec Nemours-Auguste sous la dénomination de pachybasie sellaire et qui nous semble être un signe fréquent d'hérédo-syphilis.

2° *La soif morbide.* — Il est de règle que la polyurie entraîne l'apparition d'une soif

d'autant plus vive que le taux de la diurèse est élevé ; cependant polyurie et polydipsie ne vont pas toujours de pair et nous avons observé des sujets chez lesquels la soif était intense et même douloureuse par son intensité alors que la polyurie était modérée (5 à 7 litres) ; j'ajoute que si généralement le polyurique simple ne présente aucune appétence pour les boissons spiritueuses, il est des sujets dont le comportement se trouve bouleversé à la suite des altérations tubériennes ; non seulement ils sont en proie à une soif que rien ne peut étancher, mais une tendance invincible les pousse à ingérer uniquement des boissons alcooliques .

3° *L'hyperorexie. La boulimie.* — Ces deux manifestations plus rarement observées forment les pendants de la soif morbide et de la polydipsie. Ici encore nous retrouvons à l'origine de ces désordres de l'instinct alimentaire les méningopathies spécifiques ou tuberculeuses, l'encéphalite, les tumeurs (Comanen).

4° *Les troubles du sommeil.* — Les expériences sur l'animal ont démontré, définitivement, semble-t-il, la localisation hypothalamique de l'appareil régulateur du sommeil (Demôle, Marinesco, Berggren, Möberg, Hess) et toutes les recherches cliniques se sont prononcées dans le même sens. La question qui demeure est de savoir si, comme le pensaient Gélineau et Redlich, nous devons admettre la légitimité d'une *narcolepsie névrose.* Pour ma part, je persiste à penser que, dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, une enquête séméiologique minutieuse permet de déceler quelques phénomènes organiques qui permettent d'écarter l'hypothèse d'une névrose.

On connaît l'influence de la ponction lombaire sur la polyurie et la glycosurie, mais l'on sait moins que cette action frénatrice s'exerce aussi dans la narcolepsie. Les crises de sommeil paroxystique peuvent non seulement s'éteindre pendant quelques jours mais elles peuvent disparaître complètement (Lhermitte).

Ainsi que l'ont montré les recherches récentes, il est extrêmement fréquent de voir les attaques de narcolepsie s'intriquer avec les crises de cataplexie. Celles-ci reconnaissent ainsi les mêmes causes que celles-là. Dans la cataplexie les fonctions corporelles de relation sont annihilées tandis que l'esprit reste vigilant : tout à l'opposé, nous avons observé une malade atteinte de très fréquents accès narcoleptiques au cours desquels cette patiente poursuivait une activité automatique précise de dactylographe. Dans ce fait, l'esprit était en sommeil tandis que les fonctions motrices coordonnées et d'un type supérieur continuaient

En général, pendant le sommeil narcoleptique les rêves sont assez exceptionnels ; cependant chez une de nos malades, à chaque attaque de sommeil, le même rêve se déroulait devant la conscience endormie.

*La glycosurie.* — Il a été démontré que l'hypophysectomie seule ne détermine pas la glycosurie alors que celle-ci est provoquée par la piqûre de l'infundibulum. Mais s'il existe donc un véritable diabète sucré d'origine hypothalamique chez l'animal, de nombreux faits témoignent qu'il en est de même chez l'homme. D'autre part, nous avons montré avec May que diabète insipide et diabète sucré pouvaient être associés chez le même sujet et conditionnés par l'atteinte des noyaux paraventriculaires par un processus spécifique. Parfois, le trouble du métabolisme des hydrates de carbone et de l'eau se complique d'une perturbation profonde de la régulation de la teneur de l'organisme en chlorure de sodium. Un malade observé par nous élimina en un seul jour 104 gr. de NaCl.

*Les lipodystrophies. Les obésités diencéphaliques.* — Le développement exagéré du tissu adipeux apparaît comme un symptôme bien fréquent des lésions hypothalamiques ; cette obésité n'est pas de morphologie banale, car elle se dispose surtout sur le tronc et la racine des membres. Mais, dans la règle, cette obésité diencéphalique s'accom-

pagne d'autres signes de la série hypothalamique : polyurie, narcolepsie, impuissance, aménorrhée, glycosurie.

L'obésité hypothalamique s'oppose sur ses caractères extrinsèques et intrinsèques à la maladie de Cushing.

Nous manquons de documents précis sur les modifications diencéphaliques de la maladie de Barraquer-Simon, la lipodystrophie progressive. Il en est de même pour cette curieuse affection décrite successivement par Lawrence, Moon et Biedl. Cependant certaines manifestations semblent bien ressortir à la série végétative diencéphalique.

*Les troubles sexuels : Le syndrome adiposo-génital. La macrogénitosomie précoce. L'influence possible des lésions des gonades sur le fonctionnement de l'hypothalamus.* — Au cours de l'évolution de tous les symptômes diencéphaliques l'apparition de troubles sexuels nous apparaît d'une fréquence extrême : impuissance chez l'homme, dysménorrhée ou plutôt aménorrhée chez la femme. Lorsque aux troubles sexuels se joignent l'atrophie des organes génitaux et l'obésité, le syndrome de Babinski-Fröhlich est constitué. Bien des lésions diencéphaliques peuvent être à son origine : les néoplasies du tractus cranio-pharyngé, les encéphalites, les méningopathies syphilitiques ou non.

Parfois, et pour une raison qui nous échappe complètement, la lésion diencéphalique, au lieu de produire l'aphasie ou l'atrophie sexuelle détermine tout le contraire, le développement précoce des organes génitaux et l'apparition devancée de leur fonctionnement. Pendant très longtemps on a considéré la prématuration précoce comme la traduction la plus certaine d'une lésion (surtout tumorale) de la pinéale. Aujourd'hui, cette opinion a été complètement modifiée : si les tumeurs pinéales donnent lieu parfois à la prématuration sexuelle, c'est que celles-ci amènent, grâce à l'hydrocéphalie, la distension du ventricule moyen. Nous avons montré avec Heuyer, de Martel et C. Vogt que la lésion causale siégeait dans les planchers du 3e ventricule et atteignait surtout les corps mamillaires. Une observation toute récente de Le Marquant et D. Russell a confirmé cette donnée.

Les altérations hypothalamiques déterminent un si profond retentissement sur le développement et le fonctionnement de l'activité génitale, que nous nous sommes demandé si la réciproque n'était pas réelle. Et à ce propos nous avons relevé deux observations l'une de Tapie, l'autre de Fessler qui sont des plus curieuses en ce qu'elles montrent l'apparition de troubles spécifiquement hypothalamiques à la suite d'une blessure testiculaire.

*Les perturbations sanguines.* — Ici encore les résultats de l'expérimentation s'accordent entièrement avec les données anatomo-cliniques. La polyglobulie, la leucocytose à type de polynucléose ou de lymphocytose ne peuvent plus actuellement être repoussées. Chez l'homme, toute adultération hypothalamique est susceptible de modifier profondément la formule sanguine et d'augmenter le nombre des hématies. Parfois ces modifications sanguines se doublent de perturbations de la température telles que, pendant longtemps, on a incriminé à l'origine de ce syndrome une infection. Les neurochirurgiens savent aujourd'hui qu'une hyperthermie avec leucocytose survenant quelques heures ou quelques jours à la suite d'une intervention intracranienne signifie non pas infection mais hydrocéphalie avec distension ventriculaire.

La question des relations possibles entre une perturbation hypothalamique et les anémies cryptogénétiques est posée depuis les observations de Paviot-Dechaume et de Lhermitte-Woms et Ajurriaguerra.

*L'épilepsie diencéphalique.* Depuis longtemps nous savons que l'épilepsie généralisée peut reconnaître comme origine anatomique une lésion de la région basale du cerveau moyen ; mais W. Penfield a décrit récemment une variété spéciale de mal comitial caractérisée moins par des convulsions que par des désordres intenses de nature végéta-

tive : sudation, lacrymation, mydriase, exophtalmie, perturbations cardio-respiratoires semblant indiquer que l'excitation initiale de l'attaque épileptique se développe sur l'appareil végétatif diencéphalique. L'existence d'une épilepsie végétative ou hypothalamique rendrait compte de la différence d'action des médications employées contre le mal comitial.

*Troubles psychiques d'origine hypothalamique.* — Ce chapitre tout nouveau et qui confine à la psychiatrie a été ouvert grâce aux observations où l'on a pu voir éclore des perturbations psychologiques chez des sujets atteints d'une lésion limitée à la région infundibulaire (ob. de Weisenburg, Claude et Lhermitte). Dans les cas de néoplasies ou d'inflammation du mésodiencéphale, nous avons observé non seulement des attaques de sommeil accompagnées de rêves, mais un véritable délire onirique analogue à celui que l'on connaît dans l'alcoolisme et dans les auto-intoxications qui conduisent au syndrome de Korsakow.

Dans d'autres faits, beaucoup plus fréquents, les phantasmes hallucinatoires sont exclusifs de désorientation et de confusion. Cette variété d'hallucination (hallucination pédonculaire) décrite par Lhermitte et retrouvée par V. Bogaert, Schilder, Pogroff, de Morsier, semble être la résultante d'une atteinte limitée et incomplète du dispositif régulateur du sommeil grâce à laquelle l'activité onirique se développe malgré la conservation sinon complète, du moins suffisante, du tonus psychique et des fonctions de conscience.

Ces données positives indiquent qu'il existe bien dans la région hypothalamique, un appareil non seulement régulateur du sommeil et de la veille, mais aussi dans une certaine mesure, des fonctions psychiques. Il faut toutefois se garder contre les exagérations et ne pas croire que si les altérations de l'appareil végétatif entraînent parfois des désordres de la sphère de l'esprit, il existe dans l'hypothalamus un « centre de la conscience personnelle », un « centre du moi ».

*De l'existence des centres autonomes dans l'hypothalamus.* — Jusqu'à ces dernières années, l'on admettait l'existence de centres séparés dans le diencéphale et l'on attribuait à l'atteinte de tel ou tel d'entre eux des perturbations définies, qui du métabolisme de l'eau, qui du sel, qui des hydrates de carbone, qui des lipides, etc.

Il convient aujourd'hui d'être beaucoup plus réservé. En réalité, l'expérimentation montre que la lésion voulue d'un groupe cellulaire donné ne produit jamais une perturbation absolument unique. Il en est de même en pathologie, où tout nous démontre que, s'il existe des *syndromes hypothalamiques*, il n'y a pas, en réalité, de symptômes isolés. Cette donnée comporte une sanction clinique : la nécessité, devant un symptôme d'origine hypothalamique évident comme la polyurie insipide ou l'hypersomnie paroxystique, d'interroger les autres fonctions dans le but de découvrir quelque autre manifestation du même ordre, mais moins bruyante que la première.

*De l'influence de la qualité des lésions.* — Nous ne discuterons pas ici le problème de la qualité physio-pathologique des lésions du système nerveux car nous ne savons pas si quelqu'une peut être précocement excitatrice. Le seul point qui puisse être envisagé, du point de vue scientifique, tient dans l'intensité de la répercussion fonctionnelle d'une altération diencéphalique donnée. Si, dans la pathologie cérébro-spinale, nous avons accoutumé de constater une proportionnalité assez exacte entre la profondeur des lésions anatomiques et l'éclat du tableau clinique, il en va tout autrement dans la pathologie cérébro-spinale, de même d'ailleurs que dans la pathologie végétative en général ; ici sans paradoxe, l'on pourrait dire que plus la lésion diencéphalique est étroite, davantage est éclatante la note symptomatique. Tous, nous avons observé des faits de destruction lente de l'hypothalamus par des néoplasies ou d'hydrocéphalie sans qu'à aucun moment de l'évolution de la maladie, un seul symptôme diencéphalique apparût. La

modification partielle, le dérangement fonctionnel de l'appareil végétatif sont plus décisifs que la destruction de celui-ci.

*
* *

Nous avons groupé les syndromes anatomo-cliniques diencéphaliques en les considérant sous leur angle sémiologique, mais on peut aussi facilement en fixer le groupement en partant des données anatomo-pathologiques, et décrire des syndromes hypothalamiques secondaires aux néoplasies basilaires, aux encéphalopathies aiguës localisées, aux méningopathies opto-pédonculaires de causes variées mais dont deux comportent une importance capitale : la syphilis et la tuberculose ; enfin il convient de faire une place aux traumatismes cranio-cérébraux.

Nous ne doutons pas que nous sommes très loin d'avoir épuisé toute la série des manifestations morbides que peuvent engendrer les altérations diencéphaliques car nous avons voulu nous garder de présenter un catalogue. Si les quelques données positives dont nous avons présenté le raccourci ont retenu l'attention et invité à la méditation, notre but aura été atteint.

**A. W. ADSON** (Rochester). **Les effets physiologiques produits par la suppression de l'influence autonome centrale, due à l'interruption des voies sympathiques, dans le traitement de diverses maladies.**

Les lésions des aires sous-thalmiques de la moelle et les effets temporaires de l'anesthésie spinale et régionale, provoquent des troubles dans les réactions du système nerveux autonome ; l'auteur s'est demandé si ces modifications ne pourraient pas être utilisées dans un but thérapeutique. Quoique la cause de la vaso-constriction pathologique n'ait pas pu être élucidée, des observations consécutives à la ganglionectomie sympathique avec résections tronculaires et avec ramisections, suggèrent l'existence d'un contrôle central ; il en est de même des modifications vaso-motrices dues à la protéinothérapie et à l'anesthésie générale ou régionale.

On peut mesurer la vaso-dilatation produite au cours des opérations sur le sympathique, soit par l'étude des vaiseaux rétiniens à l'ophtalmoscope micrométrique, soit par la mesure thermo-électrique de la température cutanée. La perte de la sudation et les modifications du réflexe pilo-moteur sont aussi en faveur d'une origine centrale. L'auteur souligne les résultats de la sympathectomie et de la résection du nerf présacré, dans le traitement du mégacôlon congénital et de la « cord bladder » quand leur étiologie relève d'un trouble du système autonome.

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle par privation des glandes surrénales et de larges régions vasculaires de leurs centres sympathiques est un autre exemple de ce qu'on peut attendre de la chirurgie du sympathique. En cas de dysménorrhée, on considère souvent que la résection du nerf présacré agit par interruption des fibres douloureuses. Le rapporteur croit plutôt que le résultat est obtenu par la suppression des impulsions centrales aux vaisseaux des muscles utérins.

## *Discussion des rapports.*

**L. LARUELLE** (Bruxelles). **Considérations générales sur l'anatomo-physiologie de l'hypothalamus (Réponse au rapporteur : Pr Le Gros Clarck).**

Il m'est d'autant plus agréable de féliciter M. L. G. C. de son rapport que l'esquisse anatomique qu'il vient de tracer se superpose, presque trait pour trait, tant au point de vue topographique que cytoarchitectonique, à celle que j'ai donnée en juin 1934, à la

Réunion internationale de la Société de Neurologie de Paris. Le fait est d'autant plus remarquable que — à en juger par ses références — le rapporteur ignorait ce travail, de même qu'il ignorait ceux de Roussy et Mosinger sur le même sujet : ces publications ont été faites dans la *Revue neurologique*, année 1934. Du point de vue scientifique, on ne peut que se féliciter d'une telle concordance dans les résultats de recherches indépendantes.

*Deux remarques cependant* :

1° Dans son étude de l'hypothalamus des mammifères, et plus encore dans celle de l'hypothalamus humain, M. L. G. C. a orienté ses coupes dans les plans habituels: fronto-transverse, horizontal et sagittal.

2° Il a étudié ses séries en utilisant surtout les techniques anciennes de coloration : bleu de toluidine, Weigert, Marchi. Or, il me paraît impossible de pousser à fond l'analyse de l'hypothalamus, pas plus que celle de n'importe quelle région du névraxe végétatif, en utilisant uniquement les images de Nissl pour la cytologie et la cytoarchitectonie, le Weigert ou le Marchi pour la fibrilloarchitectonie, et cela pour les raisons suivantes :

Le Nissl ne nous renseigne que sur le corps de la cellule et laisse tout ignorer du dispositif des prolongements axonal et dendritiques ; il n'indique rien des neurofibrilles intracellulaires, ne fournit pas les silhouettes des cellules ni le fond fibrillaire, le neuropile des noyaux — autant d'éléments indispensables à l'analyse et à l'identification des cellules et des groupes.

D'autre part, le Weigert et le Marchi sont impuissants à situer et à délimiter exactement les trajets fibrillaires. C'est, en effet, une caractéristique de tout le névraxe végétatif de se présenter au Weigert comme une région « blanche » se détachant, en opposition, sur le fond sombre de la coupe, parce que ces parties sont presque exclusivement constituées par des fibres nues et ne renferment que de rares fibres finement myélinisées.

Dans les centres végétatifs, les éléments constitutifs se présentent, le plus souvent, sous la forme de *courants cellulo-fibrillaires*, dont la direction et l'exact arrangement n'apparaissent que dans les coupes orientées selon l'axe principal de ces formations. Ainsi la physionomie de certains noyaux hypothalamiques n'est-elle donnée que par des coupes obliques, dont la direction correspond à celle de ces noyaux.

Une étude anatomique du névraxe végétatif, et, en particulier, de l'hypothalamus, ne sera réellement valable que si elle se base sur des coupes sériées, menées dans les plans utiles ; la technique classique de coloration sera complétée par une technique argentique *assez fidèle pour s'appliquer à la série* ; enfin, les documents livrés à la critique devront surtout consister en bonnes microphotographies.

Une étude ainsi menée pour l'hypothalamus de l'homme, en utilisant particulièrement la méthode d'imprégnation argentique de ma collaboratrice M^lle^ Reumont, m'a conduit à une synthèse, dont je désire souligner uniquement quelques points spéciaux :

1^er^ *fait*. — La cavité du III^e^ ventricule, et notamment sa partie inférieure, possède une paroi dont la substance fondamentale est représentée par la *substance grise centrale* (höhlengrau).

Celle-ci est formée par un grand nombre de cellules comptant parmi les plus petites du névraxe. Chez l'homme, on peut observer des points de concentration de ces cellules, qui correspondent sans doute aux nombreux noyaux hypothalamiques, trouvés chez les mammifères inférieurs par l'école américaine d'anatomie comparée. Ces foyers de condensation se présentent sous la forme de courants cellulo-fibrillaires exactement topographiés et orientés, dont l'aspect — compte tenu de la taille des cellules — rappelle le

dispositif du noyau bulbaire, viscéro-dorsal du vague, qui doit être pris comme le prototype, l'étalon végétatif.

De tels foyers de condensation existent en avant du noyau paraventriculaire, dans la paroi du tuber et sur la ligne médiane, en arrière de la tige pituitaire, en un endroit qui correspond à l'éminence sacculaire de Retzius des anatomistes.

2e *fait*. — C'est sur le fond commun de la substance grise centrale que se détachent les noyaux bien connus de l'hypothalamus antérieur et postérieur.

La plupart de ces noyaux principaux sont constitués, en majeure partie, par des cellules d'un type différent, ce qui permet de présumer qu'ils possèdent une influence neurogène propre, une spécificité fonctionnelle.

Certains de ces noyaux, le noyau *supra-optique* par exemple, sont plus isomorphes, avec un type cellulaire élémentaire, allongé, souvent fusiforme, comme dans le noyau dorsal du X ; d'autres plus polymorphes, comme le noyau *paraventriculaire*, renferment des cellules de types et de tailles plus variés, d'une disposition cellulo-fibrillaire moins rectiligne mais dans lequel certaines orientations de la coupe montrent encore la prédominance des cellules allongées du type végétatif.

3e *fait*. — Le dispositif fibrillaire relie les foyers hypothalamiques principaux de l'homme aux différents centres corticaux du rhinencéphale.

D'autres systèmes fibrillaires, émanant des différents noyaux, se distribuent de la façon suivante :

Un *premier contingent* est destiné à l'hypophyse ; il comprend des fibres des noyaux supra-optique, paraventriculaires, latéro-basaux du tuber et de différentes condensations de la substance grise centrale.

On peut suivre le trajet de ces fibres dans la tige pituitaire, dans laquelle elles décussent partiellement et forment des commissures étagées. Elles quittent la neurohypophyse pour se terminer par bouts libres au voisinage des cordons cellulaires de la partie glandulaire.

Un *deuxième contingent* de fibres amyéliniques est formé d'axones du noyau paraventriculaire, ou de fibres qui courent tangentiellement à la surface et convergent vers l'aqueduc de Sylvius, dans la paroi duquel elles courent en direction caudale : on peut les suivre jusqu'à leur débouché, au niveau du noyau végétatif dorsal IX et X, dans le bulbe. Ce noyau étant lui-même un centre effecto-glandulaire de l'appareil exo et endocrinien.

Un *troisième contingent* de fibres relie les cellules de différents noyaux hypothalamiques aux éléments qui paraissent jouer un rôle dans la dyalise ou la sécrétion du liquide *épendyme, plexus choroïdes, arachnoïde*.

Ainsi, la structure microscopique de l'hypothalamus humain suffit à fournir un argument à sa signification végétative en général et, en particulier, à son rôle dans l'activité glandulaire de l'organisme.

(Projection de microphotographies.)

**HIRSCH. Traitement des kystes hypophysaires. Implantation d'hypophyse humaine ou animale dans les cas de diabète insipide.**

**M. SPATZ** reprend l'étude de l'hypothalamus à l'aide d'une série de projections.

## *Conclusions.*

**Pr B. BROUWER.**

---

## COMMUNICATIONS AYANT TRAIT A L'HYPOTHALAMUS

*Séance du vendredi matin* (suite) (Grand amphithéâtre).

**S. E. KATZ** (New-York). **Le rôle de l'hypothalamus dans l'émotion.**

**O. LÖWENSTEIN** (Nyons). **Recherches expérimentales sur les manifestations de la constitution physique et psychophysique dans le système nerveux végétatif.**

L'auteur étudie les troubles constitutionnels à l'aide du réflexe pupillaire à la lumière, qu'il considère comme un exemple typique de réflexe antagoniste à double innervation. Celui-ci peut être influencé par des facteurs psychiques. Le type de réaction physique combiné avec le type psychique, produit un certain nombre de types constitutionnels psychophysiques caractérisés par un état particulier du système végétatif.

---

*Séance du mardi après-midi.*

***Physiologie du système nerveux autonome.***

## SESSION 6

*Président* : Ken Kure (Tokio) ; *Secrétaire* : George Riddoch (Londres).

**W. R. HESS** (Zürich). **Démonstrations cinématographiques relatives à la physiologie du diencéphale.**

L'étude des fonctions hautement différenciées et organisées du diencéphale nécessite une méthode aussi adéquate et aussi précise que possible. L'enregistrement cinématographique constitue à ce point de vue un instrument précieux. L'auteur présente quelques films illustrant les réactions motrices du chat après excitation élective de différents points du diencéphale.

**LEON ASHER** (Berne). **Etude relative au mode d'action du sympathique et sa fonction intégrative.**

Les recherches relatives à l'influence du sympathique sur le muscle paraissent contribuer à mettre en lumière certaines particularités de son mécanisme. L'excitation du sympathique calme la sensation de fatigue. Le sympathique agit sur le muscle lui-même en raccourcissant le temps nécessaire à la restauration, ainsi que le démontrent une série d'expériences ; cette action semble être en rapport avec la formation de sympathine dans le muscle ; une même restauration, obtenue par une concentration physiologique d'adrénaline, semble le prouver. D'autre part, l'excitation sympathique cause la même altération de la chronaxie que l'adrénaline en concentration physiologique. Enfin l'action du sympathique a une action calorique. L'excitation du sympathique peut être produite en déterminant une thermorégulation par réchauffement local ou général des animaux et en appréciant la chaleur musculaire par un procédé thermo-électrique Toutes les mensurations sont faites chez des animaux maintenus dans des conditions

normales. Alors qu'au début de l'expérience, la température est plus forte dans le côté privé de sympathique, elle s'élève beaucoup plus nettement dans l'autre, au cours de la thermorégulation. Deux explications sont possibles : ou bien du côté normal les dilatateurs sympathiques entrent en activité, ou en raison d'impulsions du sympathique, il y a formation de sympathine, laquelle exerce son action calorigène. La dilatation comme cause principale de chaleur peut être éliminée expérimentalement : ainsi pendant la période de thermorégulation, la température de la glande parotide du côté normalement innervé s'éleva davantage que du côté privé de sympathique mais ayant conservé son innervation dilatatrice normale.

La piqûre du centre cérébral de la chaleur élève la température dans des muscles qui, après transsection spinale, n'ont plus de connexions motrices avec le système nerveux central, mais y sont uniquement reliés par le sympathique. Par cet artifice il a été possible de mettre en évidence la formation de chaleur intramusculaire et d'exclure toute participation de la motilité.

Dans les conditions normales, les impulsions du sympathique participent à la fonction intégrative du système nerveux central au cours de l'activité musculaire. Plusieurs preuves en sont fournies.

Les courants d'action d'origine sympathique ont une fréquence comparable à celle d'autres courants. L'intensité et la fréquence de ces courants d'action révèlent une intégration des impulsions. D'autres sources de ces courants d'action dans le sympathique sont constitués par des excitations naturelles, telles la respiration dans l'air contenant une augmentation de la teneur en acide carbonique et les variations de pression dans le sinus carotidien.

Le sympathique joue le rôle d'un véritable nerf trophique. La cornée peut en fournir une preuve décisive. Le sympathique cervical étant sectionné d'un côté, si l'on expose les deux yeux aux rayons d'une lampe de quartz, deux faits peuvent se produire ; ou bien la cornée du côté privé de sympathique présente seule des lésions, ou bien ces dernières y prédominent, alors que le côté normal est moins atteint. La démonstration de l'influence trophique du sympathique peut être également faite au niveau de la peau. Les effets d'injections intradermiques d'histamine ou d'huile de moutarde sont plus marqués et de plus longue durée du côté privé de sympathique, que du côté sain. La différence persiste même, lorsque, par la chaleur, la dilatation des vaisseaux est comparable des deux côtés. Ces troubles trophiques se produisent bien que la sensibilité ne soit pas atteinte. Ainsi l'influence trophique du sympathique étant bien établie, la vieille théorie que la perméabilité est sous la régulation du sympathique, reçoit un nouvel appui.

La loi du tout ou rien est donc également valable pour l'excitation des nerfs du système végétatif.

**D. W. BRONK** (Philadelphie). **L'activité du système nerveux sympathique et son contrôle réflexe.**

**C. H. FRAZIER, BERNARD J. ALPERS** et **F. H. LEWY** (Philadelphie). **Hypothalamus et régulation thermique.**

L'hypothalamus contient des centres importants pour la régulation thermique. Ceux-ci ne sont vraisemblablement pas les seuls dans le cerveau à assumer cette fonction, mais ils sont certainement importants. Les travaux de Bazett, Alpers et Erb ont démontré que chez le chat, l'aire infundibulaire qui correspond chez l'homme à la substantia nigra, est importante pour cette fonction. Chez des animaux présentant une destruction de cette région de l'hypothalamus, apparaissait une hypothermie assez marquée, sans

frissons, ni palpitations, ni polypnée. Des études plus récentes faites sur des malades opérés de kyste suprasellaire et qui mouraient dans les quarante-huit heures avec un syndrome d'hyperthermie, montrent que les zones atteintes sont spécialement la substance grise du troisième ventricule et une petite portion du noyau tubero-mamillaris. Les parties détruites, dans ces cas étudiés sur des coupes sériées, correspondent à celles qui étaient intéressées, chez les chats atteints d'hypothermie. L'hyperthermie constitue un contraste caractéristique avec l'hypothermie constatée chez les chats, elle est sans doute le résultat d'une irritation. Actuellement, de plus récentes expériences réalisées sur des chats chez lesquels des lésions discrètes ont été faites dans l'hypothalamus au moyen de l'appareil de Horsley-Clarke tendent à confirmer les hypothèses plus haut énoncées.

**JOHN BEATTIE** (Londres). **Régulation thermique et hypothalamus.**

Les expériences de Barbour qui consistent à réchauffer et à refroidir les régions de la base du cerveau ont été reprises chez l'animal normal et chez l'animal dont le cerveau antérieur est irrigué par le sang d'un troisième. L'auteur admet l'existence d'un double mécanisme régulateur de la régulation thermique; certains centres contrôlant la production de chaleur, alors que d'autres gouvernent la thermolyse.

**ALDERSBERG** et **R. FRIEDMANN** (Vienne). **Recherches cliniques et pharmacologiques sur la régulation des métabolismes du sucre et de l'hydrogène à partir du tronc cérébral.**

L'observation de malades présentant divers syndromes méso-diencéphaliques a révélé l'existence de rétention urinaire manifeste avec diminution de l'effet anti-diurétique de la pituitrine. Cette même substance perd en outre sa faculté d'accélérer la résorption d'une solution salée, lorsque injectée dans le derme. Les malades qui présentent le syndrome hypertonique-hypokinétique se caractérisent par une grande sensibilité à l'insuline, une assimilation défectueuse du glucose et du galactose, un métabolisme normal de l'eau. Les affections méso-encéphaliques sans type prédominant, présentent des relations exactement inverses.

**ADALBERT VAN BOGAERT** (Anvers). **Contribution à l'étude expérimentale des centres tensiorégulateurs du plancher du troisième ventricule.**

Ces dernières années, la clinique des maladies cardio-vasculaires d'une part, des observations et faits de pathologie nerveuse et endocrine d'autre part, ont amené les esprits à la conception de l'existence d'un centre, dans le plancher du 3e ventricule, dont l'activité coordonnerait les réflexes vaso- et cardiomoteurs et dont le dérèglement rendrait mieux compte de l'association de symptômes à première vue disparates dans des états pathologiques différents.

Toutefois, l'existence de ces centres dans le plancher du 3e ventricule a été récemment contestée. Nous avons pour ces diverses raisons repris cette étude.

Toutes nos recherches ont été faites sur le chien (total 150 chiens) de taille et poids moyen (6 à 10 kg.), — anesthésie au chloralosane (8 ctg. par kilo, — voie intraveineuse et à la morphine (4 mg. par kg.).

*L'excitation faradique* : De la région infundibulo-tubérienne, de la région du plancher du 3e ventricule comprise entre le chiasma optique et la tige hypophysaire, des pédoncules cérébraux après extirpation de tout le cerveau, hypothalamus compris, détermine :

*a*) Des convulsions d'abord cloniques, puis toniques généralisées (ces dernières plus particulièrement intenses dans l'excitation pédonculaire) ;

*b)* Des troubles respiratoires caractérisés par une respiration profonde, irrégulière, entrecoupée de phases d'apnée, ou s'accompagnant d'autres fois d'une dyspnée respiratoire profonde ;

*c)* Une hausse considérable de la tension artérielle dans la carotide, pouvant atteindre 25 cm. de Hg.

L'hypertension hypothalamique est bien une réaction autonome, étrangère aux réactions respiratoires et convulsives qui l'accompagnent et qui peuvent, à première vue, sembler proportionnelles à celles-là.

*Mécanisme de l'hypertension hypothalamique.*

*a) Participation adrénalinique* : Si les surrénales semblent à première vue être étrangères à l'hypertension par excitation faradique de la région rétro-hypophysaire, il n'en est pas moins vrai que cette excitation crée une décharge adrénalinique, puisque l'excitation hypothalamique détermine une *hyperglycémie* régulièrement croissante qui ne se produit plus après surrénalectomie bilatérale.

*b) Participation du cœur : Fréquence.* — L'excitation faradique ou chimique de la région rétro-hypophysaire détermine une *tachycardie sinusale* immédiate et considérable, à condition de sectionner les deux pneumogastriques au cou — avec les pneumogastriques intacts, il se produit aussitôt après l'excitation une légère chute tensionnelle s'accompagnant de ralentissement du cœur. La T. A. s'élève ensuite progressivement, mais de façon moins brutale que chez le chien vagotomisé. Elle atteint cependant les mêmes valeurs.

*Rythme.* — Pendant cette hausse progressive ralentie de la T. A. il existe des troubles du rythme du cœur considérables, allant de pair avec la bradycardie. Ceux-ci rendent compte de la réaction tensionnelle ralentie.

Ces observations nous permettent de conclure, dès à présent, à l'existence dans le plancher du 3$^{e}$ ventricule de centres presseurs et inhibiteurs, cardio-vasculaires. Les réactions, vis-à-vis d'un stimulant artificiel, des centres presseurs semblent toutefois prédominer et dépasser celles des centres inhibiteurs.

**WILLIAM MAHONEY** et **DONAL SHEEHAN** (New Haven). **Mécanismes hypothalamo-pituitaires. Diabète insipide expérimental par striction de la tige pituitaire.**

Chez des chiens, la striction de la tige pituitaire au moyen d'une agrafe d'argent fut suivie d'une polyurie extrême et de polydipsie, lesquelles cessèrent par thyroïdectomie totale et se rétablissent par administration *per os* de corps thyroïde total desséché. Le fait de nourrir des chiens à tige pituitaire intacte avec du corps thyroïde eut une action légèrement diurétique. D'autre part la striction pratiquée chez de jeunes chiens fut suivie d'un retard considérable de la croissance, bien que l'examen pratiqué plus tard montrait l'existence d'une quantité importante de tissu anti-hypophysaire.

Chez le singe (*Macaca mulatta*), l'occlusion de la tige pituitaire réalisée exactement comme chez le chien ne fut pas suivie de polyurie ; il n'existait pas davantage de modifications dans le quotient respiratoire, dans le métabolisme des hydrates de carbone et dans les constituants urinaires. Toutefois la polyurie apparaît après lésion plus étendue du tuber. L'étude histologique du corps pituitaire, pratiquée plusieurs mois après la striction de la tige, montre une augmentation cellulaire du lobe postérieur.

Les différences constatées chez le chien et le singe proviennent vraisemblablement d'un fait anatomique. Chez le chien, en effet, la tige pituitaire est courte, épaisse, et contient un prolongement direct du troisième ventricule. Chez le singe, la tige est longue, très mince, ce qui rend possible la mise en place d'une pince, sans léser les formations voisines. En outre, le troisième ventricule se termine dans le tuber cinereum proprement dit et ne descend pas dans la tige.

**D. WHITTERIDGE** (Oxford). **Comportement des ganglions parasympathiques.**

Essai d'étude sur les fonctions des ganglions parasympathiques à l'aide de différentes techniques physiologiques et pharmacodynamiques.

**S. OBRADOR** (Madrid) et **J. B. ODORIZ** (Buenos-Aires). **Action des potentiels dans le sympathique lombaire du chat.**

Les auteurs décrivent l'action des potentiels produits dans le sympathique lombaire du chat, et les phénomènes de facilitation et d'inhibition en rapport avec eux.

**G. L. BROWN** et **W. FELDBERG** (Londres). **Transmission d'impulsions dans le système nerveux autonome.**

Les auteurs ont réussi à démontrer que l'acétylcholine qui transmet les impulsions dans le ganglion cervical supérieur dépend de l'intégrité des terminaisons des fibres préganglionnaires et que la réserve ganglionnaire en acétylcholine s'épuise quand les fibres dégénèrent. Il est probable que le facteur intermédiaire est actuellement libéré par l'arrivée au niveau des terminaisons nerveuses d'ondes de changements ioniques qui accompagnent les impulsions nerveuses. Ce changement ionique est associé à la mobilisation d'ions potassium ; les auteurs ont pu démontrer d'autre part qu'une brusque augmentation de la concentration potassique des liquides de perfusion d'un ganglion entraîne une décharge d'acétylcholine. La question demeure, de savoir si oui ou non le « transmetteur » de fibres adrénalino-sécrétrices est activé de la même manière par des ondes d'ions potassium, mais il est de toute évidence qu'il existe une différence fondamentale entre les fibres adrénalino-sécrétrices et cholino-sécrétrices dans les expériences de régénération de Langley et d'Anderson, lesquelles comme Dale le souligne, montrent nettement que les fibres cholino-sécrétrices ne peuvent remplacer que des fibres homologues, les fibres adrénalino-sécrétrices que des fibres adrénalino-sécrétrices.

## *Communications faites dans d'autres séances.*

**MAURICE DIDE** (Toulouse). **L'hypothalamus et la représentation centrale du système nerveux autonome chez les aliénés délirants.**

Des faits anatomo-cliniques directs nous permettaient de considérer les troubles mentaux progressifs comme souvent sous la dépendance prochaine d'altérations de la région hypothalamique. Cette thèse est formulée dans notre ouvrage avec Paul Guiraud, à propos de l'hébéphrénie.

Nous n'entendons pas soutenir l'absurdité qui consisterait à vouloir localiser la vie mentale dans la région hypothalamique, mais nous prétendons que si, par suite de lésions primitives à ce niveau ou en raison d'altérations des voies centrales du système autonome, l'apport instinctif à la conscience est compromis ou affaibli, il en résulte des libérations affectives disproportionnées à leur but ou des systématisations égocentriques avec, du côté intellectuel, des libérations d'automatismes illusionnels hallucinatoires ou psychomoteurs.

Dans ces derniers mois, je me suis particulièrement attaché à l'étude du système pigmenté hypothalamique, c'est-à-dire du locus cœruleus, des systèmes connexes, des cellules rubriques et de celles du locus niger.

L'exposé complet de mes recherches histologiques déborderait le cadre de ce travail, et je me bornerai à signaler l'existence de lésions différentes des régions pigmentées suivant les formes mentales observées.

D'une façon presque constante, les cellules nigériennes sont augmentées de volume et hyperpigmentées dans la démence sénile, tandis que les cellules cœruléennes demeurent à peu près normales.

Dans les formes juvéniles du syndrome Tay-Sachs, on note un très gros renflement des cellules cœruléennes, dont tout le corps cellulaire est gonflé de lipoïdes ocre foncé, presque confluents, entourés de grains safranophiles. Par contre, les cellules nigériennes sont très réduites et fort peu pigmentées.

Lorsqu'on aborde l'anatomie pathologique des états d'hébéphrénie, on constate d'assez importantes différences. Si les cellules nigériennes sont généralement atrophiées et parfois à un extrême degré, la quantité de leur pigment noir varie ; parfois normalement teinté, il est plus souvent presque incolore ; les cellules cœruléennes nous sont apparues le plus souvent augmentées de volume et peu pigmentées.

**H. SAETHRE** (Oslo) et **STEPHEN KÖRNYEY** (Szeged). **De la prédominance des lésions hypothalamiques dans des cas de syndrome de Korsakoff.**

Les auteurs rapportent trois observations plaidant en faveur d'une conception récente, laquelle tend à incriminer le même processus histologique pour la polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke et la psychose de Korsakoff. Les différences existant dans les aspects cliniques tiendraient à des localisations différentes du processus pathologique.

Ces cas, qui correspondent à trois formes différentes de la maladie, présentaient tous des modifications dans la partie terminale du tronc cérébral en rapport avec des manifestations polynévritiques.

**E. FREY** (Zürich). **Communication entre le nerf optique et la région végétative de l'hypothalamus.**

Description d'un faisceau optique situé dans la partie médiane, supérieure du nerf optique, puis dans la partie dorsale du chiasma, ne subissant aucun croisement et ne se dirigeant pas vers le tractus, mais vers le segment médian du tuber cinereum. Les fibres se raréfient juste avant le chiasma et aboutissent à un noyau conique situé sur la ligne médiane, en avant de la fente ventriculaire du tuber cinereum. La méthode de coloration myélinique et cytologique pratiquée sur le chiasma d'un cobaye a confirmé l'existence de ce faisceau constatée par la méthode de Marchi.

**A. S. KERR** (Londres). **Contrôle de l'hypothalamus et du mésocéphale supérieur sur la vessie.**

Série d'expériences réalisées dans le but de démontrer les effets de l'excitation de l'hypothalamus et du mésocéphale supérieur sur l'activité vésicale. L'électrode est introduite dans une zone bien délimitée au moyen d'une instrumentation spéciale, et une vérification du lieu excité se trouve faite par fixation du cerveau *in situ* et par des coupes sériées. Des effets presseurs et inhibiteurs ont été régulièrement obtenus par excitations de régions déterminées de l'hypothalamus et du mésocéphale.

# COMMUNICATIONS DIVERSES (1)

## NEUROLOGIE CLINIQUE

*Séance du mardi après-midi.*

### SESSION 1

*Président* : K. ORZECHOWSKI (Varsovie) ; *Secrétaire* : C. M. HINDS HOWELL (Londres).

**WILLIAM G. LENNOX** (Boston). **Des rapports de la perte de conscience chez l'homme avec la circulation cérébrale et l'anoxémie.**

L'auteur a fait une étude de l'état du sang après passage dans le cerveau de l'homme non anesthésié, en se basant sur le moment d'apparition de la perte de conscience. Deux méthodes furent employées : les modifications circulatoires étaient observées, au moyen d'un appareil enregistreur fixé dans la jugulaire interne ; les dosages d'oxygène étaient faits à partir du sang prélevé dans cette même veine.

Les 22 sujets examinés se répartissent en deux groupes : ceux chez lesquels la perte de conscience était précédée d'une légère diminution de volume de la circulation cérébrale, ou accompagnée d'un abaissement de la proportion d'oxygène au-dessous de 24 %. De tels faits permettent de conclure qu'un trouble de la circulation cérébrale ou que l'anoxémie ne constituent pas les seuls facteurs susceptibles d'expliquer la perte de conscience, mais sont un simple stimulant d'un mécanisme nerveux.

**THOMAS LEWIS** (Londres). **Douleur résultant de produits de métabolisme ou d'altération tissulaire.**

Certains auteurs considèrent que nombre de douleurs sont le résultat de modifications physiques introduites au niveau des terminaisons nerveuses, directement par l'agent causal de cette douleur. Ces faits peuvent être exacts dans nombre de cas, mais un certain nombre d'autres agents d'excitation périphérique doivent vraisemblablement intervenir. C'est ainsi que la mauvaise nutrition des tissus ou qu'un trouble quelconque à leur niveau peut modifier de telle manière l'état chimique ou physique, que les terminaisons sensitives proches peuvent s'en trouver excitées. Les produits de déchet du travail musculaire peuvent ainsi modifier localement le milieu et constituer le point

(1) Les communications sont insérées ici dans l'ordre où elles furent annoncées ; toutefois celles qui avaient trait aux quatre sujets faisant l'objet des rapports, ont été groupées à la suite de chacun d'eux.

de départ d'excitations douloureuses ; les lésions cutanées entraînent certainement des conséquences analogues. Ces hypothèses sont confirmées en raison du fait que les douleurs sont entretenues par un arrêt local de la circulation.

**G. W. PICKERING, T. LEWIS** et **P. ROTHSCHILD** (Londres). **Paralysie centripète secondaire à un arrêt circulatoire dans un membre.**

L'arrêt de la circulation dans un membre produit une paralysie caractéristique qui ressemble à celle que l'on observe dans certaines formes de névrite périphérique. La sensation du toucher et la notion de position disparaissent en premier lieu ; puis la force musculaire ; la sensibilité thermique et douloureuse, les réponses pilo-motrices sont plus longtemps conservées. Cette paralysie sensitive est centripète, et débute par l'extrémité des doigts. La paralysie motrice est également centripète, mais elle atteint les extenseurs avant les fléchisseurs. Lors du rétablissement de la circulation, la récupération des fonctions se fait rapidement, dans le sens inverse de leur abolition. Ce sont les fibres nerveuses et non les terminaisons qui sont atteintes dans cette paralysie ischémique. Il semble d'autre part que ces fibres sont d'autant plus sensibles à l'ischémie, qu'elles sont plus loin de leurs terminaisons. La rapidité plus ou moins grande de perte de ces fonctions semble devoir être rattachée aux différentes grosseurs des fibres nerveuses.

**DEAN CLARK, HELOISE HOUGH** et **H. G. WOLFF** (New York). **Du mécanisme de certaines céphalées.**

Série de recherches ayant pour objet de préciser le rôle des vaisseaux sanguins intracraniens dans les céphalées. Les auteurs ont opéré au moyen d'injections intraveineuses d'histamine, lesquelles entraînent la dilatation voulue ainsi qu'une céphalée expérimentale brève mais intense.

Les auteurs décrivent leur technique, et d'après les résultats obtenus, tant chez l'homme que chez le chat, ils concluent que la céphalée expérimentale est associée à une dilatation et à une « distorsion » des vaisseaux intracraniens. Le siège originel de la douleur semble être les parois même de ces vaisseaux ainsi que les tissus périvasculaires. Il est donc vraisemblable que les déformations vasculaires constituent un facteur important dans la production des céphalées, telles qu'elles se manifestent cliniquement.

**M. GERSON** (Purskersdorf près Vienne). **Migraine et allergoses pendant le traitement de maladies chroniques.**

Il existe entre la migraine et certaines « allergoses » nutritives (NaCl, albumine, nicotine) des relations qu'il faut connaître pour pratiquer une thérapeutique étiologique. L'auteur a constaté que le tableau clinique de la migraine se modifie lorsque aux « allergoses » succèdent des maladies graves. Il a vu disparaître les crises de migraine (ou d'asthme) au cours d'une maladie intercurrente, puis réapparaître ensuite après guérison de cette dernière.

Il a également observé les mêmes phénomènes dans des cas de dysménorrhée, après réapparition d'une menstruation normale.

**FOSTER KENNEDY** (New York). **Manifestations allergiques dans le système nerveux.**

L'individualité chimique de chaque sujet peut orienter une personnalité et influencer de la même manière les périodes de santé ou de maladie. La constitution allergique a

été bien rarement étudiée en tant que guide pour la compréhension de certaines affections, et c'est contre ce dernier état de choses que l'auteur veut attirer l'attention par cette communication.

Après l'énumération d'un certain nombre d'exemples destinés à appuyer sa propre conception, l'auteur souligne à quel point le problème est devenu plus complexe encore, à la lumière des plus récentes acquisitions pharmacologiques. C'est ainsi qu'Otto Loewi a conçu l'existence d'un complexe clinique libéré par des impulsions nerveuses agissant sur les activités spontanées du muscle et des cellules glandulaires.

La médecine clinique ne serait donc qu'une branche de la biologie expérimentale. L'auteur exprime sa conviction que la biochimie et la biophysique sont les sciences qui viendront quelque jour résoudre des problèmes tels que ceux de la migraine, des épilepsies et d'autres troubles paradoxaux.

**A. W. ADSON** (Rochester). **Hypertension essentielle ; considérations chirurgicales.**

L'auteur considère que la rhizotomie ventrale large ou que la résection des nerfs splanchniques sont les meilleures thérapeutiques de l'hypertension essentielle. Il en discute les avantages sur les autres traitements ; les résultats les meilleurs étant obtenus lorsque l'affection est ainsi traitée, à son début. Lorsque les substances vaso-constrictives sont avant tout responsables de l'hypertension, la résection subtotale des glandes surrénales améliore considérablement les symptômes. Mais s'il faut incriminer une hypersensibilité vaso-motrice, la radicotomie ventrale élargie ou la résection des nerfs splanchniques donnent de meilleurs résultats.

**MAX M. PEET** (Ann Arbor, Michigan). **Traitement chirurgical de l'hypertension par résection du grand et du petit splanchnique et de la chaîne dorsale sympathique inférieure.**

Une soixantaine de malades ont été opérés pour hypertension par une méthode consistant en la résection bilatérale du grand et du petit splanchnique et de la chaîne dorsale sympathique inférieure comprenant les 10$^e$, 11$^e$ et 12$^e$ ganglions dorsaux. L'opération réalisée par voie sus-diaphragmatique nécessite la résection de la XII$^e$ côte.

Les résultats ont donné 85 % d'améliorations, variant de la simple cessation des céphalées jusqu'à la guérison apparente complète. 10 % des malades n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Chez les autres enfin, la tension artérielle maxima qui atteignait 28,5 s'est maintenue depuis l'opération, soit donc depuis six à sept mois, aux chiffres de 13 et 14. Les troubles visuels ont été améliorés ; la vision et les fonctions rénales sont redevenues normales.

**W. RUSSELL BRAIN** (Londres). **Ophtalmologie associée à une thyrotoxicose.**

Étude de 22 cas répartis en deux groupes cliniques : 1° ophtalmoplégie associée à la thyrotoxicose spontanée (21 cas) ; 2° ophtalmoplégie consécutive à une thyroïdectomie partielle (1 cas). La proportion de huit hommes et de quatorze femmes donne ici pour le sexe masculin, une moyenne de fréquence plus grande que dans les cas de thyrotoxicose non compliqués d'ophtalmoplégie. C'est une affection de l'âge moyen (40 à 50 ans). Par ordre de fréquence, les muscles les plus atteints étaient tout d'abord : les élévateurs, puis le droit externe, le droit interne, les abaisseurs, enfin le releveur de la paupière supérieure. L'ophtalmoplégie était unilatérale dans 10 cas ; bilatérale dans 12. Elle est certainement en rapport avec un trouble fonctionnel des muscles oculaires, résultant à

la fois d'une exophtalmie et d'une myopathie toxique survenant dans la thyrotoxicose et susceptibles, dans quelques cas, de léser la musculature générale et bulbaire.

**HENRI ROGER** et **JOSEPH ALLIEZ** (Marseille). **Les neuroectodermomes.**

Nous proposons de grouper sous ce titre la neurogliomatose de Recklinghausen, la sclérose tubéreuse de Bourneville, l'angiomatose cutanéo-nerveuse de Von Hippel-Lindau. Ces affections se caractérisent par l'association des tumeurs cutanées et de tumeurs nerveuses : tumeurs cutanées à type de nodules dermiques ou hypodermiques de la maladie de Recklinghausen, d'adénomes sébacés de la face (type Pringle), de la maladie de Bourneville, d'angiomes cutanés dans la maladie de Lindau, tumeurs nerveuses localisées aux nerfs rachidiens ou craniens et à leurs racines dans la neurogliomatose, à l'écorce dans la sclérose tubéreuse, au cervelet et à la rétine dans l'angiomatose neuro-cutanée.

Ces maladies ont également pour caractéristiques d'être toutes trois congénitales et souvent familiales et héréditaires.

Formant une classe intermédiaire entre les malformations et les néoplasies, elles constituent un groupe assez particulier d'affections tumorales frappant avec prédilection la peau d'une part, le système nerveux d'autre part, l'ensemble des formations nées du feuillet embryonnaire neuroectodermique. Elles constituent une maladie de système.

Le nom de neuroectodermomes, que nous avons proposé il y a une dizaine d'années, attire suffisamment l'attention par son suffixe « ome » sur la nature néoplasique de la maladie, et par l'ensemble du nom sur la localisation neurocutanée et sur son origine embryonnaire aux dépens de feuillet neuroectodermique.

Ce terme nous paraît préférable à celui de phakomatose, proposé récemment par Van der Hoeve, qui fait jouer le rôle le plus important à la présence de taches naevo-pigmentaires (phakos). Cet élément, quoique très fréquent, n'est pas toujours primordial. Ce néologisme n'est pas suffisamment explicite.

Notre dénomination est plus concise que celle des dysplasies neuroectodermiques congénitales, utilisée par Van Bogaert. Elle a l'avantage d'insister sur la nature tumorale, sur l'existence de néoformations localisées à la fois sur la peau et le système nerveux périphérique ou central, qui en sont la caractéristique.

**HUGS GARLAND** (Leeds). **Névrite hypertrophique.**

La névrite hypertrophique, bien que décrite déjà depuis une trentaine d'années, ne comporte pas d'observations nombreuses. L'auteur reprend la symptomatologie clinique de cette affection et insiste sur ce fait que, malgré une certaine ressemblance histologique avec la neurofibromatose, il n'existe aucune preuve en faveur d'une association avec la maladie de Recklinghausen.

**T. CERNACEK** (Prague). **Preuve de l'existence d'un trouble du centre diurétique dans les syndromes parkinsoniens.**

L'auteur rapporte les recherches entreprises sur les fonctions diurétiques chez des parkinsoniens, après injection de lobe postérieur d'hypophyse. Quelques-uns d'entre eux ont accusé une diminution de la diurèse ; il s'agissait d'individus présentant des troubles de la nutrition : cachexie ou obésité.

*Séance du mardi après-midi.*

## SESSION 2

*Président* : G. H. MONRAD-KROHN (Oslo) ; *Secrétaire* : C. P. SYMONDS (Londres).

**A. AUSTREGESILO** (Rio-de-Janeiro). **Les neuromyélites aiguës et subaiguës épidémiques observées au Brésil. Nouvelle infection neurotrope ?**

1° Nous avons vu en deux ans plusieurs cas de maladies aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux prenant la forme neuromyélitique, de caractère épidémique.

2° Les types obéissent à cinq variétés principales :

*a*) Forme à début polynévritique avec rémission et aggravation postérieure ;

*b*) Forme neuromyélitique aiguë, fébrile avec symptômes méningo-encéphaliques ;

*c*) Forme de paralysie de Landry, grave, mortelle ;

*d*) Forme de paralysie de Landry, grave, mais totalement guérissable ;

*e*) Forme de neuromyélite aiguë, type Landry, avec fixation finale de myélite.

3° Le liquide céphalo-rachidien peut éclairer le diagnostic.

4° La maladie, en général, évolue en trois phases. Les symptômes de la première sont ceux d'infection générale et de polynévrite. L'invasion de la moelle représente la deuxième phase. Finalement, la mort, la fixation de la myélite ou la guérison constitue la troisième phase de la maladie. La *note bulbaire* est caractéristique dans les cas que nous avons examinés.

5° Nos recherches expérimentales sont incomplètes, mais nous pouvons conclure que la maladie doit être transmissible.

6° L'anatomie pathologique nous a démontré des lésions congestives, inflammatoires et dégénératives, surtout dans la moelle et dans les nerfs périphériques.

7° Nous sommes convaincus qu'un nouveau virus est responsable pour la maladie que nous avons étudiée chez nous, et qui prend la forme prédominante de neuromyélite aiguë et subaiguë avec la *note bulbaire*.

**E. HERMAN** (Varsovie). **Les considérations cliniques sur l'encéphalomyélite épidémique disséminée, basées sur une centaine de cas observés en Pologne entre 1927 et 1935.**

La connaissance de cette maladie est due avant tout à Redlich, qui en 1927 a annoncé le premier l'apparition de cette épidémie ; c'est ensuite à Flatau, que nous devons la description clinique détaillée et les faits anatomiques. D'après notre expérience personnelle et les observations recueillies pendant huit ans, nous rapportons les faits cliniques qui se sont présentés au cours de l'épidémie en Pologne.

Les malades étaient originaires de différentes contrées de la Pologne, la majorité venait cependant des grandes villes et surtout de Varsovie. Nous n'avons pas constaté deux malades dans la même maison, ce qui a pu être facilement contrôlé à Varsovie, d'autant plus que, dans la même famille, il n'y avait pas deux cas de cette maladie. Nous avons poursuivi le rapport numérique réciproque entre l'encéphalomyélite épidémique disséminée d'un côté et la sclérose disséminée, l'encéphalite léthargique récente, la chorée, la maladie de Heine-Medin et enfin la méningite aseptique de l'autre. D'après

notre courbe, la poliomyélite a atteint son maximum en 1929, la sclérose en plaques en 1930 et l'encéphalomyélite épidémique en 1931-1932. On pourrait d'après ce tableau présumer que ces maladies différentes, qui se sont succédé, ont préparé le terrain l'une pour l'autre. Quant à la répartition de cette dernière maladie au cours d'une année, nous avons constaté l'augmentation de l'épidémie vers la fin de l'hiver (février), son apogée au printemps (avril) et son déclin en été.

L'âge des malades variait de 9 à 72 ans. La maladie prédominait chez les femmes de 20 à 30 ans et chez les hommes de 30 à 40.

La symptomatologie la plus caractéristique de l'encéphalomyélite épidémique disséminée nous a paru être la suivante :

*a)* Apparition brusque de fièvre élevée, de douleurs, qui prédominent dans le tableau clinique, de paresthésies sous des aspects très différents, tantôt passagères, tantôt continues à localisations différentes, cheminantes ou localisées dans une certaine région.

*b)* Il s'y surajoute des troubles moteurs, lesquels peuvent apparaître après les symptômes déjà cités ou bien en même temps, ou bien, mais plus rarement, au début de la maladie. Les nerfs craniens le plus souvent atteints sont la VI$^e$ et la VII$^e$ paire, plus rarement la III$^e$. Parfois apparaît le syndrome de Parinaud. En ce qui concerne le nerf optique, sa lésion est plutôt rare (névrite, atrophie, jamais de décoloration temporale). On n'a jamais observé de scotomes centraux. Le nystagmus apparaît rarement, ayant plutôt le caractère des mouvements nystagmiformes. L'épreuve de Barany est beaucoup plus rare que dans la sclérose en plaques. Le syndrome du menton de Flatau est assez fréquent. Parfois on constate l'hypersensibilité de l'odorat, de l'ouïe ou du goût. Les symptômes à caractère moteur des membres peuvent apparaître sous les formes les plus variées. Leur début peut se faire par une simple parésie minime et aller jusqu'à une paralysie. En ce qui concerne leurs localisations, ils peuvent débuter ou bien dans un membre quelconque, ou bien dans tous les quatre, ou bien dans les membres inférieurs seulement, ou enfin dans les membres d'un seul côté. Les convulsions sont rares. Suivant le degré d'atteinte des voies pyramidales, les réflexes peuvent être très différents. Le signe le plus fréquent au cours de cette maladie est celui de Rossolimo.

S'appuyant sur nos observations, nous proposons la classification suivante des différentes formes de cette maladie :

1° La forme méningo-radiculaire avec réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien ; 2° la forme pseudo-névralgique : *a)* pseudo-sciatique ; *b)* pseudo-brachialgique ; *c)* pseudo-trigéminique ; 3° la forme névritique : *a)* pseudo-polynévrite ; *b)* pseudo-Landry ; *c)* névrite symptomatique ; 4° la forme sympathique : sympataxitis de Flatau ; 5° la forme médullaire : *a)* myélitique transversale ; *b)* méningo-myélitique disséminée ; *c)* radiculo-myélitique disséminée ; *d)* pseudo-compression avec syndrome de Sicard-Froin ; *e)* pseudo-poliomyélitique ; *f)* pseudo-tabétique ; 6° la forme bulbaire ; 7° la forme cérébrale : *a)* convulsive ; *b)* hémiparétique ; *c)* pseudo-léthargique ; 8° la forme psychique : *a)* pseudo-schizophrénique ; *b)* maniaque ; *c)* psychose de Korsakoff. Enfin nous attirons l'attention sur les modifications sanguines : *hyperglobulie* et *hyperchromatose*, ce qui pourrait faire penser à une certaine irritation du côté de la moelle des os par un processus inflammatoire. En outre, nous avons constaté la présence d'une lymphocytose ou bien d'une leucocytose.

L'évolution de la maladie est relativement bénigne. Le pourcentage de la mortalité est environ de 6 %. Les récidives sont plus rares que les aggravations. Cependant, on a déjà observé des récidives même après 6 ans, évoluant néanmoins assez rapidement. Les cas même les plus graves peuvent se terminer par la guérison. Quant au diagnostic différentiel, on peut le discuter, surtout avec la sclérose disséminée, mais l'absence de décoloration de la papille du côté temporal, de scotome central, la rare présence du nys-

tagmus, la réaction de Barany peu fréquente, la ponction lombaire bien tolérée, le commencement brusque de la maladie, la prédominance des symptômes sensitifs, les récidives plutôt rares, la participation assez fréquente du système végétatif et le bon pronostic plaident en faveur de l'encéphalomyélite épidémique. Notre thérapeutique consiste, en dehors des médicaments antiseptiques, comme l'urotropine, le salicylate et les sels d'or, surtout dans l'irradiation du système nerveux par les rayons X, laquelle nous a donné des résultats satisfaisants.

**S. E. KATZ, W. SHERWOOD** et **A. FERRARO** (New York). **Polycythémie associée à l'encéphalite chronique et à la paralysie agitante.**

Les auteurs discutent de l'association de la polycythémie avec certains cas neurologiques, dans le but de rechercher la possibilité de survenue de la polycythémie en tant que complication d'une affection nerveuse primitive. Ils rapportent les cas retrouvés dans la littérature, susceptibles de corroborer ces données, ainsi que les recherches expérimentales relatives à la régulation de l'hématopoïèse ; ils attirent l'attention sur le rôle du mésodiencéphale à ce point de vue.

**B. H. BALSER** et **L. S. KUBIE** (New York). **Le drainage spinal forcé dans le traitement de la maladie de Parkinson postencéphalitique.**

Les auteurs rappellent les bases physiologiques du drainage forcé spinal, les lieux de formation du liquide céphalo-rachidien, les variations dans sa production en rapport avec sa pression osmotique et celle du sang. L'application du drainage forcé spinal dans les maladies infectieuses, son innocuité relative, ses contre-indications sont exposées.

Dans un groupe de quinze parkinsoniens postencéphalitiques d'âges divers et chez lesquels la maladie remontait de sept mois à treize ans, la méthode a donné des améliorations objectives chez un certain nombre d'entre eux.

**M. Medea** (Milan) rappelle les essais d'insufflation d'air dans les ventricules par voie sous-occipitale, antérieurement faits dans son service. Les résultats subjectifs furent satisfaisants mais les améliorations objectives demeurèrent très modestes. Actuellement, la « cure bulgare » qui consiste en l'administration d'une décoction de racines de belladone bulgare donne de bons résultats, spécialement au point de vue de la rigidité, des crises oculogyres et de la salivation.

**M. L. Benedek** (Debrecen) revendique la priorité du traitement des parkinsoniens postencéphalitiques avec rigidité, par les injections d'air par voie sous-occipitale.

**M. Baudouin** (Paris). Discute ce traitement qu'il ne croit pas susceptible de pouvoir faire supporter aux malades, en raison de la répétition des injections.

**M. Balser**, dans sa réponse, insiste sur l'intérêt de drainer le liquide céphalo-rachidien de tels malades.

**M. Friedman** (New York).

**M. Kubie** répond que le traitement bulgare doit être envisagé avec réserves.

**D. DENNY-BROWN** (Londres). **Pathologie de la polymyosite.**

Etude anatomique à partir de la méthode de Bielchowsky mettant en évidence une dissolution de la myofibrille et une prolifération nucléaire avec formations vacuolaires.

**LAURETTA BENDER** (New York). **Etude psychiatrique, neurologique et neuropathologique de deux cas d'artériolite altérative disséminée, associée à une septicémie aiguë.**

L'auteur rapporte deux cas d'artériolite altérative disséminée, consécutifs, l'un à une affection pulmonaire, l'autre à un avortement. Il n'existait pas de lésions des valvules et des parois cardiaques, mais on trouva une artériolite proliférative du myocarde et de tous les organes, y compris le cerveau. Les lésions cérébrales, comme celles des autres organes, se caractérisent par une prolifération endothéliale avec gonflement, nécrose et oblitération de la lumière artérielle. L'hypertrophie de l'endothélium est plus spécialement marquée au niveau où les artérioles se ramifient en un réseau de capillaires, dans les couches 3 et 4 du cortex cérébral, dans celle des cellules de Purkinje du cervelet, dans les noyaux du tronc cérébral. A ces lésions vasculaires s'associent une disparition ou une certaine pâleur des cellules nerveuses, une prolifération des astrocytes, et une série de troubles psychiques et nerveux en rapport avec l'atteinte fonctionnelle cérébrale, cérébelleuse et des centres du tronc cérébral.

**OTTO MAAS** (Londres). **Etude de la myotonie atrophique.**

Dans les familles atteintes de myotonie atrophique, les membres les plus jeunes sont les plus gravement atteints ; les symptômes apparaissent également de façon plus précoce. Il est rare dans ces familles de rencontrer des individus absolument indemnes, et qui ne présentent pas quelques symptômes discrets lorsqu'on les recherche ; l'existence de ces derniers constitue une donnée importante pour l'étude de l'hérédité. L'auteur conclut que la myotonie atrophique, la paramyotonie et la maladie de Thomsen présentent des rapports étroits.

**E. BLAKE PRITCHARD** (Londres). **Les troubles neuro-musculaires dans les formes graves de la myasthénie.**

Les troubles des mouvements volontaires dans la myasthénie proviennent, non seulement d'une fatigue prématurée par répétition, mais d'une récupération incomplète pendant une courte période de repos. Le myogramme des contractions isométriques d'un muscle excité par le nerf moteur est identique à celui obtenu chez les myasthéniques.

Les substances du groupe de l'ésérine modifient à la fois le mouvement et le myogramme, qui peut se rapprocher de celui des sujets sains. L'auteur en déduit que le trouble fondamental intéresse la zone de jonction myoneurale ; il y voit une confirmation dans l'action de l'acétylcholine. Il est d'ailleurs difficile de comprendre l'action thérapeutique de l'ésérine, à moins d'admettre une action inhibitrice sur la destruction par une estérase de l'acétylcholine.

**S. NEVIN** (Londres). **Formes tardives de la myopathie progressive et pathologie de ces cas.**

La littérature médicale contient une quinzaine d'observations de formes tardives de myopathie progressive. L'atrophie musculaire qui avait débuté à l'âge adulte, fut lentement progressive ; l'ensemble des symptômes justifiait néanmoins ce diagnostic. Les auteurs rapportent deux cas comparables dans lesquels l'atrophie atteignant le tronc et les racines des membres avait débuté à l'âge adulte. L'examen microscopique de fragments de muscles obtenus par biopsie montrait des foyers de dégénération dans lesquels les fibres musculaires apparaissaient brisées et en prolifération, les noyaux du

sarcolemne hypertrophiés entourés par des restes de sarcoplasme. Il existait également au niveau des foyers de dégénérescence une accumulation de phagocytes.

Ces observations sont diagnostiquées comme des cas de myopathie progressive et le diagnostic de myosite chronique a été éliminé. Comme les lésions histopathologiques ne sont pas celles qui correspondent exactement à celles des cas de myopathie juvénile, les auteurs discutent des rapports existant entre ces différentes formes de l'affection.

**RAGNAR FORSBERG** (Oslo). **Essais thérapeutiques de la myopathie par le glycocolle.**

Série de recherches et de dosages de la créatinine totale et de la créatinine préformée dans les urines de sujets atteints de dystrophie musculaire progressive, de myotonie atrophique, d'atrophie musculaire névritique et de myasthénie grave.

Dans les cas de dystrophie musculaire et d'atrophie musculaire névritique, l'ingestion de glycocolle est suivie d'une augmentation de l'excrétion de créatine ; semblable réaction est rare dans la myotonie atrophique et ne se rencontre jamais dans la myasthénie grave. Au point de vue thérapeutique, le glycocolle a donné des améliorations dans plusieurs cas de dystrophie musculaire.

**A. T. MILHORAT** et **H. G. WOLFF** (New York). **Métabolisme de la créatine et de la créatinine dans les affections musculaires.**

Les auteurs mettent en parallèle les troubles du métabolisme de la créatine et de la créatinine avec les affections musculaires. Ces troubles du métabolisme peuvent être en apparence peu importants ; c'est ainsi que dans les cas d'affection diffuse, les myopathies primitives par exemple, ils le sont beaucoup plus que dans des atteintes plus circonscrites, telles les maladies myélopathiques.

**S. ADAM-FALKIEWISZOWA** (Lwow). **De la localisation nosologique des attaques de sommeil et de tonus musculaire.**

La narcolepsie «gélolepsie et orgasmolepsie» seraient des troubles d'origine subcorticale auxquels on pourrait apparenter les troubles organiques du tonus affectif et les paralysies paroxystiques des épileptiques.

---

## *Séance du vendredi après-midi.*

## SESSION 15

*Président* : H. A. Riley (New York) ; *Secrétaire* : George Riddoch (Londres).

**P. SCHUSTER** (Berlin). **Les manifestations motrices des foyers thalamiques.**

L'hémiparésie provoquée par la répercussion de foyers thalamiques sur la capsule interne est souvent hypotonique. On observe en outre divers symptômes moteurs étudiés par l'auteur au point de vue anatomo-clinique sur 27 cas. L'ataxie, plus fréquente au bras qu'à la jambe, se rapproche de l'asynergie cérébelleuse et les troubles moteurs les plus fréquents sont, dans les lésions thalamiques : le tremblement et les mouvements choréo-athétosiques. Le tremblement intentionnel moyen existe avec une intensité

moyenne et jamais au repos. Les mouvements choréo-athétosiques se présentent au repos et frappent le plus souvent le membre supérieur. Dans les deux cas on trouve une lésion de la voie rubro-thalamique et dans les cas de choréo-athétose une lésion des corps striés avec en plus lésion de la voie thalamo-striée.

Un autre symptôme thalamique est celui de la main thalamique qui a l'aspect de mouvements athétosiques qui se sont figés. On la trouve dans un 1/4 des cas ; elle présente souvent des mouvements choréo-athétosiques et ressemble à la main des parkinsoniens. Elle est due à une lésion strio-thalamique. On observe enfin des troubles de la synergie des mouvements. Quant aux troubles de l'innervation de la mimique du visage, l'auteur n'a pu les observer qu'une fois. L'innervation affective lui a paru au contraire souvent mieux conservée que l'innervation de la mimique. Il n'a vu qu'une seule fois du pleurer spasmodique ; la dissociation mimique par contre a été observée par lui dans 8 cas de lésion subthalamique ; il a trouvé enfin une paralysie des muscles abaisseurs du regard avec une lésion du noyau médian et finalement de la dysarthrie. Il existe enfin une répercussion de la lésion thalamique unilatérale sur les deux côtés du corps.

**M. Lhermitte** (Paris). — Les faits m'ont montré comme à M. Schuster, que les lésions thalamiques unilatérales ne produisent pas de troubles de la mimique et que lorsque le syndrome s'accompagne de corée ou d'athétose, le corps strié est atteint. Quant à la paralysie verticale du regard, elle est en rapport avec l'ascension de la lésion à la région sous-thalamique et aux noyaux de la commissure postérieure.

**A. KESTENBAUM** (Vienne). **La valeur pratique des nouvelles méthodes de diagnostic topique de l'hémianopsie.**

Certains signes nouveaux (troubles du nystagmus optokinétique, troubles du mouvement directeur, asymétrie des champs visuels, dissociation de ces derniers quant à la perception du blanc et rouge) viennent enrichir le diagnostic des lésions de la voie optique dans les divers segments du tractus : corps genouillé latéral, radiations optiques, segment antérieur moyen et terminal des radiations optiques, scissure calcarine.

**GEORGE RIDDOCH** (Londres). **Désorientation visuelle due au seul effet d'un trouble hémianopsique homonyme.**

Description de deux cas de tumeur du lobe pariétal gauche, dans lesquels un trouble de la reconnaissance spatiale existait seulement dans les deux moitiés droites du champ visuel homonyme. Les deux tumeurs purent être enlevées. L'un des deux malades vit encore. L'auteur discute de la signification physiologique et de la valeur localisatrice de cette désorientation visuelle.

**DEM. PAULIAN** et **I. BISTRICEANO** (Bucarest). **Contribution à l'étude de la pathogénie et de la physiologie des attaques d'apoplexie.**

Etude clinique et histo-pathologique de deux cas d'hémorragie cérébrale, survenus chez des malades hypertendus et à phénomènes de sclérose cardio-rénale, permettant de mieux expliquer le mécanisme physio-pathologique de l'encéphalorragie.

Dans le premier cas, l'hémorragie occupe la région des noyaux opto-striés du côté gauche, localisation la plus fréquente, qui intéresse le territoire d'irrigation de certaines branches collatérales de l'artère sylvienne, en d'autres termes, l'artère lenticulo-striée.

Dans le deuxième cas, le foyer d'extravasat sanguin occupe la couche cortico-médul-

laire des Ire et IIe circonvolutions temporo-occipitales, comprimant aussi l'hémisphère gauche du cervelet, localisation beaucoup plus rare et dans laquelle l'hémorragie provient de quelques ramifications collatérales moyennes de l'artère cérébrale postérieure, tributaire circulatoire de cette région.

En ce qui concerne le mécanisme de production des hémorragies dans les deux cas, on a trouvé par des examens microscopiques sériés, des ruptures de parois de nombreux ramuscules artériels, comme le prouvent les microphotographies, donc un mécanisme en discordance avec les opinions et les théories des différents auteurs modernes.

Sans contester la valeur de la genèse diapédétique des hémorragies cérébrales, soutenue par quelques auteurs, P. et B. considèrent, en se basant sur les constatations micro-anatomiques sus-nommées, que dans la majorité des cas, et surtout quand il est question d'hémorragies massives et abondantes, leur mécanisme de production doit être toujours expliqué par des ruptures de vaisseaux artériels et non uniquement attribué à un simple processus d'éritro-diapédèse.

**H. COHEN** et **R. E. KELLY** (Liverpool). **Le traitement de la syringomyélie. Revue de onze observations.**

Les auteurs n'ont jamais obtenu d'améliorations objectives par le traitement chirurgical de cette affection ; les quelques cas où les malades accusent un léger mieux ne justifient donc pas une intervention de cette importance.

**M. Lhermitte** (Paris) confirme les faits présentés par Cohen. Il faut évidemment distinguer plusieurs types de syringomyélie ; néanmoins, comme la vie du malade n'est jamais très compromise et qu'il s'agit d'une affection à longue évolution, l'intervention paraît donc une tentative dangereuse.

Par contre, Lhermitte et ses collaborateurs ont traité la syringomyélie par les rayons de Rœngten et ont toujours obtenu des améliorations surtout au point de vue de la sensibilité.

**F. KRAMER** (Berlin). **Examens électriques de chiens tétanisés.**

Sur des chiens tétanisés par extirpation des parathyroïdes et soumis ensuite à un traitement antitétanique, les examens électriques suivants ont été pratiqués : formule générale des secousses musculaires, chronaxies, courbes quantitatives des temps d'excitation, réactions au courant continu. La formule générale des secousses indique un abaissement caractéristique du seuil d'excitation ; les chronaxies tendent à augmenter pendant le développement de la tétanie ; les constantes $a$ et $b$ de la formule de Horrweg-Weiss varient indépendamment l'une de l'autre, la constante $b$ évoluant parallèlement au mal. Enfin, la quantité de calcium dans le sang augmente à mesure que croît l'excitabilité neuro-musculaire.

**E. BENA** (Prague). **Variations de la chronaxie et rapports chronaxiques entre les muscles antagonistes dans le parkinsonisme chronique postencéphalitique.**

L'auteur, qui a suivi un cas de parkinson chronique postencéphalitique pendant cinq mois, a obtenu les résultats suivants : Pas de modification des rhéobases. Modification des chronaxies dans les deux sens. Action nulle de la scopolamine sur les chronaxies, mais avec modifications sur les antagonistes ; cette action est probablement d'origine centrale.

**G. OPPENHEIM** (Francfort). **Les courants de « fréquence acoustique » ; leur production à l'aide des disques sonores et leur valeur médicale.**

Démonstration d'un appareil (construit par Siemens-Reiniger) qui transforme les sons en courants électriques oscillatoires d'une fréquence de 50 à 5.000 oscillations à la seconde. Un disque sonore produit en tournant dans le pick-up de faibles « courants de fréquence acoustique » dont on peut amplifier l'intensité. Par le fait que la durée de chaque oscillation peut être évaluée en fonction de la hauteur du son, l'appareil peut servir à mesurer l'excitabilité des nerfs et des muscles. Un disque spécial permet de mesurer les chronaxies. D'autres disques servent à la production de courants continus à pouvoir anti-algique. Une fréquence de 600 à 3.000 Hertz détermine une anesthésie des nerfs périphériques et une narcose électrique sans altération du cœur et de la respiration. Enfin l'appareil se prête au traitement électro-rythmique des paralysies et des états asthéniques ; il produit à volonté des rythmes divers qui servent à l'entraînement des muscles lisses et striés.

**C. C. UNGLEY** (Newcastle on Tyne). **Traitement de la sclérose combinée subaiguë de la moelle par l'extrait de foie intramusculaire.**

Sur 31 cas traités pendant deux à trois semaines, l'auteur a obtenu un nombre important d'améliorations notables. Douze de ces malades pouvaient marcher seuls, et de ce groupe, neuf ont repris leur travail. L'auteur a même observé la réapparition des réflexes tendineux et la disparition du signe de Babinski dans plusieurs cas. La gravité de l'anémie semble jouer un moindre rôle que son ancienneté : seuls les cas datant de moins d'un an ont pu être améliorés.

La thérapeutique par les ondes courtes fut employée avec succès dans un cas où l'extrait de foie avait cessé d'être actif.

*Discussion* : **MM. Koster et Salaman.**

**FERNAND LÉVY** (Paris). **La sensibilité du facial périphérique.**

La sensibilité du nerf facial a été, dans ces dernières années, attribuée à l'intermédiaire de Wrisberg, le ganglion géniculé fournissant le rameau auriculaire.

On a trop oublié les fibres de sensibilité récurrente, dont Philippeaux et Vulpian, Arloing et Trépier avaient démontré l'existence et qui sont fournies par le trijumeau. Facial et trijumeau forment à la périphérie des plexus, dont les rameaux nerveux émanant des deux nerfs restent distincts.

1° *Les névralgies du trijumeau avec troubles moteurs* des muscles de la face (tic douloureux) où les phénomènes spasmodiques, quand ils existent, se passent dans les muscles qui recouvrent le territoire sensitif qui souffre.

2° *Les paralysies faciales douloureuses, soit simples, soit associées à un zona.* Dans ce dernier cas, la paralysie faciale n'est pas toujours en rapport avec un zona auriculaire comme on l'a affirmé. La paralysie zostérienne est en général progressive, souvent limitée à une branche, parfois très légère. En dehors des douleurs zostériennes, elle s'accompagne de douleurs musculaires, de douleurs trigéminales. Ces symptômes s'expliquent fort bien par une origine périphérique, que l'anatomie pathologique semble confirmer (dégénérescence wallérienne des branches périphérique d'autant plus forte qu'on s'éloigne davantage du tronc nerveux).

3° *Les spasmes de la face douloureux.* Le spasme facial qui a une origine périphérique,

peut s'accompagner, coïncider, alterner avec des crises typiques de névralgies du trijumeau.

4° *Les névralgies des plexus de la face* soit traumatiques ou posttraumatiques, présentent en outre une note sympathique. Toutes ces algies ne peuvent s'expliquer que par l'existence d'un facial sensitif périphérique, plus important que les quelques fibres sensitives auriculaires qu'on fait dépendre de l'intermédiaire de Wisberg.

**B. GRUNDT** et **R. FORSBERG** (Oslo). **Le traitement des névralgies du trijumeau d'origine dentaire.**

Chez de nombreux malades entrés à l'hôpital pour tic douloureux, les auteurs ont obtenu une guérison rapide fréquente par l'ablation d'un foyer péridentaire, radiologiquement et histologiquement décelable.

*Discussion* : **M. Riddoch.**

---

## *Séance du vendredi après-midi.*

## SESSION 16

*Président* : A. Austregesilo (Rio de Janeiro) ; *Secrétaire* : C. P. Symonds (Londres).

**W. STERLING** (Varsovie). **Sémiologie des réflexes contralatéraux. Sur la valeur clinique des phénomènes des orteils contralatéraux : paradoxaux et alternatifs.**

L'auteur attire l'attention sur deux catégories d'anomalies des réflexes des orteils, qu'il désigne du nom du phénomène contralatéral-paradoxal et alternatif. Dans la *première* catégorie, il s'agissait de cas d'hémiplégie cérébrale ou spinale (hémiplégie d'origine capsulaire, du type Brown-Séquard ou du type spinal de Mills-Spiller), dans lesquels par l'excitation de la région plantaire du pied paralysé on obtenait facilement le phénomène de Babinski, tandis que l'excitation du pied non paralysé provoquait du côté malade contralatéral la transformation du phénomène de Babinski homolatéral en flexion plantaire des orteils. Il existe encore une inversion singulière de ce phénomène paradoxal, qui a été observée par l'auteur dans 3 cas d'hémiplégie cérébrale, dans laquelle l'excitation directe de la région plantaire du pied paralysé provoquait une flexion normale des orteils, tandis que l'excitation du pied non paralysé provoquait le réflexe de Babinski contralatéral.

La *seconde* catégorie de phénomènes observés par l'auteur est représentée par les effets d'excitation de la région interne de la jambe (zone d'Oppenheim). Il s'agissait d'observations concernant les cas de paraparésie spinale et plus rarement d'hémiplégie cérébrale toujours avec signes d'atteinte des voies pyramidales. Dans tous ces cas, l'excitation de la région interne de la jambe déclenchait du côté homolatéral une hyperflexion des orteils avec signe de l'éventail et du côté contralatéral l'extension dorsale de tous les orteils avec signe de l'éventail. La modification plus rare de ce phénomène consistait en une inversion complète des mouvements réflexes des orteils : il s'agissait alors du côté homolatéral d'une hyperextension dorsale de tous les orteils accompagnée de

signe de l'éventail et du côté contralatéral d'une hyperflexion de tous les orteils accompagnée de signe de l'éventail.

Pour la première catégorie de phénomènes analysés, l'auteur propose le nom de phénomène de Babinski paradoxal, pour la seconde le nom des phénomènes alternatifs « à bascule ». Il est particulièrement intéressant de noter qu'il existait entre les deux modifications du phénomène de Babinski paradoxal et entre les deux modifications des phénomènes alternatifs « à bascule » quelques formes cliniques de transition : ce sont des cas dans lesquels la deuxième modification du phénomène alternatif se laisse obtenir par l'excitation de la région plantaire du pied.

Pour expliquer la pathogénie des phénomènes analysés, l'auteur a examiné le comportement du phénomène des orteils chez plusieurs nourrissons dans les divers mois de la première année de la vie par excitation de la région plantaire du pied ainsi que de la région interne de la jambe (zone d'Oppenheim).

Or quant à la forme du réflexe plantaire correspondant au signe de Babinski, ces recherches ont montré qu'à la phase « néonatale », c'est-à-dire au cours des premières semaines de la vie du nourrisson, le *réflexe plantaire sous forme de flexion n'est pas moins fréquent que le réflexe plantaire sous forme d'extension des orteils et qu'on observe souvent chez le même nourrisson cette forme double du réflexe se manifestant de façon mixte*. Le réflexe plantaire sous forme d'extension du gros orteil est plutôt caractéristique pour la première phase de l'enfance à partir du 2e jusqu'au 9e mois de la vie, période à laquelle il devient à peu près constant en disparaissant graduellement à partir du 10e ou 11e mois de la vie. A la phase « néonatale » il existe même une certaine prépondérance de la flexion. Quoique ces recherches se rapportent principalement aux réflexes homolatéraux, ils prouvent néanmoins la valeur de la méthode *ontogénétique*, à laquelle nous devons la connaissance du phénomène de l'ambivalence du réflexe plantaire, comme mécanisme probable du signe de Babinski paradoxal.

Quant à la pathogénie des phénomènes *alternatifs* « à bascule », les recherches ontogénétiques ont démontré l'importance singulière des 6-7 mois de la vie pour l'explication de ces phénomènes. Or l'excitation de la surface plantaire du pied au cours de cette période déclenche l'extension homolatérale du gros orteil accompagnée du signe de l'éventail à côté d'une flexion contralatérale des quatre derniers orteils accompagnée d'une flexion du grand orteil. Les phénomènes alternatifs sont reproduits encore plus distinctement par l'excitation de la face interne de la jambe (zone d'Oppenheim). On voit alors le déclenchement de 2 catégories des mouvements réflexes. Les *uns* correspondent aux réflexes obtenus par l'excitation de la surface plantaire du pied, accompagnés parfois d'une flexion globale contralatérale de tous les orteils et d'un « allongement contralatéral croisé » tandis que la seconde catégorie des réactions réflexes, beaucoup plus fréquente, représente leur *négatif complet*. On obtient alors une *flexion large homolatérale de tous les orteils avec signe de l'éventail à côté d'une extension contralatérale de tous les orteils avec signe de l'éventail.*

La flexion homolatérale ainsi que l'extension contralatérale se distinguent en outre par une certaine exagération du dynamisme moteur (hyperflexion et hyperextension), et par une tendance manifeste à la permanence de l'effet réflexe.

Ainsi ces recherches ont constaté que, tandis que le signe de Babinski paradoxal trouve sa représentation ontogénétique dans le phénomène de l'ambivalence du réflexe des orteils liée à la phase « néonatale » de la vie, les phénomènes alternatifs « à bascule » sont reproduits avec une exactitude presque photographique par la phase correspondante aux 6e-7e mois de la vie du nourrisson.

La sémiologie des réflexes contralatéraux en général et des réflexes contralatéraux des orteils spécialement, constitue un problème à peine touché au point de vue clinique.

Il me semble qu'il mérite des recherches ultérieures à cause de sa signification *biologique* au point de vue des corrélations fonctionnelles des segments particuliers du système nerveux et de l'influence d'une moitié du corps sur les mouvements réflexes de l'autre moitié et surtout au point de vue *sémiologique* comme l'expression des localisations diverses des processus morbides et de l'évolution des formes cliniques diverses.

La valeur clinique des phénomènes analysés ne se laisse préciser qu'au fur et à mesure de l'accumulation d'un matériel clinique plus abondant. Mais il est sûr, dès maintenant, que la signification clinique des phénomènes paradoxaux est tout à fait différente des phénomènes alternatifs. Tandis que les premiers sont plutôt caractéristiques pour les syndromes cliniques du caractère spastique déjà bien avancé, les seconds, au contraire, signalent les procès organiques à la phase la plus précoce et à la forme la plus rudimentaire, plutôt des ombres des tableaux cliniques que les types cliniques déjà nettement déclarés. Ainsi les phénomènes alternatifs présentent l'épreuve la plus sensible pour les types les plus légers de la perturbation soit de l'automatisme de la moelle épinière, soit de la corrélation fonctionnelle stabilisée entre le cerveau et la moelle.

**SCHALTENBRAND** (Wurzburg). **Réflexes myostatiques d'ordre supérieur.**

Les modifications pathologiques, qualitatives et quantitatives des réflexes myostatiques ont été enregistrées à l'aide du myographe. L'auteur communique les tracés obtenus dans les cas suivants : rigidité parkinsonienne, spasmes d'origine pyramidale, lésions frontales, pariétales et paralysie flasque avec mouvements concomitants involontaires, freinés, intensifiés ou abolis.

**A. SIMONS** (Berlin). **La valeur clinique du signe de la nuque.**

Dans les cas d'hypertension intracranienne on observe, du côté où la pression est la plus forte, une hypotonie de la musculature longitudinale de la nuque. La saillie nuchale diminue et disparaît parfois totalement. Les mouvements actifs et passifs de la tête autour de l'axe sagittal exagèrent la différence de tonus des muscles qui forment la saillie musculaire de la nuque. L'hypotonie d'une saillie détermine l'hypertonie compensatrice de l'autre. Au cours de la flexion, de l'extension ou de la rotation de la tête, on observe parfois une hypotonie du sterno-cléido-mastoïdien homolatéral.

**E. STENGEL** (Vienne). **Contribution à l'étude des aphasies transcorticales.**

Les aphasiques chez qui le langage spontané et la faculté de comprendre le langage parlé sont abolis, mais qui peuvent chanter et répéter ce qu'on leur dit, s'avèrent pouvoir compléter sans difficulté une phrase dont on a énoncé ou écrit le début. Ils éprouvent même le besoin de compléter la phrase suivante, le schéma habituel de la pensée. Il suffit toutefois de modifier une partie de la phrase, un article par exemple, pour les dérouter. Par ailleurs, si l'on énonce la phrase entière, le malade n'a plus l'occasion de la compléter et répète alors d'une manière écholalique la fin de la phrase. Lorsque survient la restitution, l'écholalie constitue alors le symptôme dominant.

**MAURICE BRODIE** et **S. BERNARD WORTIS** (New York). **Poliomyélite. Pathogénie. Constatations faites dans le liquide céphalo-rachidien et acquisitions récentes au point de vue de la prévention.**

Communication ayant trait aux recherches cliniques et expérimentales sur la polio-

myélite. On sait maintenant que le virus de cette affection gagne le système nerveux central par le tractus olfactif. Sa présence peut y être démontrée, alors que pareille chose est impossible dans tout autre organe. Les auteurs rapportent les modifications du liquide céphalo-rachidien aux différents stades de la maladie. Ils mentionnent leurs recherches relatives à la teneur du liquide en acide lactique, dans la poliomyélite et dans quelques autres maladies infectieuses du système nerveux. Ils font en outre une révision critique de quelques thérapeutiques nouvelles ; en particulier du sérum de convalescents, du drainage forcé des espaces sous-arachnoïdiens, de la diathermie et des essais de vaccination chez le jeune enfant par injection de virus de singe formolé. Cette dernière méthode a donné une immunité active qui a persisté au moins pendant cinq mois.

**H. PETTE** (Hambourg). **Recherches expérimentales sur les principes de sérothérapie antipoliomyélitique.**

L'auteur injecte au singe, par voie intramusculaire, et à divers moments du stade préparalytique, du sérum de convalescent. Le test de la neutralisation ne prouve pas selon lui l'action spécifique du sérum, étant donné qu'il est difficile de doser exactement le virus poliomyélitique à injecter, il est difficile aussi d'apprécier la vertu du sérum de convalescents. Les animaux, dans le cerveau desquels l'auteur avait injecté le virus, n'ont pas été préservés de l'infection, malgré les injections répétées de sérum à fortes doses. L'efficacité du sérum dépend avant tout de la gravité de l'infection.

**M. P. Mollaret** (Paris) conteste les conclusions de l'auteur qui n'a expérimenté que sur le *Macacus rhesus* ; or cet animal présente des variations considérables de sensibilité vis-à-vis du virus poliomyélitique. Ces variations existent, mais infiniment moins marquées, chez le *Macacus cynomolgus* qui doit être le seul animal de choix pour ce genre de recherches. Par ailleurs, les modifications du liquide céphalo-rachidien des animaux n'ont été étudiées que par ponction sous-occipitale, alors que la ponction lombaire donne plus de précision. Enfin les sérums de convalescents ne peuvent être dosés au point de vue de leur pouvoir neutralisant, que sur des mélanges d'échantillons, alors que les sérums d'origine animale se prêtent à un titrage rigoureux qui facilite considérablement l'appréciation des essais thérapeutiques de la poliomyélite expérimentale.

**R. BRUN** (Zurich). **L'encéphalose traumatique. Syndrome du lobe frontal et des ganglions de la base.**

Interprétation clinique de 100 cas d'affaiblissement posttraumatique de l'activité cérébrale (encéphalose traumatique de Naegeli) : 1° L'encéphalose traumatique se manifeste sous forme de séquelles tardives après commotion et contusion cérébrale grave. Son symptôme cardinal est un état de déficience somatopsychique, caractérisé par des troubles intellectuels allant jusqu'à la démence, des troubles organiques de l'affectivité (labilité, hébétude, stupeur, dépression, fatigabilité, diminution de la spontanéité, altération du caractère et de la personnalité) 2° Ce syndrome organo-psychique s'accompagne sans exception de troubles neurologiques : *a*) troubles homolatéraux des réflexes qui sont exagérés ; *b*) troubles statiques de type frontal et autres symptômes frontaux tels que anosmie, absence de spontanéité ; *c*) symptôme strio-pallidaire et strio-mésencéphalique sous forme d'hémi-parkinsonisme ; 3° L'encéphalose traumatique se produit presque exclusivement lorsque le coup frappe le crâne dans son sens antéro-postérieur et atteint les lobes frontaux et les ganglions basaux. La gravité des séquelles est en relation avec la durée du coma initial. Les états crépusculaires posttraumatiques prédis-

posent à l'encéphalose ; 4° Les cas légers et de gravité moyenne guérissent en général au bout de 3 à 5 ans, surtout dans la jeunesse. Les cas graves s'accompagnent d'invalidité prolongée ou permanente.

**RITCHIE RUSSELL** (Edimbourg). **Troubles de la mémoire consécutifs aux traumatismes céphaliques.**

L'auteur s'est attaché à l'observation de sujets qui reprennent lentement conscience après un traumatisme encéphalique grave, et montre que dans ces cas la mémoire des faits lointains revient avant celle des faits récents.

Plusieurs observations sont rapportées. En particulier l'auteur a constaté, dans deux cas, que les événements survenus immédiatement avant le traumatisme reviennent à la mémoire quoique de manière peu précise, pendant toute la durée de la période de confusion ; ceci même lorsque le malade présentera pour ces faits une amnésie complète, alors qu'il a pleinement récupéré sa parfaite connaissance.

**W. G. SILLEVIS SMITT** (Utrecht). **Sur une forme spéciale de maladie hérédo-dégénérative.**

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

*Séance du mardi après-midi.*

## SESSION 3

*Président* : H. Marcus (Stockholm) ; *Secrétaire* : J. G. Greenfield (Londres).

**A. DONAGGIO** (Modène). **Influence de l'âge et de la température sur le réseau neurofibrillaire des cellules nerveuses des mammifères.**

L'auteur rappelle les deux principes fondamentaux de la pathologie du réseau neurofibrillaire décrit par lui (1896-1898) avec ses méthodes, dans la cellule nerveuse des vertébrés. Ces principes établis concernent les *mammifères adultes*.

Le premier de ces principes est représenté par la *résistance que le réseau neurofibrillaire des mammifères adultes oppose aux éléments morbides qui agissent d'une façon isolée* : le principe a été confirmé par les recherches récentes de nombreux auteurs.

Ce principe se démontre en se servant des méthodes de Donaggio : les méthodes de réduction argentique, de Cajal et de Bielschowsky, donnent lieu à des erreurs d'interprétation en faisant croire fréquemment à des phénomènes de fibrillolyse tandis que les méthodes de Donaggio révèlent que le réseau neurofibrillaire est conservé ou modifié mais qu'il n'est pas détruit : ce qui résulte de nombreuses recherches comparatives. Le principe de la résistance du réseau ne se vérifie pas chez les mammifères nouveau-nés mais, selon le résultat de recherches toutes récentes, faites avec les méthodes de l'auteur, on a retrouvé quelque exception à ce sujet, parce que le retentissement de profondes lésions du cylindraxe n'est pas capable de provoquer la lyse du réseau endocellulaire *non seulement chez les mammifères adultes, mais aussi chez les mammifères nouveau-nés*.

Le second principe est représenté par la *vulnérabilité (conglutination et lyse) du réseau neurofibrillaire des mammifères adultes dans des conditions particulières.* Cette vulnérabilité se manifeste quand une condition morbide, qui n'est pas capable de vaincre la résistance du réseau du mammifère adulte, est associée à une autre condition qui également n'est pas capable de vaincre la résistance du réseau. Pour ce qui a trait à cette dernière condition, il ne s'agit pas d'une condition quelconque, mais d'un élément particulier, c'est-à-dire la perfrigération. Ce principe en particulier a été également confirmé. Mais *aussi dans ce cas le retentissement des lésions du cylindraxe sur le réseau neurofibrillaire se comporte d'une façon exceptionnelle, selon le résultat de recherches toutes récentes* : en effet, en *associant l'arrachement du nerf sciatique à l'action de la perfrigération, le réseau, au lieu de tomber dans la conglutination et la lyse, se comporte selon le principe de la résistance.*

L'auteur attire aussi l'attention sur le fait résultant de ses recherches, que l'action associée de la perfrigération permet également de dépister d'une façon précise dans les différentes expérimentations, les différentes localisations des lésions en rapport direct avec les différents éléments morbides entrés en association avec la perfrigération. Ainsi la perfrigération, dans le terrain expérimental, est non seulement un *révélateur* mais aussi un *localisateur des lésions.*

**KAREL UTTL** (Prague). **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la région tubérienne.**

L'auteur décrit dans la région tubérienne normale cinq types de cellules :

1° Les cellules de grandes dimensions, avec une affinité pour les colorants basiques (le noyau supraoptique et paraventriculaire, qui sont réunis par des chaînes de cellules du même type) ;

2° Les grandes cellules, avec une substance chromophile (le noyau tubéro-mamillo-trigonal) ;

3° Les cellules argentophiles situées à la partie latérale du tuber (les noyaux latéro-basaux) ;

4° Les petites cellules dans toute la région tubérienne (le noyau diffus, Foix-Nicolesco) ;

5° Les cellules allongées en dedans de la bandelette optique.

Dans l'encéphalite épidémique chronique, l'auteur a trouvé souvent une raréfaction cellulaire, un état lacunaire, de petites hémorragies récentes et des altérations cellulaires dans le noyau paraventriculaire et supra-optique ; dans le noyau tubéro-mamillo-trigonal (mamillo-infundibulaire), dans les noyaux latéro-basaux et dans la substance grise centrale on n'a trouvé que des lésions modérées.

Dans les cerveaux avec lésions d'ordre syphilitique, l'auteur a trouvé des altérations des petits vaisseaux et des capillaires et des altérations cellulaires chroniques, des infiltrations et des proliférations des cellules névrogliques, pour la plupart dans toute la région hypothalamique.

Dans les cas d'encéphalite épidémique chronique, de syphilis du cerveau, de tabes et de maladie de Pick avec cachexie, on trouve des lésions plus marquées que dans l'encéphalite sans cachexie (un cas observé), mais la localisation de ces lésions n'est point dans les mêmes noyaux. On ne peut pas alors soutenir que ladite cachexie soit conditionnée par des lésions d'un noyau diencéphalique spécial.

Dans le cas d'encéphalite chronique mentionné, sans cachexie, avec hypertrichose au cours de la maladie, l'auteur a trouvé des lésions cellulaires intenses et des altérations inflammatoires dans la substance innominée de Reichert.

Dans un cas d'obésité qui s'est développée de même au cours d'une encéphalite chronique, l'auteur a trouvé des altérations inflammatoires dans toute la région hypothalamique, sauf dans les noyaux latéro-basaux.

**PRADOS Y SUCH** (Madrid). **Altérations cérébrales chez les animaux décapsulés.**

L'ablation des deux surrénales a permis à l'auteur d'observer chez l'animal une série de modifications histologiques du système nerveux central : 1° lésions des neurones ; 2° modifications de la macroglie dont les éléments protoplasmiques s'hypertrophient, donnant parfois l'aspect de « Monsterzellen » ; le premier stade d'hypertrophie est éphémère ; il est suivi par une dégénération rapide de la macroglie, caractérisée par une clasmatodendrose. La glie fibreuse dégénère aussi, mais plus lentement ; les gliofibrilles se raréfient et finalement présentent un aspect voisin de celui des neurofibrilles d'Alzheimer. Ces modifications de la macroglie semblent dépendre de troubles vasculaires ; 3° la dernière modification observée consistait en un léger degré de clasmatodendrose de l'oligodendroglie.

Ces modifications sans topographie précise étaient nettement visibles dans les noyaux gris centraux, au voisinage du III^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius.

**GEORGE B. HASSIN** et **ERIC GOLDBERG** (Chicago). **Modifications cérébrales chez le chien après ablation des plexus choroïdes.**

L'ablation des plexus choroïdes des ventricules latéraux avait été suivie, chez les animaux expérimentés par Dandy, de l'affaissement et du resserrement de ces cavités. Le resserrement avait été considéré comme une preuve définitive que les plexus choroïdes sont la source de production du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs, reprenant sur des chiens ces mêmes expériences de Dandy, ont constaté des modifications importantes dans les tissus épendymaire et sous-épendymaire des ventricules privés de leurs plexus ; il est donc possible que ces modifications soient responsables du resserrement des ventricules et que les plexus choroïdes n'aient pas de participation à la formation du liquide céphalo-rachidien.

**A. D. BATOURINA** (Moscou). **Les réactions locales mésenchyme et glieuse dans le processus de cicatrisation pendant l'affection locale du système nerveux central.**

Dans l'intérêt de l'étude des processus d'inflammation locale et de cicatrisation dans le système nerveux central, ainsi que pour l'éclaircissement de la participation consécutive de différents tissus dans ce processus, nous avons entrepris l'étude de la cysticercose du système nerveux central, des abcès, des ramollissements locaux et du trauma aseptique du cerveau.

Pendant la lésion locale du système nerveux central, les phénomènes inflammatoires se composent de la réaction infiltrative et proliférative des éléments du mésenchyme, c'est-à-dire de tous les trois types des cellules de la mésoglie (des cellules d'Hortega, des oligodendrocytes et des cellules de drainage), des péricytes des vaisseaux et enfin des histiocytes de la pie-mère.

Dans certains cas et certaines phases de la réaction inflammatoire du mésenchyme, les phénomènes infiltratifs peuvent être minimes ou bien tout à fait absents, ce qui parle en faveur de la possibilité d'une inflammation dans le système nerveux central à la seule condition de la réaction histiocytaire productive.

Par suite d'une réaction infiltrative et proliférative des éléments du mésenchyme, une capsule se forme en couches autour du cysticerque ou de l'abcès. Dans le tissu du cerveau entourant la capsule se trouve la zone de la réaction proliférative histiocytaire constituant la source des histiocytes qui se concentrent autour du cysticerque et participent à la formation de la capsule.

Dans les cas de ramollissement local dans la substance blanche, les phénomènes de transformation des oligodendrocytes et des cellules de drainage en histiocytes réellement mobiles se font voir avec une évidence particulière.

C'est ainsi que, pendant l'étude des affections locales du système nerveux central, on peut constater une participation différente dans le processus inflammatoire de différentes catégories d'éléments cellulaires de la « glie », traitée autrefois comme « unique », ce qui ne fait que confirmer la justesse de la différenciation de la réaction histiocytaire de la notion vague des « réactions glieuses ».

Vu que les oligodendrocytes participent à la réaction proliférative histiocytaire pendant l'inflammation, il faut les placer dans le rang des facteurs mésenchymes, mais non ectoglieux, comme le font Hortega, Penfield et d'autres.

**J. ST. C. ELKINGTON** (Londres). **Méningite séreuse circonscrite spinale.**

L'auteur, d'après 41 observations vérifiées chirurgicalement ou à l'autopsie, discute des facteurs étiologiques et présente une étude clinique de l'affection ; il insiste sur les résultats de recherches spéciales, sur le L. C.-R. en particulier.

L'auteur essaye de rattacher les symptômes observés aux constatations opératoires et d'expliquer ainsi les différents aspects cliniques de la maladie.

**E. KLEMPERER** (Vienne). **Examens chimiques du sang chez des sujets atteints de lésions cérébrales.**

Le sang prélevé dans une veine de chaque bras présente des modifications pathologiques aussi bien du côté sain que du côté frappé par l'affection neurologique ; néanmoins certaines modifications pourraient être en rapport avec la localisation de la lésion nerveuse et peuvent avoir une valeur diagnostique.

**MAZHAR OSMAN** et **IHSAN CHUKRU** (Istamboul). **Etude anatomo-clinique sur les eunuques.**

Avec la déclaration des droits de l'homme et du citoyen, l'histoire des eunuques d'Orient prend fin en Turquie.

Nous présentons les observations et les études faites sur huit eunuques. Trois parmi ceux-ci furent traités par nous pendant leurs maladies. En dehors de nos études sur les glandes endocrines d'un eunuque que nous avons autopsié et dont nous avons conservé le squelette, l'étude que nous présentons a pour base les données fournies par la radiographie, la sérologie, le métabolisme basal, l'anthropologie et l'anatomie pathologique.

L'eunuque, châtré avant la puberté, a la voix fluette, les membres grêles et longs. La taille est mince et haute, pourtant le bassin et le haut des cuisses portent des bourrelets de graisse. La tête est petite et le visage étroit. On rencontre l'eunuque à taille courte, les seins alors sont adipeux. L'eunuque est lent et se fatigue vite. Il est très poli, aime la parure et est très pieux.

L'eunuque que nous avons autopsié fut admis à l'hôpital à la suite d'un accès de mélancolie. Il avait de l'hypertension. Il est mort d'apoplexie. L'autopsie montra : Une longueur exagérée des membres. L'hypophyse hypertrophiée avec augmentation

des cellules éosinophiles. Les formations glandulaires de la thyroïde chargées de colloïde et les cellules épithéliales aplaties. La parathyroïde peu diminuée et les écorces surrénales augmentées de volume. Peu d'infiltration lipoïdique. La zone médullaire est diminuée, on voit des cellules riches en protoplasme. La prostate est fortement altérée, son tissu musculaire est épaissi, les formations glandulaires sont primitives. Le thymus montre une atrophie d'involution pareille à celle des vieillards. Les corps caverneux sont réduits. Les cartilages sont mous, les noyaux des cellules cartilagineuses sont remplis de lipoïde. Le cœur est adipeux. Les cordes vocales étaient amincies. Hydronéphrose des reins. La dure-mère est épaisse. A part quelques autres modifications sans importance, rien à noter dans les autres viscères abdominaux.

**Donaggio** (Modène) émet certaines réserves, car la simple fixation au formol suffit à créer des apparences lésionnelles dans les noyaux gris centraux et dans le locus niger. Il est très préoccupé de cette question des fixateurs et invoque le témoignage du livre de Rossi : *La pathologie du formol.*

**M. Ihsan Chukru** croit à la réalité des lésions décrites par lui, car il a pu les retrouver après fixation à l'alcool.

**M. Marcus** (Stockholm) a trouvé également chez les eunuques des lésions fréquentes des noyaux gris centraux.

**M. FÉLIX BALDI** (Naples). **Recherches sérologiques sur les rapports entre la tuberculose, la démence précoce et les autres maladies mentales.**

---

## *Séance du vendredi après-midi.*

## SESSION 17

*Président* : C. K. Russel (Montréal) ; *Secrétaire* : J. G. Greenfield (Londres).

**IHSAN CHUKRU** (Istamboul). **Histopathologie du cerveau humain atteint de rage.**

Le tableau histopathologique de la rage se caractérise par une réaction ectodermo-mésodermique localisée dans une région déterminée du mésocéphale. Il présente de grandes analogies avec le tableau de l'encéphalite épidémique où dominent aussi les lésions de la substantia nigra. Le traitement antirabique, l'âge du malade, le degré de virulence, ne modifient que l'intensité mais non l'aspect du tableau clinique précédemment décrit par l'auteur. La localisation est la même dans les différentes espèces animales. Le virus de la rage, après avoir pénétré dans l'organisme, se propage le long des gaines au système nerveux central et aux grandes citernes basales. L'inoculation intraveineuse du virus est restée sans effet chez le lapin.

**L. BOUMAN** (Utrecht). **Constatations remarquables faites dans la moelle, dans un cas d'anémie pernicieuse.**

Les altérations médullaires des cas d'anémie pernicieuse sont bien connues, mais elles sont encore ignorées lorsqu'il s'agit de malades ayant été traités. Chez un sujet dont les

altérations sanguines étaient depuis douze ans celles de l'anémie pernicieuse, les constatations, au niveau de la moelle, furent les suivantes : il existait dans les colonnes dorsales une zone mal définie, constituée par des « Markschattenherde » et visible sur les préparations au Weigert-Pal. Les cylindraxes de ces « Markschattenherde » étaient quantitativement à peine diminués. Les préparations argentiques, qui colorent les cylindraxes de façon presque élective, n'auraient point permis de faire le diagnostic.

De telles constatations histopathologiques laissent supposer que les processus morbides médullaires sont réversibles à un haut degré, ce qui présente au point de vue thérapeutique un grand intérêt. Ces faits suggèrent que peut-être les doses d'extraits organiques devraient être plus élevées dans les myéloses que dans les cas d'anémie pernicieuse non compliqués.

**T. T. STONE** et **E. I. FALSTEIN** (Chicago). **Chorée de Huntington : étude anatomo-clinique de sept cas.**

Les auteurs ont pu, au point de vue neurologique, faire les constatations suivantes : diminution de volume et de poids du cerveau ; atrophie (localisée) des circonvolutions ; élargissement des sillons ; dilatation des ventricules latéraux ; atrophie marquée des noyaux caudés, et modérée des noyaux lenticulaires. Suivent les constatations microscopiques : diminution de l'épaisseur du cortex, avec conservation de la structure architectonique normale. Augmentation d'épaisseur des septa pie-mériens ; lipochromie excessive de toutes les cellules ganglionnaires ; atrophie marquée et dégénération des noyaux caudés avec prolifération de la névroglie ; atrophie modérée du putamen, du noyau lenticulaire avec cellules faiblement colorées et augmentation des éléments névrogliques ; diminution de la substance intercellulaire du globus pallidus ; dégénération chronique du thalamus.

(Projections.)

*Discussion* : **M. Greenfield** (Londres).

**N. S. ALCOCK** (Londres). **Anatomie pathologique de la chorée chronique progressive.**

Comparaison de deux cas de chorée chronique progressive avec la chorée de Huntington

L'examen planimétrique des noyaux de la base montre que la perte de substance, quoique habituellement un peu moins importante, est comparable à celle que l'on observe dans la chorée de Huntington. Le resserrement est plus marqué dans le putamen puis dans le noyau caudé et enfin dans le globus pallidus. Au point de vue microscopique, les mêmes modifications que celles trouvées dans la chorée de Huntington existaient dans les noyaux de la base, mais les altérations corticales n'ont pas été retrouvées dans la chorée chronique progressive. D'après ces constatations, ce sont donc les lésions du corps strié qui sont en rapport avec la chorée. Les petites et les grandes cellules du noyau caudé et du putamen sont également atteintes et de façon importante, alors que celles du globus pallidus sont indemnes et plus nombreuses. La perte de substance du globus pallidus est donc plutôt en rapport avec une disparition des fibres nerveuses qu'avec des modifications intrinsèques dans le noyau lui-même.

Ces constatations s'opposent à la théorie qui veut que les grandes cellules du putamen, du noyau caudé et celles du globus pallidus constituent un seul système physiologique.

**A. PIROTH** (Debrecen). **Encéphalite. — Sodoku expérimental.**

Syndrome inflammatoire après traitement d'une schizophrénie par le Sodoku. L'examen histologique révèle une pseudo-encéphalite avec altération du parenchyme par suite de troubles vasculaires. L'inoculation de Sodoku (Spirillum minus Carteri) dans le sang de plusieurs lapins a provoqué dans 15 % des cas des réactions du liquide céphalo-rachidien et dans 4 % des cas une encéphalite. Les animaux présentent soit des foyers méningo-encéphaliques multiples avec infiltration lymphocytaire de la convexité, soit des foyers hématogènes miliaires dans le cortex ainsi qu'une prolifération névroglique et des altérations parenchymateuses diffuses, indépendantes des foyers inflammatoires.

**A. P. AWZEN** (Moscou). **Le problème de l'encéphalite rhumatismale.**

Le rhumatisme n'appartient pas au nombre des affections ayant la réputation de « neurotropisme ». Actuellement, le « rhumatisme cérébral » n'est qu'un tableau clinique sans substratum pathologique anatomique défini.

L'évolution de la notion du « rhumatisme cérébral » et le traitement moderne de cette question se basent en premier lieu sur une conception nouvelle du rhumatisme comme processus pathologique. Les données contemporaines sur l'anatomie pathologique du rhumatisme constatent un état hyperergique particulier du mésenchyme de tout l'organisme au cours de cette affection.

Awzen et Belezky ont soumis à une analyse histopathologique la matière de dissection des rhumatisants, morts pendant un accès aigu, le cerveau des choréiques, ainsi que le cerveau et les organes internes des rhumatisants, morts par suite de complications (embolie, hémorragies subarachnoïdales, etc.). La méthode histiocytaire de Belezky fut la méthode principale de la recherche et l'objet en fut le système nerveux central et les organes internes. L'affection rhumatismale du système nerveux central se manifeste par des réactions diffuses et prolifératives à petits foyers de la part des éléments du stroma mésenchymateux du système nerveux central (mésoglie, les histiocytes des vaisseaux et des méninges). Par contre, les réactions infiltratives sont faibles ou manquent absolument. Les méninges molles du cerveau sont affectées avec une grande constance par le processus rhumatismal dans les périodes aiguës du rhumatisme, ainsi que dans les stades plus chroniques. Un des symptômes fréquents de l'affection rhumatismale du cerveau est l'affection de la paroi vasculaire, ainsi que la tendance à des hémorragies subarachnoïdales insignifiantes. A la base des données patho-morphologiques citées plus haut, l'affection rhumatismale du cerveau doit être définie comme une méningo-encéphalite *sui generis* avec prédominance prépondérante du facteur prolifératif de l'inflammation (par rapport au facteur exsudatif) et avec une tendance prononcée vers la sclérose précoce.

**T. J. PUTNAM** (Boston). **La pathogénie de la sclérose en plaques.**

L'auteur considère que la sclérose en plaques et certaines formes d'encéphalomyélite aiguë disséminée représentent les degrés divers d'un même processus pathologique. L'auteur cite des cas de coexistence des deux maladies et montre la possibilité de reproduire à la fois des lésions d'encéphalite aiguë et des plaques de sclérose, par obstruction de veinules cérébrales. On constate d'ailleurs des thromboses et des obstructions vasculaires dans les lésions de l'encéphalomyélite et de la sclérose en plaques. Aussi l'auteur pense-t-il qu'un facteur infectieux ou autre, agit en activant anormalement la coagulation sanguine.

*Discussion :* **M. Williams** et **Greenfield** (Londres).

**RICHARD M. BRICKNER** (New York). **Modifications des extérases du sang associées à des rémissions dans la sclérose en plaques.**

Etude des estérases du sang pendant les rémissions de la maladie. L'auteur range sous cette dénomination les agents capables de transformer un éther en acides gras. Les valeurs de l'estérase semblent basses dans les périodes évolutives de la sclérose en plaques, élevées dans les périodes d'inactivité. Cette méthode, plus largement développée, pourrait donc être d'une certaine utilité pour une meilleure connaissance de ce qui se produit au cours des rémissions, pour apprécier le degré d'activité de la maladie ainsi que la valeur des diverses thérapeutiques.

**ARTHUR WEIL** (Chicago). **Preuve de l'existence de substances myélolytiques dans les maladies nerveuses.**

L'étude des effets myélolytiques de différentes substances sur la moelle du rat a montré que parmi ces corps physiologiquement excrétés, le taurocholate et le glycocolate de soude, le carbonate de guanidine exercent une action destructive sur les gaines de myéline. Parmi les narcotiques, les dérivés de l'acide barbiturique jouent le même rôle.

Les auteurs rapportent les résultats portant sur 460 examens d'urine. Trente urines de contrôle ne présentaient aucune action myélolytique. Sur 89 malades atteints de sclérose en plaques, 59 avaient une réaction positive. Celle-ci, recherchée pendant trois années consécutives, fut constante chez certains, inconstante chez d'autres, ce qui en apparence était fonction pour ces derniers des fluctuations du tableau clinique. Parmi seize parkinsoniens postencéphalitiques, treize éliminaient des substances myélolytiques. Ces faits purent être démontrés également dans la tuberculose pulmonaire (2 cas), dans des affections hépatiques (3 fois sur 5) et dans un cas de dystrophie myotonique. D'autre part, toutes les urines de douze cas de dégénération subaiguë combinée de la moelle avec anémie pernicieuse étaient négatifs ; de même celles de cas d'artériosclérose cérébrale (19), de tumeurs du système nerveux central (5), de traumatismes (5) et de syphilis du système nerveux central (8), enfin de différentes affections dégénératives. Ces substances myélolytiques étaient thermo-résistantes, solubles dans l'alcool et précipitables de cette solution par l'acétone.

# PHYSIOLOGIE

*Séance du mardi après-midi.*

## SESSION 4 (1)

*Président* : V. Christiansen (Copenhague) ; *Secrétaire* : F. M. R. Walshe (Londres).

**T. SENISE** (Naples). **La sécrétion interne du cervelet.**

En partant du concept que le cervelet, physiologiquement exerce une action *tonique*, *sthénique* et *statique* sur tout l'organisme, tandis qu'au contraire, le syndrome cérébel-

(1) Le lecteur trouvera la majeure partie des communications de cette session dans le chapitre consacré au lobe frontal.

leux est caractérisé par *l'atonie, l'asthénie* et *l'astasie* (ce dernier trouble peut être une conséquence des deux autres), et puisque le « tonus », la « force », l' « énergie » sont introuvables histologiquement (et on peut les entendre uniquement comme des fonctions à base chimique), l'auteur émet l'hypothèse que le cervelet, et plus précisément le noyau dentelé avec les noyaux accessoires (l'embolus, le globulus, le noyau du toit), possède une fonction de sécrétion interne. Les autres formations nerveuses, marquées par la présence de pigment spécial (nucleus ruber, locus niger, locus ceruleus), qui sont en relation, directe ou indirecte, entre elles et avec le noyau dentelé, auraient aussi cette fonction de sécrétion interne.

En conséquence, il existerait dans l'encéphale une *constellation neurohormonique de noyaux*, laquelle, grâce à la production d'incrètes spécifiques, permettrait d'entendre biochimiquement les concepts de « tonus », de « force » d'« énergie ». Et ceci aussi bien dans les conditions normales (vigueur et véhémence de l'homme, athlétisme, force des bêtes farouches, chez lesquelles le faisceau rubro-spinal est très développé, etc.) que dans certaines conditions morbides (syndrome cérébelleux, syndrome du noyau rouge, myasthénie pseudo-paralytique, asthénie consécutive aux maladies infectieuses, cataplexie, etc.).

**E. L. WENDEROVIC** (Leningrad). **De l'influence du lobe frontal et temporal sur le cervelet.**

Si l'on compare les symptômes qui résultent de la destruction du lobe temporal (déviation des doigts en dedans, hémi-hypertonie contro-latérale, déviation du corps en arrière) avec ceux de la destruction du cervelet (déviation de l'index en dehors, hémi-hypotonie, déviation du corps vers le côté de la lésion), on constate que les fonctions du cervelet, libéré de l'empreinte frénatrice du lobe frontal, s'exagèrent (déviation du corps vers la ligne axiale, augmentation du tonus musculaire).

Les symptômes qui résultent de la destruction du lobe frontal (déviation de la main contro-latérale en dehors, au cours de l'épreuve du doigt, déviation de la main contro-latérale en dehors quand on étend le bras en avant, déviation du corps vers le côté opposé au foyer) sont à peu près identiques à ceux provoqués par la destruction du cervelet. L'auteur conclut que le lobe frontal joue un rôle analogue à celui de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Il aurait donc, sur le cervelet, un rôle d'activation.

**A. FERRARO** et **S. E. BARRERA** (New-York). **Résultats produits par des lésions expérimentales du pédoncule cérébelleux supérieur chez le singe Macacus rhesus.**

Un grand nombre de *macacus rhesus* ont été soumis à la section unilatérale ou bilatérale des pédoncules cérébelleux supérieurs ; section isolée ou associée à celle d'autres formations comprenant le faisceau uncinatus de Russell, le tractus médian spino-cérébelleux et le corps juxtarestiforme.

Les auteurs rapportent et discutent les résultats obtenus, en particulier au point de vue des pédoncules cérébelleux supérieurs, ainsi que la symptomatologie observée.

**NATHALIE ZAND** (Varsovie). **Le rôle des olives bulbaires dans la rigidité, décérébrée.**

Les olives bulbaires sont considérées par nous comme centre de la rigidité décérébrée autrement dit centre de la tonicité des muscles antigravifiques.

Dans les expériences antérieures nous lésions ce centre après avoir décérébré les lapins. Par suite de cette lésion la rigidité disparaissait du côté controlatéral du corps. Si la lésion des olives précédait la décérébration, la rigidité n'intervenait pas.

Le travail actuel a eu pour but d'exciter les olives bulbaires. On se servait : 1° de la solution de nitrate de strychnine (au 1/500e) introduite au sein de ce centre ; 2° du courant faradique ; 3° de la paraffine, à point de liquéfaction entre 38-40°, qu'on injectait au sein du bulbe.

Cette série d'expériences confirma l'hypothèse émise antérieurement : tous ces modes d'irritation des olives bulbaires engendraient une hypertonicité des muscles extenseurs, tantôt de toute la moitié du corps, tantôt d'un seul segment.

L'irritation du faisceau de Deiters descendant semble produire l'effet semblable à celui des olives bulbaires. Son effet paraît s'étendre dans certains cas sur les deux moitiés du corps, dans d'autres sur un seul.

L'hypertonicité des extenseurs obtenue par les méthodes susdites n'équivaut jamais à la rigidité intervenant lors de la décérébration.

Les expériences (toutes faites chez les lapins) semblent confirmer que :

1° L'olive bulbaire constitue le centre de la tonicité des muscles antigravifiques de la moitié contralatérale du corps.

2° Le pôle antérieur de l'olive influe sur le segment postérieur du corps ; sa partie moyenne, sur le membre antérieur ; son pôle postérieur, sur le segment antérieur du corps.

**M. Muskens** (Amsterdam) est d'accord avec Mme Zand sur la signification physiologique du noyau latéro-ventral de l'olive inférieure et admire que l'on puisse faire de si fines expériences dans un organe aussi petit que l'olive du lapin. Il souligne l'importance du noyau médian de l'olive sur lequel il a insisté dans son livre sur le système supravestibulaire.

**M. Piunstein** (Kharkow) a étudié les systèmes ascendants endogènes de la moelle et du tronc cérébral en détruisant la substance grise médullaire par la méthode de Stenson. Il existe un système de fibres ascendantes très bien développé qui prend naissance dans la substance grise de la moelle, à toutes les hauteurs, en se terminant dans l'olive inférieure. Ces faits sont en faveur des hypothèses faites sur le rôle de l'olive dans le tonus.

---

*Séance du jeudi après-midi.*

## SESSION 11.

*Président* : L. Asher (Berne) ; *Secrétaire* : F. M. R. Walshe (Londres)

**E. D. ADRIAN** (Cambridge). **L'origine du rythme de Berger.**

Il existe quelques incertitudes en ce qui concerne l'origine des variations rythmiques de potentiel de la tête, décrites par Hans Berger. Tout porte à croire que ces changements proviennent d'un foyer siégeant au niveau du lobe occipital ; néanmoins, ce foyer doit pouvoir changer son siège, l'étendue de ce déplacement étant plus grande chez certains sujets que chez d'autres.

**A. E. KORNMULLER** (Berlin). **Physiologie et pathologie de l'écorce cérébrale à la lumière des données bio-électriques.**

L'écorce cérébrale produit des oscillations électriques dont la périodicité varie suivant les territoires. On a pu différencier diverses modalités des courants propres à certaines régions : area striata, région auditive. Ces modalités varient quand les champs architectoniques qu'elles caractérisent sont excités d'une manière adéquate ou non. Chez l'animal, il y a synchronisme entre les courants des diverses parties d'un même champ ou entre ceux des champs homologues de chaque hémisphère. La méthode permettra peut-être de localiser diverses fonctions cérébrales.

**S. SARKISOFF** (Moscou). **Les courants cérébraux bio-électriques.**

L'étude des courants électriques des tissus vivants, en particulier du cerveau, prend une importance nouvelle avec les techniques modernes, avec le vascillographe cathodique en particulier.

Le cortex cérébral donne naissance à des courants enregistrables, différents comme caractère et comme amplitude, suivant les différentes régions. Les excitations sensorielles agissent sur ces courants et déterminent ce que l'on appelle les courants d'action. En raison de la possibilité d'étude de ces courants à travers la boîte cranienne, cette méthode de recherche est du plus haut intérêt pratique et peut aider au diagnostic de localisation dans certains cas de lésions cérébrales.

**J. G. DUSSER DE BARENNE** et **WARREN S. MC. CULLOCH** (New-Haven). **Extinction de l'excitation du cortex moteur**

On a récemment constaté, que chez le singe non anesthésié, la réponse musculaire à une excitation électrique du cortex moteur est très diminuée ou ne se produit pas, si cette excitation est provoquée environ treize secondes après une autre excitation analogue. Il semble donc exister, à ce moment, un facteur d'extinction, soit au nivea du cortex, soit au niveau des organes moteurs intéressés. C'est ce phénomène qui prend le nom d'extinction. Certains facteurs (état fonctionnel du cortex, etc.) ont une influence marquée sur ce phénomène qui selon toute probabilité émane du cortex.

**B. H. C. MATTHEWS** et **D. H. BARRON** (Cambridge). **Le mécanisme de l'intégration sensitive dans les cordons postérieurs.**

Les auteurs étudiant les courants d'action des fibres des cordons postérieurs montrent quelles conduisent les impulsions des tendons, des fuseaux musculaires et des terminaisons *about hairs*. Les décharges impulsives des terminaisons *about hairs,* semblent être amenées au noyau terminal approprié, sans modifications. Les décharges prolongées des fuseaux musculaires sont cependant intégrées, lorsqu'elles progressent, par la substance grise sous-jacente. Cette influence de la substance grise agit sans doute en bloquant la conduction des fibres à travers ses collatérales.

**E. G. T. LIDDELL** (Oxford). **Diaschisis chez des chats décérébrés.**

Liddell a constaté que l'abolition passive de l'excitation (diaschisis) diminuait de façon comparative et graduelle après transsection complète ou après lésion vertico-latérale unilatérale. Il considère que la spasticité consécutive aux lésions spinales est un phénomène qui ne peut être associé à la rigidité décérébrée.

**M. MITOLO** (Rome). **Etudes concernant la capacité réductrice du système nerveux central.**

L'auteur expose les résultats de ses recherches quantitatives sur les propriétés réductrices du système nerveux central chez les différents animaux. Il interprète et discute les résultats obtenus en les intégrant dans le champ des recherches modernes sur la biochimie nerveuse.

**NIESSL VON MAYENDORF** (Leipzig). **Tonus musculaire et réflexes tendineux.**

Le comportement des réflexes tendineux dépend de la tension des muscles correspondants. Toute augmentation du tonus musculaire s'accompagne donc d'une augmentation des réflexes tendineux.

L'auteur rapporte quelques cas de dissociation pathologique entre le tonus musculaire et le réflexe tendineux. Il en conclut que l'exagération des réflexes tendineux, en dépit de l'hypotonie des muscles striés correspondants, prouve que ces phénomènes sont indépendants l'un de l'autre.

**PAUL WEISS** (Chicago). **Principe de résonance du contrôle nerveux.**

Les expériences intéressant la fonction des membres surnuméraires ou des muscles greffés chez les amphibies, prouve l'existence d'un principe de correspondance spécifique entre les centres nerveux et les territoires non nerveux de la périphérie. C'est ainsi que chaque muscle d'un membre greffé se contracte de manière synchrone et avec la même intensité que le même muscle du membre voisin, quelle que soit l'orientation anatomique de la greffe et la source de la suppléance nerveuse. Chaque organe innervé (muscle, organe sensitif) influence progressivement la constitution des fibres nerveuses qui l'innervent de manière à les transformer, à les « moduler » en éléments spécifiques capables de n'admettre qu'une excitation propre.

---

*Seance du vendredi après-midi.*

## SESSION 18

*Président* ; K. Schaffer (Budapest) ; *Secrétaire* : D. Denny-Brown (Londres).

**G. MARINESCO** et **A. KREINDLER** (Bucarest). **Le rôle de l'écorce cérébrale dans la détermination de l'excitabilité des nerfs végétatifs.**

Nos expériences ont été faites sur le chat. Pour l'étude de l'excitabilité des nerfs végétatifs nous nous sommes servis de la méthode chronaximétrique de Lapicque pour les nerfs itératifs. Les nerfs étudiés étaient les pneumogastriques et les nerfs iridodilatateurs de la pupille. La chronaxie de subordination de ces nerfs a été mesurée chez l'animal normal pendant la narcose à l'éther. Nous avons trouvé pour le pneumogastrique, non séparé des centres nerveux, une chronaxie de $0\sigma50$ à $1\sigma$ et pour les nerfs iridodilatateurs $0\sigma25$ à $0\sigma50$ quand ils n'étaient pas séparés des centres. Le temps de sommation était de deux secondes pour le pneumogastrique et trois secondes pour les iridodilatateurs.

Chez le chat auquel nous avons extirpé tout l'hémisphère cérébral gauche et qui survécut trois mois à cette opération, la chronaxie du pneumogastrique augmenta ; celle du pneumogastrique gauche un peu plus que celle du pneumogastrique droit. Elle passa en moyenne de 1 à 2σ20 à droite et à 2σ80 à gauche. La chronaxie des nerfs irido-dilatateurs augmenta aussi mais dans de moindres proportions ; elle passa en moyenne de 0σ50 à 0σ75 à droite et de 0σ50 à 0σ90 à gauche.

Il résulte donc de nos expériences que l'ablation d'un hémisphère cérébral diminue l'excitabilité des nerfs végétatifs. Cette influence de l'hémisphère est bilatérale mais avec prépondérance sur les nerfs végétatifs du même côté.

**L. PINES** (Leningrad). **La représentation centrale des organes à sécrétion interne.**

Toute glande endocrine a sa représentation centrale dans la moelle, le bulbe ou le diencéphale. L'extirpation de la glande provoque régulièrement une dégénérescence des cellules de la zone correspondante. L'innervation homolatérale spinale est caractéristique des glandes à disposition symétrique. La représentation spinale varie d'une glande à l'autre : elle correspond pour l'ovaire au segment L3-S2 (chat) ; pour le testicule à L3-S2 (chat) ; pour la thyroïde et parathyroïde à C5-C7 (chien) ; pour la surrénale à L1-L2 et L4-L5 (chien) pour le thymus à C4-C8 (chien) ; et pour le pancréas à L2-L4 (chat). L'extirpation de la thyroïde provoque des altérations graves du ganglion noueux du nerf vague ; celle de la thyroïde, du thymus et du pancréas produit une dégénérescence du noyau dorsal végétatif du nerf vague. L'organisation nerveuse bulbaire des fonctions sécrétoires est subordonnée au diencéphale. Toutefois il existe aussi une innervation diencéphalique directe à partir du noyau sus-optique pour l'hypophyse et du ganglion de l'habenula pour l'épiphyse.

**J. WILDER** (Vienne). **Physiologie du système nerveux végétatif humain.**

Les résultats contradictoires des nombreuses recherches expérimentales sur le système nerveux végétatif proviennent du fait qu'on ne considère pas la loi biologique fondamentale de la « valeur initiale ». Ainsi quand une fonction a une valeur de départ élevée, toute tentative d'intensification de cette fonction ne produit que peu d'effet ou un effet paradoxal. Au contraire, si la fonction à une valeur initiale basse, il est très facile de l'intensifier. La connaissance de la loi de la « valeur initiale » est d'une grande importance au point de vue de la clinique.

**B. A. M. SWINEY** (Leeds). **Fibres afférentes de l'abdomen dans le nerf splanchnique et le nerf vague.**

L'utilisation de la dilatation pupillaire chez des chats chloralosés comme index de l'activité nerveuse viscérale a rendu possible la recherche de différentes voies afférentes provenant de l'abdomen.

Bain, Irving et Mc Swiney ont montré que des fibres afférentes abdominales du nerf splanchnique pénètrent, du sympathique dans la moelle, par les rameaux communicants blancs et les racines dorsales. Des fibres splanchniques afférentes sont contenues dans tous rameaux communicants blancs de la 3e vertèbre thoracique à la 1re lombaire inclusivement ; les auteurs en décrivent les particularités. En outre, Harper, Mc Swiney et Suffolk ont pu démontrer l'existence de fibres afférentes venant de l'abdomen dans le nerf vague. Ces fibres se répartissaient en deux groupes : le 1er monte dans le vague et pénètre dans la moelle ; le 2e quitte le vague dans le thorax et pénètre dans la moelle par les racines dorsales.

**L. O'SHAUGHNESSY** et **D. SLOME** (Londres). **Le facteur nerveux dans l'étiologie du shock opératoire.**

Les auteurs ont constaté par une série d'expériences qu'ils rapportent, que, parmi les trois facteurs auxquels peut être imputable le collapsus circulatoire consécutif à l'intervention, le facteur nerveux joue un rôle primordial.

**L. GUTTMANN** (Breslau). **Recherches sur l'innervation des glandes sudoripares à l'aide d'une nouvelle méthode colorimétrique.**

La chinizarine, 2.6 disulfacide de sodium, dérivé de la série de l'anthraquinone, est le révélateur le plus approprié de la sécrétion sudoripare ; on en mélange 500 gr. avec 60 gr. de carbonate de soude et 120 gr. d'amidon ; on en saupoudre la peau, qui après qu'on a provoqué une diaphorèse médicamenteuse, se colore en bleu-violet à l'endroit de la sudation, alors que les parties sèches restent claires. La différence de coloration est telle qu'elle apparaît nettement à la photographie, ce que l'auteur démontre à l'aide de quelques diapositifs.

**G. C. KNIGHT** (Londres). **Le contrôle nerveux de l'œsophage.**

L'étude expérimentale de l'innervation de l'œsophage par la stimulation et l'excision de ses nerfs intrinsèques a permis les conclusions suivantes : 1° Il existe un véritable sphincter intrinsèque du cardia ; 2° Ce sphincter reçoit, au moins en partie, ses suppléances sympathiques du plexus cœliaque ; 3° La section complète, bilatérale du vague crée l'aspect clinique et radiologique de l'achalasie du cardia ; 4° Toutefois lorsqu'il existe des suppléances sympathiques importantes, la section du vague n'entraîne aucune obstruction du cardia ; 5° La production expérimentale de l'achalasie peut être supprimée par la sympathectomie.

Ces résultats permettent de conclure à un traitement possible de l'achalasie du cardia par la sympathectomie.

**HELGI TOMASSON** (Reykjavik). **Relations entre l'irritabilité du système nerveux autonome, les électrolytes et la respiration cellulaire.**

Bilan provisoire d'expériences en cours portant d'une part sur la diminution par la méthode à l'atropine de Danielopolu et Carniol de l'excitabilité autonome du système cardio-vasculaire. L'auteur étudie d'autre part l'excitation du sympathique par l'éphédrine *per os*, dans les cas d'hypoamphotonie, ainsi que la stimulation du parasympathique par le chlorhydrate de carbaminoylcholine. Il discute les modifications des électrolytes du sang et le rôle du glutathion cellulaire.

**W. N. BOLDYREFF** (Michigan) **Réflexes psychiques et physiologiques (conditionnels et inconditionnels) chez les jeunes animaux.**

L'étude des réflexes a été faite par l'intermédiaire de la quantité de salive parotidienne sécrétée, lors de l'introduction dans la bouche de l'animal, de substances déterminées ou par simple présentation de ces produits. Les réflexes diffèrent suivant l'âge de l'animal. Chez le tout jeune chien, l'excitation produite par des substances agréables s'atténue par de fréquentes répétitions plus lentement que chez l'adulte ; les réflexes aux produits désagréables s'exagèrent plus lentement aussi. Enfin le retour à la normale, après cessation de l'irritation est plus rapide dans le jeune âge.

**G. E. MORSELLI** (Milan). **Contribution à l'étude expérimentale des troubles produits par la mescaline.**

Série de recherches expérimentales sur l'intoxication par la mescaline, orientées à un double point de vue : 1° étude des troubles produits et renseignements que ces données peuvent fournir dans le problème de l'hallucinose ; 2° rapports de ce phénomène avec la question de la schizophrénie.

La mescaline cause des désordres analogues à ceux produits par la bulbocapnine et diminue l'intégration psychique dans le sens de la schizophrénie. L'auteur a essayé par ce moyen de reproduire l'image de la schizophrénie et expose les conditions dans lesquelles il a pu réussir.

---

# ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

---

*Séance du mardi après-midi.*

## SESSION 5

*Président* : L. BOUMAN (Utrecht) ; *Secrétaire* : H. H. WOOLLARD (Londres).

**H. H. WOOLLARD** (Londres). **Etudes sur les terminaisons des nerfs cutanés.**

De ses recherches d'ordre physiologique, l'auteur conclut qu'une sensation déterminée, au niveau du derme ou de l'épiderme que l'on sectionne, demeure perceptible tant que la terminaison nerveuse subsiste, même si elle a été lésée. Si cette dernière est supprimée, la sensation spécifique ne peut plus être obtenue. Ces faits concernent le tact et le froid ; la douleur, au contraire, s'intensifie à mesure que l'incision se fait plus profonde.

Une série d'investigations histologiques a été faite également, à partir des follicules pileux.

**W. LEWINSKY** et **D. STEWART** (Manchester). **Etude des terminaisons nerveuses dentaires.**

Description du trajet des fibres nerveuses dans la pulpe dentaire, que les auteurs divisent en deux groupes. Après un trajet longitudinal, les fibres pénètrent dans la couche des odontoblastes ; certaines se divisent dichotomiquement entre les odontoblastes et se terminent plus ou moins près de la dentine ; d'autres traversent la couche des odontoblastes sans se ramifier et se distribuent dans la couche odontogène partiellement calcifiée.

**F. H. BENTLY** (Londres). **Observations sur les anastomoses nerveuses. Greffe de nerfs périphériques.**

L'auteur, dans une série d'expériences faites sur des chats, s'est efforcé de préciser le moment optima de fixation d'une greffe nerveuse sur un autre nerf et de déterminer la valeur de la greffe dans les fonctions de conductibilité du segment nerveux distal.

Cette valeur était ultérieurement déterminée : 1° par les résultats de l'excitation faradique ; 2° par les examens histologiques

*Discussion :* **M. Kappers** (Amsterdam).

**SYBIL COOPER** et **CHARLES S. SHERRINGTON** (Oxford). **Modifications chromolytiques des cellules de la corne médullaire ventrale d'après les expérimentations sur le singe.**

Après section transversale de la moelle, les auteurs ont observé l'apparition d'une chromolyse rapide de certaines cellules de la corne ventrale de la substance grise. Ces cellules qui sont en nombre assez considérable ne se distinguent normalement, ni par la forme ni par la dimension, des grandes cellules des cornes ventrales lesquelles, pour la plus grande partie, appartiennent aux neurones moteurs des fibres des racines motrices.

La chromolyse de ces cellules s'expliquerait comme étant la conséquence directe d'une disjonction de leurs troncs d'axones, plus en aval. Elles donnent naissance à des fibres médullaires ascendantes. Les auteurs ont étudié le temps nécessaire à cette chromolyse ainsi que la variation du nombre de ces cellules suivant la hauteur considérée.

*Discussion :* **M. Fœrster et M. Kappers** (Amsterdam).

**ARNOLD CARMICHAEL** (Londres). **Réflexes vaso-constricteurs.**

Etude des réactions vaso-constrictives et surtout de la réaction au froid. Cette réaction manque notamment dans les tumeurs du troisième ventricule ou de cette région.

**BERYL BOLTON** (Londres). **Association d'un réflexe vaso-constricteur avec l'inspiration profonde.**

L'auteur a pu établir par ses recherches sur des malades présentant des affections nerveuses variées, que la vaso-constriction est un réflexe nerveux dépendant de la profondeur des inspirations et de l'intégrité du système sympathique.

**G. K. STÜRUP** (Londres). **Vaso-constriction des doigts.**

L'auteur a étudié les variations de volume des doigts sous différentes influences chez un grand nombre de sujets. Les modifications sont pratiquement inexistantes lorsque le malade est maintenu à la chaleur. La diminution de volume se produit sous l'influence de certaines excitations telles que : douleur, pression désagréable, froid, chaleur, activité intellectuelle, etc. ; elle est en rapport avec une vaso-constriction nerveuse. L'auteur discute les relations de ce phénomène avec le système sympathique.

**PEDRO BELOU** (Buenos-Aires). **Anatomie des vaisseaux artériels du système nerveux.**

**MACDONALD CRITCHLEY** (Londres). **Suppléances artérielles au niveau du lobe occipital.**

Dans cette description des trajets artériels, l'auteur expose la vascularisation, par des branches de l'artère cérébrale postérieure, de la corticalité de la face interne et inférieure du lobe occipital, de tout le pôle occipital et d'une partie de la surface latérale convexe. Des branches de l'artère cérébrale moyenne vascularisent le reste de cette

dernière région. Ainsi toute l'area striata est comprise dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure. Il existe un réseau capillaire non seulement entre les branches terminales de chaque vaisseau, mais également entre celles des artères cérébrales moyenne et postérieure. La vascularisation de la région occipitale constitue donc une partie du réseau vasculaire qui enveloppe les hémisphères cérébraux. Dans les cas de thrombose artérielle, la zone de ramollissement est toujours plus petite que le territoire anatomique du vaisseau intéressé ; c'est pourquoi, dans les cas d'oblitération de l'artère cérébrale postérieure, le pôle occipital n'est pas intéressé, quoique normalement irrigué par les branches de ce vaisseau. Le problème de l'intégrité musculaire est invoqué à la fin de ce travail.

**A. J. RABINOVITCH** (Moscou). **De l'histogénèse de la mésoglie chez l'homme**

Selon les données obtenues, on peut constater chez l'embryon de l'homme, dès le troisième mois de sa vie intra-utérine, une grande quantité d'éléments histiocytaires. A l'aide de la méthode gélatineuse de Belezky on parvient immédiatement à prouver morphologiquement la pénétration des éléments histiocytaires des méninges ainsi que des vaisseaux et du stroma du plexus dans la substance du cerveau. Les mésoglioblastes proviennent des monocytes et des lymphocytes du sang, ainsi que des histiocytes (macrophages) de la méninge.

Les histiocytes (mésoglioblastes) pénétrant dans la substance du cerveau présentent d'abord des formes arrondies ou polygonales, prennent ensuite un aspect amœboïde et se transforment graduellement en des formes à prolongements du type des cellules d'Hortega et des oligodendrocytes. Les histiocytes du cerveau de l'embryon deviennent plus nombreux suivant le stade de maturité de l'embryon.

L'auteur prouve morphologiquement l'origine mésenchymateuse de la mésoglie et donne la description de la morphologie de la différenciation et de la prolifération de la mésoglie chez l'embryon de l'homme. Il propose d'expliquer le fait de pénétration et de dissémination des dérivés mésenchymateux parmi les éléments de la genèse ectodermale par l'attraction hémotactique de la part du tissu neuro-ectoglieux non mûri proliférant et se différenciant.

---

# PHYSIOLOGIE CLINIQUE

---

*Séance du jeudi après-midi.*

## SESSION 8

*Président* : M. BALADO (Buenos-Aires) ; *Secrétaire* : J. PURDON-MARTIN (Londres).

**M. KROLL** (Moscou). **Les phénomènes de répercussion.**

André-Thomas a donné une excellente description de la répercussivité. Les exemples les plus probants étaient pris dans le systèmne nerveux autonome (vaso-moteur, pilomoteur, sudoral). Les recherches faites dans ma clinique ont montré que la répercussivité

n'est pas une exception. Elle est la règle motivée par l'onto- et la phylogénie. Elle est la qualité, la loi fondamentale de la fonction du système nerveux de tout l'organisme, l'expression de son unité.

Pour prouver l'universalité de cette loi et découvrir partout dans le système nerveux les phénomènes répercussifs, les méthodes d'exploration usuelles ne suffisent pas. Dans ce but il faut employer des méthodes plus fines. L'auteur montre un premier diapositif relatif à un cas d'hémianesthésie gauche, conséquence d'un foyer encéphalique droit. Les examens ordinaires ne décèlent aucun trouble de la sensibilité du côté droit. Mais déjà l'examen par les cheveux de Frey décela des troubles peu accentués aux doigts droits. Plus forts sont les troubles à droite, si on explore la sensibilité vibratoire. Le 2e diapositif donne le résultat de cet examen : une anesthésie triple. L'anesthésie existe aussi au niveau de l'extrémité inférieure droite, selon la fonction unique des deux extrémités pendant la marche. Dans ces circonstances l'excitation vibratoire doit être regardée comme l'excitation adéquate.

Le 3e diapositif est pris chez un malade chez lequel l'examen n'a pu déceler aucun trouble du côté droit, une hémianesthésie très marquée droite. Ce résultat est obtenu par l'examen par la méthode Foerster-Lévy. L'essence de cette méthode est la suivante : on explore le malade par excitations différentes sans que celui-ci sache quelle est celle employée (piqûre, toucher, etc.). Dans un grand nombre de cas on pouvait déceler des troubles sensitifs par cette méthode. Le diapositif 4 a trait à un malade présentant un foyer gauche et une hémianesthésie droite. Par les méthodes fines décrites plus haut on pouvait découvrir des troubles sensitifs du côté ipsilatéral. Et ces troubles étaient l'image réflexe de l'autre côté. Pendant la guérison lorsque la sensibilité du côté malade s'améliora, la figure de l'anesthésie de l'autre côté, à chaque moment, répétait la figure du côté malade, mais moins exprimée.

L'auteur considère comme l'équivalent morphologique les troubles fins de la névroglie et d'autres éléments nerveux qu'on trouve dans les parties du cerveau éloignées du foyer. Robinson, Chaimé, Sawtschenko ont montré ces troubles dans des cas de tumeurs, de troubles des vaisseaux et dans les embolies expérimentales de l'artère carotide d'un côté.

Des phénomènes de répercussion ont également été obtenus par anesthésie expérimentale après injection de novocaïne dans la région intercostale. Dans ces cas on pouvait voir des symptômes répercussifs de l'autre côté, dans le même segment.

Comme phénomènes de répercussion nous regardons aussi les résultats obtenus dans ma clinique par Juliette Sergejeff qui a exploré la résistance électrique. Chez des hémiplégiques, chez des sujets atteints de névralgie du trijumeau d'un côté, chez des malades avec lésions unilatérales d'étiologie différente on peut constater des troubles des deux côtés.

Dans les phénomènes de répercussion le système végétatif est le facteur le plus important. Nous savons par les recherches d'Orbeli, quel rôle joue le système végétatif dans les fonctions du cerveau. Le mécanisme des troubles sensitifs après l'examen par la méthode de Foerster-Lévy ne sont pas des troubles purs de la sensibilité. Qunad on explore par cette méthode, le malade doit s'adapter chaque fois à une nouvelle excitation.

Nous avons eu l'occasion de découvrir des répercussions non seulement symétriques, mais aussi dans le plan vertical. Je ne peux citer ici qu'une observation très démonstrative. Une jeune fille entra dans ma clinique avec les symptômes d'un Raynaud de l'extrémité inférieure droite. Elle y fut opérée. On a excisé les ganglions sympathiques lombo-sacrés. Bonne guérison de la gangrène Mais un jour la malade se plaignit de douleurs violentes de son extrémité supérieure droite. Elle constata que les douleurs

s'exacerbaient au moment où à la cicatrice de son extrémité inférieure apparaissaient des scales. Tous les symptômes de la main disparurent après la terminaison de la gangrène et la consolidation de la cicatrice de l'extrémité inférieure.

Nous soulignons ici le grand rôle de la cicatrice dans les phénomènes de répercussion. Leriche a insisté sur le rôle des nevromes microscopiques des nerfs sympathiques, qui existent dans les cicatrices. Dans quelques cas et dans certaines conditions ils peuvent être le point de départ de phénomènes répercussifs très graves, par exemple, des fantômes, des douleurs. Nous devons à ce point de vue considérer non seulement les cicatrices périphériques traumatiques, mais aussi les changements chroniques, conséquence des affections du cerveau. Les changements de la névroglie jouent le même rôle.

La valeur pratique de la doctrine de répercussion est qu'elle ouvre des horizons pour la thérapeutique. Dans des cas nombreux nous ne pouvons pas aider nos malades du point de vue étiologique. La notion de répercussion, qui joue un rôle dans la pathogénie de beaucoup de syndromes, nous donne dans plusieurs cas la possibilité d'ordonner un traitement rationnel.

**O. SAGER** et **J. G. DUSSER DE BARENNE** (Yale). **Les fonctions sensitives du thalamus du singe.**

Les fonctions sensitives du thalamus du singe (macaque) et la localisation fonctionnelle dans ce centre ont été étudiées par la méthode de la strychninisation locale.

L'injection d'une très petite quantité de solution de sulfate de strychnine (environ 1 mmc. d'une solution à 3 %) dans le thalamus provoque des troubles sensitifs bien marqués : hyperesthésie, hyperalgésie de la peau et probablement des paresthésies. Ces symptômes d'excitation sensitive sont présents des deux côtés du corps, après une injection unilatérale, plus évidents du côté contralatéral que du côté homolatéral.

Ces troubles sont localisés dans des segments corporels déterminés, en relation directe avec le lieu d'injection dans le thalamus. Donc il existe aussi dans le thalamus du singe une localisation fonctionnelle.

**D. NOICA** (Bucarest). **Sur la physiologie du corps strié.**

Chez tous les malades atteints d'une lésion des noyaux striés se manifestant, soit par des phénomènes de parkinsonisme ou de paralysie agitante — maladie de Parkinson — soit par des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire, soit par des phénomènes de hoquet, de torticolis ou de chorée chronique et qu'on considère aujourd'hui comme consécutives aux lésions des mêmes noyaux, *chez tous ces malades nous avons constaté de la rigidité musculaire latente.*

En effet, si un de ces malades est couché au lit, à l'état de repos complet et si on lui recommande de relever un membre inférieur lentement et continuellement pendant que nous lui faisons dans une articulation du reste du corps, par exemple dans celle du poignet du même côté, des mouvements de flexion et d'extension régulièrement, lentement et complètement, on observe aussitôt que le malade commence à contracter ses muscles du membre inférieur et pendant tout le temps qu'il le relève, l'articulation du poignet se raidit et nous empêche de la remuer.

**HENRY MARCUS** (Stockholm). **La localisation du centre du goût prouvée grâce à un cas d'épilepsie avec aura gustative.**

L'auteur rapporte une observation vraisemblablement unique, susceptible d'éclairer la question de la localisation du centre du goût, mal connue encore et très discutée.

Il s'agit d'un cas d'épilepsie traumatique par blessure par balle au niveau de la base du crâne. Les crises débutaient toujours par une aura gustative et certaines paraissaient être, selon toute vraisemblance, suivies de sensations olfactives transitoires. A l'autopsie, on découvrit une petite zone de destruction avec formation cicatricielle dans la circonvolution de l'hippocampe et dans le gyrus dentatus droits ainsi que dans leur voisinage immédiat.

L'auteur conclut de ces données anatomo-cliniques à l'existence d'un centre du goût dans les régions sus-indiquées malgré toutes les réserves qui s'imposent devant un fait évidemment unique.

**G. DE MORSIER** (Genève). **Pathogénie de l'hallucinose pédonculaire. A propos d'un nouveau cas.**

Les phénomènes hallucinatoires accompagnant une lésion circonscrite du pédoncule cérébral ont été décrits pour la première fois en 1922 par M. Lhermitte. Depuis, une dizaine de cas ont été publiés, qui sont venus confirmer complètement l'existence du syndrome connu sous le nom « d'hallucinose pédonculaire ». Nous observons depuis 2 ans 1/2 une malade présentant un tel syndrome chez laquelle nous avons pu préciser la forme des troubles visuels, ce qui nous a mis sur la voie d'une pathogénie différente de celle qui a été admise jusqu'à présent. Voici notre observation.

M^me^ H., âgée de 54 ans, m'est envoyée le 6 septembre 1932. Elle a toujours été bien portante jusqu'au milieu de juillet 1932. A ce moment sa famille la trouve un matin étendue à terre à côté de son lit ayant sa connaissance, mais ne pouvant pas parler. Depuis, elle a de la peine à articuler les mots, elle titube en marchant et se sent attirée à droite; le côté gauche est faible et elle a de la peine à ouvrir l'œil droit. A l'examen, on constate une hémiparésie gauche de type cérébelleux (réflexes tendineux plus lancés à gauche, hypotonie à gauche, légère dysmétrie à gauche, quelques mouvements involontaires à la main gauche). Pas de signe de Babinski. Force musculaire au dynamomètre : 20 à droite, 15 à gauche. Il existe une légère astéréognosie à la main gauche. Ptose légère de la paupière droite. Difficulté à tourner le regard en haut et à droite (ébauche de Parinaud). Dysarthrie nette d'intensité variable suivant les moments. La démarche est très titubante. Aucun trouble des facultés intellectuelles. Pression artérielle : 22-14. Diagnostic : *Foyer de ramollissement de la calotte du pédoncule droit.* Dans les mois qui suivent, apparition de douleurs dans la tête, la nuque et les épaules. La pression artérielle diminue rapidement et se stabilise autour de 15. La dysarthrie régresse et disparaît, la ptose diminue beaucoup. Cependant, la démarche titubante ainsi que l'hémiparésie gauche légère demeurent sans changement.

C'est en mars 1934 qu'elle me fait spontanément part des « visions » extraordinaires qu'elle vient d'avoir pour la première fois et qui l'inquiètent un peu. Le soir, lorsqu'elle a les yeux fermés mais en étant complètement réveillée, elle voit des personnages et des animaux très nettement, bien colorés. Ces visions apparaissent subitement et disparaissent de même au bout de quelques secondes. Elles se produisent principalement le soir, mais non exclusivement. Il lui est arrivé de voir des personnages, même pendant le jour, et les yeux ouverts. Il peut s'agir de personnages qu'elle reconnaît (son frère) ou bien d'objets inconnus d'elle (animaux fantastiques). En les voyant elle n'éprouve aucune crainte mais une légère émotion qui peut être agréable quand les images sont belles. Les images se déroulent tout naturellement, « comme au cinéma ». Parfois elles sont d'un blanc brillant, comme phosphorescentes. On ne peut pas les faire venir à volonté. Elles n'ont aucun rapport avec ce qu'on pense. Ce n'est pas du tout comme dans un rêve. A ma demande, elle précise que les visions n'apparaissent pas droit devant elle mais qu'elles naissent *toujours à gauche et qu'elles se déplacent de gauche à droite*

*jusqu'à la ligne médiane où elles disparaissent.* Ce caractère est constant et elle le décrit spontanément dans toutes les visions qu'elle a eu depuis un an. Par exemple en décembre 1934, elle voit un superbe faisan avec toutes ses couleurs, qui vient de gauche. Il est de grandeur naturelle. Il s'arrête au milieu, puis disparait, au bout de quelques secondes (elle avait les yeux fermés). En février 1935, ayant les yeux ouverts, le soir, elle voit une avenue avec des personnages qui se sauvent en courant. Ils viennent de gauche et s'arrêtent au milieu, puis disparaissent. Elle précise que ces visions contrastent avec ses pensées, s'y insèrent comme un corps étranger : « Ça coupe toutes les pensées, çà prend leur place pendant un instant et après, çà laisse quelque chose ». Une fois évanouies, ces visions laissent une impression profonde, mais pas d'anxiété. C'est comme un tableau animé, bien coloré, très net, parfois très beau. Çà ne donne pas du tout l'impression de la réalité, ni l'impression d'un rêve. C'est absolument comme du cinéma en couleur. Les phénomènes hallucinatoires ne sont pas constants. Ils se produisent par périodes non régulières et peuvent cesser pendant plusieurs semaines.

Le champ visuel a été examiné avec soin. Il n'existe aucun rétrécissement, ni pour le blanc ni pour les couleurs. Il n'y a pas de scotome central, ni positif, ni négatif. Le fond de l'œil ne présente rien de particulier. L'acuité visuelle est normale.

Le sommeil est peu troublé. Il existe des périodes d'insomnies, en rapport avec les douleurs et l'hypertension artérielle du début. Actuellement, elle dort bien la plupart du temps, mais a parfois de mauvaises nuits. Elle s'endort parfois un instant après le repas de midi. Elle rêve normalement, comme avant son ictus. Le matin, en se réveillant elle a parfois des rêvasseries qui se prolongent un instant, même alors qu'elle est réveillée. Cet état n'est pas du tout semblable aux visions qu'elle a étant parfaitement réveillée

L'examen clinique et l'évolution permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une *lésion vasculaire du pédoncule cérébral droit.* Les symptômes moteurs cérébelleux, sensitifs, oculomoteurs, les troubles de l'équilibre et de la parole, s'expliquent aisément par le siège de la lésion.

Quelle est la *pathogénie* des phénomènes hallucinatoires ? Deux explications ont été proposées. M. Lhermitte pense que les hallucinations des pédonculaires ont un caractère « onéirique », qu'elles sont semblables aux phantasmes visuels du rêve. Il admet ainsi que l'état d'hallucinose visuelle traduit une « dissociation de la fonction hypnique », c'est-à-dire une « libération de l'activité onéirique » alors que la conscience reste intacte ou à peu près. Cette dissociation est due à une « atteinte effective du dispositif régulateur du sommeil et, par delà le sommeil, du rêve ». Van Bogaert, qui n'a observé dans son cas aucun trouble du sommeil, récuse avec raison cette théorie purement hypnogène. Mais, perdant de vue la lésion du pédoncule, il se rabat sur les concepts psychologiques utilisés depuis longtemps par la psychiatrie classique pour expliquer n'importe quel délire hallucinatoire chronique, ou même n'importe quel état mental anormal ( « relâchement du moi, fléchissement momentané du sens du réel, de l'attention à la vie, trouble de l'unité affective de l'individu, fissure dans le noyau de la personnalité », etc.).

L'examen de notre cas et la notion d'*hallucinose hémiopique* qui s'en dégage, nous permet d'interpréter différemment ces phénomènes optiques en rapport avec une lésion unilatérale du pédoncule cérébral. Tout d'abord, les troubles du sommeil n'expliquent pas l'apparition de l'hallucinose. Notre malade a eu des insomnies pendant les premiers mois qui ont suivi son ictus. Elle n'avait pas à ce moment d'hallucinose. C'est seulement un an et demi après l'ictus, alors que le sommeil était régularisé, que les hallucinations ont fait leur apparition. Elles se produisent parfois en plein jour, sans aucune somnolence. Elles ont une localisation hémiopique du côté opposé au pédoncule lésé. Enfin la malade déclare très catégoriquement que les visions ne ressemblent pas du tout à un rêve, mais bien à une projection cinématographique sur un écran.

Il nous semble donc que l'hallucinose apparaissant dans le champ hémiopique situé du côté opposé à celui du pédoncule atteint ne peut s'expliquer que par une atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques au niveau du pédoncule. L'intérêt considérable du syndrome découvert par M. Lhermitte, c'est de montrer l'existence d'*hallucinations visuelles de type rétrochiasmatique* en rapport avec une lésion circonscrite qui, par sa situation topographique, n'intéresse que les seules voies visuelles en respectant les autres fonctions hémisphériques (audition, langage, mémoire, etc.) En effet, les hallucinations visuelles des pédonculaires ne diffèrent pas, ou peu, des hallucinations visuelles des délires hallucinatoires chroniques. Dans le premier comme dans le second cas, les malades décrivent le phénomène comme semblable à une projection cinématographique de scènes colorées fixes ou mobiles, perçues indifféremment les yeux ouverts ou les yeux fermés. Ni les uns ni les autres ne croient à la réalité des images qu'ils voient. Les hallucinations hémiopiques ne sont pas rares dans les délires hallucinatoires chroniques, au moins transitoirement. La seule différence essentielle entre les deux états, c'est que, chez l'halluciné pédonculaire, les mécanismes visuels sont seuls troublés et même d'un seul côté (dans les foyers vasculaires), ce qui laisse l'idéation intacte et ne permet pas la constitution d'un délire. Au contraire, le délirant halluciné chronique est troublé en même temps dans ses mécanismes idéiques et auditifs verbaux (automatisme mental), ce qui lui permet à la longue de constituer un véritable délire. Des hallucinations visuelles de type rétrochiasmatique par lésions circonscrites se rencontrent également dans les tumeurs temporales et plus rarement occipitales. Les projections d'images colorées sont semblables à celles des pédonculaires. La distribution hémiopique a été souvent notée. Je rappelle que les scotomes scintillants hémiopiques de la migraine se meuvent le plus souvent de la périphérie jusqu'à la ligne médiane.

Ainsi définies, les *hallucinations rétrochiasmatiques, hémiopiques* s'opposent par tous leurs caractères aux *hallucinations préchiasmatiques, monoculaires* du délirium tremens, qui sont conditionnées, comme notre ami F. Morel l'a montré d'une façon si remarquable, par des scotomes positifs révélant une atteinte rétrobulbaire du nerf optique (1). En rapprochant les travaux de F. Morel des résultats donnés par l'étude des hallucinés pédonculaires d'une part et des hallucinations temporo-occipitales d'autre part, on peut dès maintenant esquisser une étude topographique des hallucinations visuelles.

Il reste à préciser en quel point de leur trajet pédonculaire les neurones visuels sont lésés pour produire l'hallucinose. Cette question ne pourra être abordée que lorsque les observations anatomo-cliniques de foyers malaciques pédonculaires se seront multipliées. Dans la seule observation connue jusqu'à présent, celle de van Bogaert, nous voyons que le pulvinar, qui constitue certainement un relai optique, est compris dans la lésion.

**M. Lhermitte** (Paris) montre que cette observation confirme les faits observés par lui ; elle en diffère en ce sens que l'auteur incrimine l'atteinte des voies optiques dans le déterminisme des phantasmes. Cependant on peut rappeler que les lésions de la bandelette ou des corps genouillés ne provoquent jamais par elles-mêmes d'hallucinations. Celles-ci demandent une atteinte des fonctions de conscience que seules peuvent expliquer des lésions intéressant un mécanisme régulateur général.

(1) F. Morel (de Genève). Les hallucinations monoculaires du délirium tremens, *L'Encéphale*, mai 1932. — Les scotomes positifs et les hallucinations visuelles du délirium tremens. *Revue d'Oto-neuro-ophtal.*, février 1933.

**J. R. MUTCH** et **J. R. LEARMONTH** (Aberdeen). **Modifications de la pupille après ganglionectomie cervico-thoracique.**

Certaines réponses oculaires ont été recherchées chez des malades ayant suivi la ganglionectomie sympathique cervico-thoracique. Les résultats ont été enregistrés part photographie, soit en lumière ordinaire, soit en lumière infra-rouge, cette dernière méthode servant de contrôle pour la précédente.

Les auteurs ont ainsi étudié les modifications anatomiques dans le syndrome de Horner ; les réactions de la pupille à la lumière et à l'accommodation et son comportement sous l'influence de certaines substances. Les auteurs rapportent des observations concernant le réflexe psychosensoriel de la pupille privée de son innervation sympathique, et les résultats de l'excitation du sympathique cervical et de ses branches au cours de l'opération.

**C. J. MUNCH-PETERSEN** (Copenhague). **Le test de l'hypernictitation pour la mise en lumière de symptômes latents et surtout de paroxysmes ; ses rapports avec l'hyperventilation.**

Munch-Petersen pense que dans le test de l'hyperventilation, le rôle de l'alcalose n'est pas prouvé, mais qu'il faut faire intervenir une succession continuelle d'impulsions volontaires. Il obtient le même résultat pour la succession rapide de mouvements de clignement (hypernictitation).

**H. DE JONG** (Amsterdam). **Catatonie expérimentale biologique.**

La catatonie expérimentale, selon les travaux de l'auteur en collaboration avec Baruk, consiste dans les phénomènes suivants, lesquels peuvent être considérés comme analogues au syndrome de la catatonie humaine : 1° après administration d'une dose faible de bulbocapnine, on constate : *a*) la catalepsie : conservation active des attitudes données ; *b*) le négativisme : résistance passive ou active contre tout changement dans les attitudes prises ; *c*) phénomènes automatiques : polypnée, salivation, etc. ; 2° après administration d'une dose plus élevée on observe de l'hyperkinésie et des positions anormales.

Ultérieurement, l'auteur et ses collaborateurs ont constaté que le syndrome catatonique pouvait être produit de différentes manières : par administration d'une grande variété de produits chimiques, par courants électriques et parfois par des moyens psychiques. Ils en concluent que la catatonie expérimentale est une réaction fréquente du système nerveux central. Les substances susceptibles de produire ce phénomène sont nombreuses. 1° A signaler tout d'abord *la catatonie expérimentale hormonale.* Les phénomènes ont pu être obtenus chez le chat et la souris par injection d'acétylcholine et par de fortes doses d'adrénaline. 2° *Catatonie par asphyxie.* La catatonie peut se produire dans certaines conditions d'asphyxie : asphyxie par le nitrogène et l'acide carbonique. 3° *Catatonie par auto-intoxication.* Cette théorie de l'auto-intoxication dans la catatonie humaine a été souvent mentionnée. Les auteurs ont repris cette étude sur des bases expérimentales. Le but était de produire des lésions de certains organes (rate, reins, testicule, foie, intestin, etc.). On peut imaginer que la catatonie expérimentale est possible dans ces conditions puisque les substances mises en circulation peuvent avoir un effet toxique sur le système nerveux central.

**H. BARUK** (Paris). **La catatonie expérimentale et clinique. Rôle étiologique de certaines toxines microbiennes, notamment hépato-intestinales. Déductions et résultats thérapeutiques.**

L'auteur rappelle comment il a pu en 1928 réaliser pour la première fois avec H. de Jong (d'Amsterdam) une catatonie expérimentale chez l'animal, comparable à la catatonie humaine. Cette réalisation nécessitait non seulement l'utilisation de cet alcaloïde spécial qu'est la bulbocapnine, mais encore la connaissance physiologique de la catatonie humaine : celle-ci consiste en effet avant tout dans la suspension des fonctions d'initiative motrice, en un mot le trouble est psychomoteur et non purement moteur (Baruk). C'est pourquoi il s'agissait non plus de la recherche d'un simple maintien musculaire d'attitude, comme l'avaient conçu quelques expérimentateurs antérieurs, mais de véritables études de psychiatrie expérimentale chez l'animal.

Partant ensuite des données de son observation clinique, H. Baruk a utilisé l'expérimentation animale dans le but de préciser l'étiologie de la catatonie.

Il s'est surtout occupé de facteurs toxi-infectieux (tuberculose, toxines microbiennes diverses). Parmi les diverses toxines, la *toxine neurotrope colibacillaire* (de Vincent) lui a permis de réaliser pour la première fois dans son laboratoire de la Maison Nationale de Charenton une catatonie expérimentale chez l'animal, excessivement complète, et encore plus rapprochée de la catatonie humaine que la catatonie bulbocapnique. Il a pu ensuite faire des recherches de thérapeutique expérimentale chez l'animal par la sérothérapie, recherches qui sont devenues le point de départ d'un traitement sérothérapique dans plusieurs cas de catatonies colibacillaires, dans lesquels il a obtenu, pour la première fois, des guérisons de catatonies graves par un traitement étiologique.

Il a ensuite expérimenté avec d'autres toxines (typhiques, streptococciques, etc.), mais sans les mêmes résultats. De nouvelles recherches cliniques et bactériologiques lui ont permis d'émettre l'hypothèse du rôle de l'association colibacillaire dans certaines catatonies au cours de la fièvre typhoïde.

Enfin, il a pu déceler (avec L. Camus) *dans la bile de tubage duodénal* de certains malades atteints d'ictère, une véritable *hépatotoxine catatonigène* thermolabile, dont la nature exacte n'est pas encore complètement précisée.

Ces diverses recherches, confrontées toujours avec la clinique, permettent non seulement de souligner le rôle de certaines toxi-infections intestinales ou hépatiques dans la pathogénie de la catatonie, en particulier d'expliquer les catatonies et les schizophrénies qui succèdent à certains ictères (Baruk et Cornu) ou à certaines appendicites graves, mais d'instituer des essais thérapeutiques prophylactiques ou curatifs dans certaines formes étiologiques de cette affection.

**ADOLF FRIEDEMANN** (Bellelay, Suisse). **Localisation des troubles de modulation (mélodiques).**

L'auteur a examiné 47 malades, dont 45 présentaient une hémiplégie gauche et qu avaient perdu, après l'ictus, la capacité de moduler leur langage (et cela jusqu'à l'amusie expressive), mais sans présenter de signes d'aphasie. L'autopsie de 9 malades a montré l'existence de ramollissements sylviens droits, intéressant toujours la partie de la 2e frontale droite, située devant la face et le bras de la circonvolution centrale antérieure droite.

A l'aide de quelques observations cliniques et de projections, l'auteur conclut à la nécessité de séparer les questions de l'amusie expressive et de l'ambidextrie (Henschen). Il faut séparer — au sens d'Edinger — les praxies et les gnosies en tant que capacité d'agir et de reconnaître du mésencéphale.

De plus l'étude de 3 nouveau-nés a montré à l'auteur que la capacité modulatoire existe déjà au 8e mois, les petits sachant déjà mélodiquement chanter (pour s'endormir spontanément). La capacité d'articulation se développe plus tard jusqu'au dixième mois (en disant « maman »).

Les phénomènes du « Zwangslachen » et du « Zwangsweinen » s'expliquent chez les malades de l'auteur comme traduisant un « déroulement mélodique ».

Les troubles de la modulation, chez les parkinsoniens, sont beaucoup plus variables. Un même malade présentant de la monotonie peut fort bien moduler et chanter quelques instants plus tard, ce qui constitue un élément de diagnostic différentiel d'avec les cas de troubles de la modulation d'origine frontale droite. Le malade atteint dans son lobe frontal droit ne sait plus diriger sa voix, quoi qu'il perçoive parfaitement les fautes qu'il commet.

En conclusion, l'existence d'une hémiplégie gauche avec troubles de la modulation permet de fixer la localisation du foyer lésionnel dans le lobe frontal droit, au-dessus de la capsule interne.

**E. D. FRIEDMAN** et **WILLIAM SCHICK** (New York). **Paralysie faciale pseudo-périphérique comme signe de valeur dans la localisation des tumeurs cérébrales.**

Les auteurs rapportent sept cas de néoplasme cérébral chez lesquels existait une paralysie faciale supranucléaire grave, cliniquement comparable à une atteinte périphérique. Les trois segments de la musculature faciale étaient atteints, mais avec prédominance nette au niveau de la branche inférieure. L'émotion et les mouvements volontaires accentuaient cette atteinte. Les examens électriques des muscles atteints étaient normaux. Il n'y avait pas de signe de compression du nerf dans sa partie distale.

Dans tous ces cas, l'existence d'une lésion importante avec grande extension en profondeur a été rencontrée. Il s'agissait de localisations temporales, ou frontales ou pariéto-temporales. Les auteurs discutent de l'étiologie de ces types de paralysie.

**FERNAND LÉVY** et **D. M. GOMEZ** (Paris). **Etude sur les tremblements.**

Les auteurs ont utilisé la piézographie instantanée et directe pour essayer de répondre à quelques-uns des nombreux problèmes que soulève la pathogénie des tremblements. On sait que le tremblement n'existe pas chez les sujets en plein relâchement musculaire, soit du fait de la position couchée, soit du fait du sommeil naturel ou artificiel, soit du fait d'une paralysie flasque.

Il ne semble pas qu'il soit solidaire de la contraction musculaire. On doit l'envisager comme un *trouble du tonus*. L'étude des tracés piézographiques le montre.

Le *rôle du sympathique* dans le mécanisme du tremblement est capital. En excitant le sympathique (adrénaline) ou en l'inhibant (hexaméthylénetétramine) on peut à volonté, dans le 1er cas, produire un tremblement physiologique ou exagérer son amplitude, lorsqu'il existe déjà ; dans le 2e cas, diminuer fortement ce tremblement dans son amplitude avec modification quantitative du nombre des oscillations. La tachycardie, lorsqu'elle accompagne un tremblement, régresse comme lui, lorsqu'on l'inhibe.

Le tremblement dit sympathico-tonique et le tremblement essentiel semblent être une seule et même entité.

**WARTENBERG** (Fribourg-en-Brisgau). **Douleurs brachiales nocturnes (brachialgia statica paresthetica).**

Description d'un tableau clinique auquel son auteur donne le nom de brachialgie

statique paresthésique. Il se caractérise chez l'adulte, en particulier chez les asthéniques du sexe féminin, par des paresthésies passagères nocturnes, des anesthésies, des sensations douloureuses dans les mains et les bras. Le bras en particulier, et avant tout la main sur son bord cubital, est particulièrement atteint. Il n'y a pas de signes objectifs, même au bout de quelques années, et l'affection est tenace, pénible, mais sans complications. Elle a été souvent attribuée à tort aux effets d'une spondylose cervicale déformante. Les douleurs brachiales nocturnes semblent reposer au contraire sur le mécanisme suivant : pendant le sommeil la musculature se relâche ; les épaules retombent en avant, surtout chez les adultes, les femmes, les asthéniques et chez ceux en particulier dont la profession nécessite une position bras tombants (laveuses, repasseuses). Le relâchement des épaules provoque une tension et une pression du plexus brachial à l'endroit surtout où il chemine au-dessus de la première côte. L'abaissement des épaules, comme leur relâchement nocturne, accentue les malaises même dans les cas d'autres lésions du plexus brachial (côte cervicale par exemple). La nuit, la musculature est immobile, de sorte qu'une pression légère, par son action continue, lèse facilement le nerf. Il se produit d'abord une compression des vaisseaux nerveux qui explique la fugacité de cette manifestation. Le fait que la partie inférieure du plexus surtout, est soumise à la pression de la première côte, explique l'atteinte prédominante du territoire cubital de la main. La légèreté de cette pression presque normale explique l'absence de manifestations motrices et l'évolution particulièrement bénigne. La combinaison fréquente de brachialgie paresthésique et de spondylose cervicale déformante s'explique par le fait que ces deux affections sont l'expression du relâchement du maintien qui caractérise l'âge moyen et pour lequel il faut incriminer un affaiblissement de la musculature et du tissu conjonctif. Il faut citer comme affection nerveuse analogue, la méralgie paresthésique qui peut résulter d'une lésion du nerf fémoro-cutané par le fait d'une pression purement statique normale. Il y a des rapports étroits entre la brachialgie statique paresthésique et les acroparesthésies de Schultze. Les deux maladies sont relativement identiques et les acroparesthésies ne sont que le produit d'une névrite du plexus brachial passagère et purement statique. Le traitement de la brachialgie consiste en un entraînement de la musculature générale des éleveurs de l'épaule.

---

# TUMEURS INTRACRANIENNES

---

*Séance du jeudi après-midi*

## SESSION 9

*Président* : E. Moniz (Lisbonne) ;
*Secrétaire* : Geoffrey Jefferson (Manchester).

**IGN. OLJENICK** (Amsterdam). **Observations sur les gliomes kystiques.**

L'auteur montre que dans les gliomes kystiques, la pression manométrique, souvent difficile à prendre avec un manomètre à eau ordinaire en raison de l'insuffisance du liquide ou de sa vitesse de coagulation, est la même que dans le ventricule controlatéral ; les variations dues au pouls, à la respiration, à la compression jugulaire ou abdominale

y sont égales. Le liquide jaune kystique et le contenu ventriculaire incolore semblent se comporter d'après la loi des vases communicants.

Dans les cas où les mensurations ont pu être faites, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° les kystes gliomateux rejoignent le système ventriculaire, dans la majorité des cas, le ventricule latéral ; 2° la paroi commune au kyste et au ventricule constitue une membrane qui permet le passage de certains éléments du liquide cérébro-spinal, l'eau en particulier, de manière à produire un équilibre osmotique constant entre le contenu du kyste et du ventricule ; 3° la forte concentration albuminique du kyste provoque l'appel d'une grande quantité d'eau du ventricule et par là même une rapide augmentation de volume du gliome, suggérant à tort l'idée d'une tumeur maligne, à développement rapide, d'un glioblastome par exemple ; 4° la quantité d'albumine et la viscosité du liquide sont plus grandes dans les kystes qui ne sont pas en rapport avec les ventricules ; 5° une analyse comparative du contenu des kystes juxta-ventriculaires, ou éloignés des ventricules, peut être d'un grand intérêt pour l'étude de la fonction de la paroi du ventricule.

**I. SCHEINKER** (Vienne). **Une variété rare de tumeur du lobe frontal.**

Exposé d'un cas de tumeur double du lobe frontal gauche, en particulier de la région préfrontale, se propageant le long des parois vasculaires et interprété comme périthéliome malin.

**D. L. JABUREK** (Lwow). **Les directions de croissance des tumeurs cérébrales, en particulier des tumeurs frontales.**

La structure particulière du tissu nerveux (substance grise et blanche, système fibreux commissural, capsulaire et rayonnant de la substance blanche) conditionne le développement et l'extension des tumeurs cérébrales. La substance grise corticale résiste mieux à l'infiltration tumorale que la substance blanche, le long des éléments de laquelle se propage l'infiltration. C'est ce qui confère aux tumeurs du lobe frontal leur structure typique.

**W. E. CARNEGIE DICKSON** (Londres). **Tumeurs multiples métastatiques du cerveau.**

L'auteur montre que ces tumeurs sont le plus souvent d'origine bronchique ou mammaire. Les premières ont parfois une structure papillomateuse et sont souvent confondues avec une tumeur des plexus. Parfois elles deviennent kystiques et alors contiennent un liquide riche en mucine, analogue à l'expectoration ; aussi la ponction de ces kystes peut-elle avoir une valeur diagnostique considérable.

**M. H. Roger** (Marseille) rappelle les travaux qu'il a consacrés à cette même question et montre les différences considérables qui opposent les tumeurs d'origine pulmonaire aux tumeurs d'origine bronchique.

**K. H. B. BOUMAN** et **V. W. D. SCHENK** (La Haye). **Deux cerveaux cyclopéens.**

Les recherches effectuées à partir de deux cerveaux de cyclope, l'un chez l'homme, l'autre chez l'animal, ont permis à l'auteur d'établir une lignée continue avec les autres variétés de monstres déjà connues.

**G. AYALA** (Rome). **Le syndrome tumoral prépyramidal.**

D'après les expériences personnelles de cas contrôlés sur la table d'opération et à l'autopsie, je crois pouvoir identifier le syndrome clinique correspondant aux tumeurs qui compriment, ou bien intéressent, en quelque façon, la regio praerolandica située en avant de l'area praecentralis correspondant à peu près au champ 6 de Brodman et à l'area frontalis agranularis de v. Economo. Les tumeurs ayant cette localisation se révèlent souvent par des attaques épileptiformes plus ou moins généralisées, plus ou moins fréquentes ; elles sont suivies, après des mois et des années, par les symptômes communs de l'hypertension intracranienne, contemporains ou qui précèdent les symptômes de localisation caractéristiques, consistant dans les phénomènes contralatéraux de spasticité et dans les importants phénomènes dits d'innervation tonique (Zwangsgriff et Nachgriff, phénomène de sucement, etc.). A ce syndrome neurologique s'associe un amoindrissement des dimensions et la rétrogression, démontrée avec la ventriculographie, de la corne frontale controlatérale aux susdits symptômes d'innervation tonique.

**WILLIAM J. GERMAN** (New Haven). **Médulloblastome du cervelet ; amélioration du pronostic et du traitement.**

La radiothérapie intensive des médulloblastomes du cervelet a, depuis les cinq dernières années, amélioré le pronostic de ces tumeurs hautement malignes. L'auteur utilise la méthode de Pfahler, et emploie quatre portes d'entrée : une sur le crâne, trois sur la colonne vertébrale. Sur dix malades ainsi traités, trois sont morts dans l'année, deux ont survécu deux ans et demi ou presque ; les cinq autres présentent actuellement une survie qui varie entre dix mois et cinq ans.

La radiothérapie intensive détermine une gliose marquée, de la fibrose et parfois des formations kystiques intratumorales. Il semble que l'importance du stroma et la rareté des mitoses soient de bons éléments de pronostic. Les constatations inverses, l'existence de médulloblastes dans le liquide céphalo-rachidien sont de pronostic fâcheux.

**N. W. WINKELMAN** (Philadelphie) et **J. L. ECKEL** (Buffalo). **Tumeurs cérébelleuses de la ligne médiane (médulloblastomes). Etude anatomo-clinique de quatre cas avec dissémination diffuse dans tout le système nerveux central.**

La prévalence des tumeurs médianes du cervelet, spécialement chez les enfants, est bien connue. Leur susceptibilité à la radiothérapie est également établie, de même que leur tendance à envahir les espaces sous-arachnoïdiens voisins. On ignore davantage la dissémination diffuse des cellules néoplasiques et leur tendance à envahir les tissus à distance.

L'auteur rapporte plusieurs observations de ces tumeurs avec métastases diffuses ; dans l'une en particulier, toute la moelle avait été envahie et détruite.

**E. BUSCH** (Copenhague). **Tumeur du chiasma.**

Chez un enfant de sept ans présentant un neurofibrome du chiasma et des deux nerfs optiques, les auteurs décrivent les symptômes et l'évolution de la tumeur ; l'ablation partielle de cette dernière a permis la récupération de la vision.

**HILDING BERGSTRAND** (Stockholm). **La maladie de Sturge-Weber.**

L'auteur, après avoir fait un historique de cette affection, en rapporte deux observations personnelles. Il existait des zones plus ou moins nombreuses de calcification du

cortex et des ectasies veineuses de la pie-mère sous-jacente. Un examen approfondi montre que les premiers dépôts de calcaire se font dans les parois des capillaires. Les veines méningées sont très anormales. Suit une discussion relative à l'interprétation des images radiographiques. Les altérations constatées au niveau des yeux sont, au moins dans certains cas, du même ordre que celles des méninges. La maladie de Sturge-Weber est un syndrome comparable aux maladies de Recklinghausen, de Lindau, de Bourneville. Comme dans ces affections, la maladie de Sturge-Weber présente ce caractère que les formes complètes offrent des symptômes multiples, alors que certains aspects frustes ne se caractérisent que par un seul ou par quelques signes. Ainsi dans les formes abortives de la maladie de Sturge-Weber, l'épilepsie est souvent le seul symptôme. L'auteur a rencontré deux de ces cas dans lesquels l'ablation de la zone corticale atteinte a apporté une guérison complète.

Cette maladie congénitale peut être également héréditaire ainsi qu'en font foi les observations de Penfield et Geyelin dans lesquelles l'affection se retrouvait chez le père et chez ses quatre enfants.

**Subirana** (Barcelone) croit qu'il faut séparer nettement les malformations congénitales et les angioblastomes, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Dans le premier cas, il a pu faire disparaître les manifestations neurologiques à l'aide du radium. Les calcifications intracérébrales peuvent être dues à de multiples processus.

**Schüller** (Vienne) estime que l'on peut classer les calcifications systématisées du cerveau, visibles à la radiographie en trois types : le type Weber, le type Penfield-Geyelin, le type Fritzsche.

**Parkes Weber** pense que la maladie, quoique indiscutablement congénitale, n'est pas à proprement parler héréditaire comme la neurofibromatose de Recklinghausen, la maladie de Bourneville (Epiloïa) ou la télangiectasie hémorragique de Rendu Osler. Elle est plus ou moins localisée et souvent presque unilatérale. On peut l'attribuer à un facteur inconnu agissant au cours de la vie intra-utérine. C'est donc une dysplasie, mais non héréditaire.

**M. Knud Krabbe** (Copenhague) montre la multiplicité des aspects de l'angiomatose méningée qui peut s'accompagner ou non de symptômes radiologiques. Les calcifications ne sont pas nécessairement la traduction d'un angiome, car elles siègent habituellement au niveau de l'écorce. Ce sont des phénomènes parallèles, congénitaux.

**M. Bergstrand (Stockholm)** ne croit pas que le caractère héréditaire soit prononcé. Il fait rentrer les cas de Penfield dans le cadre de la maladie de Sturge-Weber.

**E. MEDEA** (Milan). **La valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs du cerveau et les méningites séreuses.**

L'auteur fait un parallèle entre le liquide céphalo-rachidien des méningites séreuses (40 cas) et des tumeurs cérébrales (64 cas). Alors que dans les premières, les réactions des globulines sont presque toujours négatives et la réaction de Weichbrodt négative, il existe habituellement une légère lymphocytose. Au contraire, dans les tumeurs, on ne constate à peu près jamais de lymphocytose et les réactions des globulines sont souvent positives. La xanthochromie n'existe jamais dans la méningite séreuse.

**M. Ayala** (Rome) montre que ces travaux confirment ses recherches avec Pisano. Il souligne l'importance de la tension du L. C.-R. dans l'étude des tumeurs cérébrales. Il

n'a jamais observé de xanthochromie dans les méningites séreuses. Celles-ci sont devenues très rares. Leur origine infectieuse semble certaine.

**EINAR SORENSEN** (Copenhague). **Le signe d'Argyll-Robertson comme seul symptôme focal d'un kyste du cavum. Disparition après évacuation du kyste.**

L'auteur commente les résultats de la ventriculographie et de l'intervention pratiquée chez un malade présentant un kyste du cavum. Il y ajoute le protocole d'autopsie.

---

## PSYCHOPATHOLOGIE

---

*Séance du jeudi après-midi.*

### SESSION 12

*President* : Laignel-Lavastine (Paris) ;
*Secrétaire* : C. P. Symonds (Londres).

**O. SITTIG** (Prague). **Les conceptions de Hughling Jackson sur la conscience et l'inconscience.**

L'auteur reprenant les conceptions de H. Jackson, montre qu'il a mis en valeur une conception de l'inconscient voisine de celle de Freud.

**H. C. RUMKE** (Utrecht). **Remarques sur les bases anatomiques et physiologiques de l'hystérie.**

**AUBREY LEWIS** (Londres). **Les syndromes fonctionnels dans les maladies organiques.**

L'auteur croit qu'un certain nombre de syndromes ayant un aspect nettement fonctionnel, présentent en réalité un caractère organique ; il souligne l'importance des facteurs exogènes dans les maladies du système nerveux.

**ALEX ORBAN** (Budapest). **Evolution du tableau neurologique et psychiatrique de la paralysie générale au cours des dernières décades.**

L'analyse de 829 cas de paralysie générale observés au cours des 20 dernières années (1913-1932) révèle une modification progressive de la symptomatologie de cette maladie. La démence simple par exemple se substitue de plus en plus à la forme expansive, agitée ou galopante. Le tableau clinique devient plus bénin ; la morbidité diminue ; le temps de latence s'accroît ; les premiers signes apparaissent à un âge plus tardif qu'autrefois.

L'auteur donne les chiffres suivants : la démence simple se présente dans la première décade (1913 à 1922) dans 15 à 30 % des cas et dans la seconde dans 30 à 54 % des

cas. En 1931 dans 55,3 % et en 1932 dans 54,1 %. Au contraire, la forme expansive agitée qui comporte dans la première décade 20 à 40 % des cas, diminue dans la seconde, au point de n'en comporter plus que 12,2 %. Ces dernières années, c'est à peine si on la rencontre encore, alors que la démence simple qui prédomine a souvent une composante dépressive et paranoïde-schizoïde.

**P. RANSCHBURG** et **I. W. KAUFFMANN** (Budapest). **Y a-t-il des différences d'efficacité entre les traitements de la paralysie générale par la malaria ou la pyrétothérapie par des microbes non pathogènes.**

Comparaison des résultats obtenus par la malariathérapie pratiquée chez 83 paralytiques généraux et par la pyrétothérapie par les microbes apathogènes chez 44 autres mêmes malades. Les divers critères envisagés dans l'appréciation des résultats (état intellectuel, comportement social, etc.) ont démontré la supériorité incontestable de la malariathérapie. Par contre, les deux méthodes ne présentent aucune différence, quant à leur action sur le liquide céphalo-rachidien. L'auteur attribue l'efficacité particulière de la malariathérapie à l'hyperthermie plus intense, provoquée par cette dernière.

*Discussion* : **M. E. de Thurzo** (Debrecen).

**F. G. NATTRASS** et **S. F. EVANS** (Newcastle-on-Tyne). **Pyrétothérapie par diathermie à ondes courtes dans les maladies nerveuses.**

Les résultats de cette thérapeutique instituée seulement depuis quelques années ne semblent pas encore avoir été publiés. Aussi les auteurs exposent-ils les détails de technique et les améliorations apportées par eux, spécialement au point de vue de l'élévation progressive de la température, sans risques de brûlures. Le traitement a été appliqué à quinze cas de paralysie générale, avec des résultats comparables à ceux de la malariathérapie. Les auteurs discutent les autres possibilités d'utilisation de cette méthode.

*Discussion* : **M. Wilson** (Londres).

**FRANKLIN G. EBAUGH** (Denver). **Etude de l'association motrice dans les psychoses.**

Dans ce travail, l'auteur rapporte ses propres résultats obtenus par la méthode de Luria dans l'étude des conflits émotionnels appliquée à l'étude clinique d'une centaine de petites psychoses (psychonévroses) et de cinquante grandes psychoses (surtout psychoses affectives).

L'appareil et la méthode sont décrits, en y comprenant quelques modifications personnelles. L'auteur conclut que l'étude des associations motrices de ces affections grâce à la technique de Luria, constitue une adjonction utile aux autres méthodes habituellement utilisées, spécialement à l'égard des petites psychoses.

**EMIL OBERHOLZER** (Zurich). **Le test de Rorschach dans l'épilepsie traumatique et les encéphaloses.**

Cette communication constitue la suite de celle faite par l'auteur au Congrès de Berne de 1931. Ce dernier expose ici les résultats des tests obtenus par la répétition des expériences dans les dernières périodes des encéphaloses, spécialement les modifications

constatées lors de l'atténuation des aberrations psychiques. Après complète guérison, le souvenir revient, alors que les manifestations névrotiques du test subsistent, si une névrose posttraumatique s'est constituée. Les résultats du test montrent avec une parfaite exactitude les modifications produites, même sans qu'il soit nécessaire de rien connaître des maladies.

L'auteur relate également les résultats du test obtenus dans l'épilepsie traumatique, lesquels sont très différents de ceux de l'encéphalose, sauf dans les cas où l'affection est associée à une lésion du lobe frontal. Enfin grâce à ce test, l'épilepsie essentielle peut être distinguée de l'épilepsie traumatique, sans aucune difficulté.

**W. H. DE B. HUBERT** (Londres). **La perception visuelle dans la schizophrénie.**

L'auteur a fait chez des schizophréniques une étude de la perception visuelle à l'aide de diapositifs progressivement rapprochés, selon la méthode utilisée par l'école de Leipzig.

**F. KERIM** (Stamboul). **Maladies mentales et nerveuses dues à l'abus de l'alcool.**

Parmi les boissons alcooliques fortes employées comme moyen d'ivresse, en Turquie le raki tient la première place.

D'après le taux d'alcool contenu, soit 45, 47, 50 %, il y a trois sortes de Raki. Cette boisson est tirée du raisîn et des figues. La quantité quotidienne de Raki absorbée varie selon les individus. Il y a des personnes qui en absorbent jusqu'à un kilo. Pourtant les troubles psychiques et nerveux sont beaucoup moindres que ceux observés dans les autres pays.

Les statistiques du Grand Hôpital des maladies mentales et nerveuses de Bakir Keuy (lits 1.800) confirme ce fait. Les statistiques des cliniques de psychiatrie et de neurologie de l'Université montrent, de même, la quantité réduite des maladies traitées pour troubles alcooliques. Un seul alcoolique fut traité pour polynévrite alcoolique en janvier 1928.

Les cas le plus fréquemment rencontrés sont : les polynévrites et les névrites optiques alcooliques et l'hémiplégie. Les névrites ne sont pas du type Korsakoff. Je n'ai jamais rencontré pendant 15 ans de clinique un cas de delirium tremens. Nous avons affaire à l'alcoolisme aigu et chronique, à l'ivresse pathologique, la dispomanie, la paranoia alcoolique et la sénilité alcoolique.

**M. CREAK** et **E. GUTTMAN** (Londres). **Chorée, tics et paroles « forcées ».**

Les troubles moteurs, à type de tics, sont particulièrement fréquents après la chorée. Cette constatation ainsi que l'étude des tics consécutifs à l'encéphalite épidémique, posent la question d'un rapport entre le tic et l'affection primitive. Il est possible que le tic soit une hyperkinésie, due soit à une séquelle de la maladie originelle, soit à une recrudescence de celle-ci en un point bien délimité, ou peut-être l'affection primitive laisse-t-elle subsister après elle une instabilité motrice étendue qui devient le point de départ de réactions psychogéniques ; à celles-ci s'ajoutant la possibilité d'altérations de la personnalité créées par la maladie primitive. On peut encore admettre comme troisième éventualité, l'idée que le tic et la chorée sont issus d'un même terrain psychopathique.

Les auteurs rapportent trois cas de chorée qui furent suivis de troubles continuels à type de tics, et soulignent ce fait que loin d'être combattus par le malade, ces mêmes troubles moteurs sont acceptés sans résistance.

**M^me M. ESZÉNYI** (Budapest). **L'effet de l'hypnose sur les symptômes choréatiques.**

L'opinion des auteurs est opposée en ce qui concerne la chorée aiguë. La plupart la considèrent comme une maladie infectieuse, mais on s'occupe de plus en plus de l'importance du facteur fonctionnel. Justement, ces derniers temps, le Pr Naegeli, entre autres, au cours d'une conférence à Munich, a affirmé que la chorée a un facteur héréditaire important, dans un sens neuropathique. En prétendant que l'infection n'a qu'un rôle provocateur et favorisant, nous avons traité nos malades choréatiques par l'hypnose dans le but de faire disparaître leur hyperkinésie.

Ce traitement a donné des résultats si satisfaisants, que depuis deux ans nous l'employons exclusivement dans la clinique neurologique et psychiatrique de Budapest, ayant éliminé toutes les autres méthodes. Nos résultats de près de 100 % prouvent que le trouble moteur est bien accessible à l'hypnose.

L'emploi de l'hypnose ne rencontre aucune difficulté, attendu que la plupart des malades choréatiques sont des personnes névropathiques et par suite très suggestibles.

D'autant plus que l'hypnose n'a aucune conséquence désagréable ou néfaste, au contraire de la thérapie médicamenteuse et des provocateurs de fièvre ; elle est à recommander dans tous les cas de chorée aiguë.

**UMBERTO DE GIACOMO** (Agrigento). **Les effets de la bulbocapnine et d'autres substances sur la rapidité des réactions psychiques.**

Dans cette étude systématique sur l'homme, l'auteur a pu constater que la bulbocapnine agit comme un poison sous-cortical typique. Elle influence grandement le temps de la réaction simple, mais très faiblement, voire pas du tout, la réaction discriminative. D'autre part, l'alcool, la paraldéhyde et les bromides qui sont des hypnotiques à action surtout corticale, donnent des résultats diamétralement opposés.

**JEAN SEBEK** (Prague). **Le sympathique dans les névroses.**

Etude clinique du système sympathique dans 1.000 cas de névrose. Il y a des rapports réguliers entre certains symptômes et syndromes cliniques, même d'ordre psychique, et l'état d'excitabilité neuro-végétative, caractérisé par des réflexes sympathiques. L'application de substances pharmacodynamiques ortho- ou parasympathicotropes est suivie par des modifications déterminées de la réflectivité sympathique aussi bien que par d'autres modifications parallèles de symptômes cliniques divers. Les substances pharmacodynamiques exercent leur action élective sur les centres neuro-végétatifs diencéphaliques où l'on cherche aujourd'hui aussi le mécanisme pathogénique des névroses.

**PAUL LOEWY** (Vienne). **La prédisposition aux troubles sexuels constitutionnels chez l'homme.**

Analyse de 100 cas d'impuissance chez l'homme. Tous les cas présentent des signes de stigmatisation végétative et dans la plupart d'entre eux le type morphologique leptosome prédomine. Au point de vue psychique et psycho-sexuel on trouve avant tout le type schizothymique, soit hypo-excitable soit torpide. En ce qui concerne la prédominance endocrinienne des types décrits, l'auteur incrimine la prédominance hypophysaire et thyroïdienne caractéristique par ailleurs de la puberté. Il propose d'appeler « type pubère » le type leptosome schizothymique décrit par Kretschmer. Au point de vue thérapeutique l'auteur recommande les hormones, la folliculine et la diiodo-thyrosine, enfin la radiothérapie à faibles doses de la région diencéphalo-hypophysaire.

# ANATOMIE

*Séance du jeudi après-midi.*

## SESSION 13.

*Président* : L. Haskovec (Prague) ;
*Secrétaire* : H. H. Woollard (Londres).

**SIR GRAFTON ELLIOT SMITH** (Londres). **Démonstration cinématographique du cortex visuel.**

**G. NGOWYANG** (Nanking). **Une forme « pithécoïde » de l'area striata du cerveau du chimpanzé.**

L'auteur expose le résultat de ses recherches et montre qu'il n'existe pas actuellement de démarcation bien nette entre les espèces supérieures et inférieures de primates, en ce qui concerne les types de configuration corticale. On peut rencontrer des variations individuelles chez le singe comme chez l'homme ainsi que l'ont prouvé le crâne humain du type macaque étudié par Sander et Holl, et l'aspect « pithécoïde » de l'area striata d'un cerveau autrichien.

**P. A. PFEIFFER** (Leipzig). **Les territoires angio-architectoniques de l'écorce cérébrale.**

L'auteur démontre, à l'aide de belles préparations de vaisseaux injectés, que la répartition des vaisseaux dans les divers territoires angio-architectoniques est si typique, qu'il est possible de diagnostiquer au premier abord au microscope, la région du cerveau ou du fragment prélevé. Il croit même qu'il sera dorénavant possible de se documenter sur la fonction par l'examen de la structure anatomique.

L'auteur a été le premier à étudier la tuberculose cérébrale au point de vue angio-architectonique. Ses techniques nécessitent l'établissement de séries de tests obtenus à l'aide d'injections vasculaires parfaites, auxquelles on comparera les préparations de cerveaux pathologiques injectés de la même façon. Le cerveau de singe atteint de tuberculose et soumis à cette technique montre l'influence du processus morbide sur le système vasculaire et notamment sur la forme que le dynamisme sanguin lui fait prendre.

**M. W. R. Hess** (Zürich) s'oppose à une telle conception.

**R. G. CANTI, J. O. W. BLAND** et **DOROTHY S. RUSSELL** (Londres). **Culture de tissus dans les gliomes. Démonstration cinématographique.**

Etude comparative des cellules migratrices de l'astrocytome, de l'oligodendrogliome et du spongioblastome multiforme. Dans l'astrocytome les cellules ont une forme allongée bipolaire et se meuvent lentement sans déformations importantes. Les cellules dans l'oligodendrogliome sont plus mobiles et conservent leur forme polygonale et leurs

ramifications délicates ; elles présentent de curieux mouvements pulsatiles et se groupent en amas. Dans les spongioblastomes multiformes, les cellules tumorales migratrices ressemblent à celles des astrocytomes, mais elles sont plus mobiles et plus plastiques.

Le film met en évidence les particularités de croissance de ces cellules, leurs caractères individuels et leurs ressemblances.

**E. LANDAU** (Lausanne). **Développement phylogénique de l'île de Reil** (**film cinématographique**).

Parmi les carnassiers existent deux familles (Mustélidées et Ursidées) qui ne possèdent que trois circonvolutions à la surface latérale du cerveau. Le célèbre anatomiste anglais Turner a trouvé l'explication de ce phénomène. L'objet de ses recherches était le cerveau de l'ours. Turner a pu démontrer qu'une des quatre circonvolutions arquées, à savoir la plus interne, se trouvait submergée dans la profondeur de la fissure pseudosylvienne. Et le savant anglais n'a pas hésité à présumer dans ce phénomène une indication sur la genèse de l'insula.

Un autre grand savant anglais, Sir Grafton Elliot Smith, a exposé une doctrine d'après laquelle la circonvolution operculisée chez l'ours ne correspondait qu'à l'île postérieure chez l'homme ; l'île antérieure chez l'homme correspondait aux circonvolutions encore superficielles chez tous les animaux, excepté partiellement les singes anthropoïdes. Enfin, R. Anthony et ses élèves, s'appuyant sur les recherches de M. Holl, d'Elliot Smith et d'Ariëns Kappers, ont précisé les limites de l'île de Reil entière. Les voilà d'après B. Pétroniévics : « Dans la théorie de l'insula de l'homme et des singes, l'homologie entre le circulaire supérieur de Reil et la suprasylvia des autres mammifères d'une part, et celle entre le circulaire antérieur de Reil chez l'homme et le fronto-orbitaire chez les singes d'autre part, sont aussi des acquisitions absolument sûres. Moins sûre est l'homologie entre le fronto-orbitaire des singes et la præsylvia des autres mammifères, comme aussi celle entre le circulaire postérieur de Reil et la pseudosylvia. Et le problème de l'ectosylvia reste encore irrésolu. »

Cette doctrine étant admise, l'auteur a essayé il y a plus de 10 ans de donner une explication mécanique à cette formation progressive de l'île de Reil ; il peut fournir toute une série de preuves qui démontrent comme cause de ce phénomène l'inflexion générale du néo- et du paléopallium autour d'un axe transversal.

1° La limite postérieure du rhinencéphale chez le chat se trouve sur la surface *postérieure* de l'hémisphère, chez l'ours sur la surface *basale*, au pôle postérieur, et chez l'homme aussi sur la surface basale, mais au pôle antérieur.

2° Le pli de passage entre la partie postérieure du rhinencéphale et le néopallium se trouve chez le chat sur la surface *postérieure* du rhinencéphale et de l'hémisphère, chez l'ours ce pli de passage se trouve sur la surface *basale*, chez l'homme enfin dans la profondeur de la vallecula Sylvii.

3° Le rhinencéphale du chat se présente comme un beau lobe piriforme, étant un peu courbé vers l'endroit où se trouve la fissure pseudosylvienne ; le rhinencéphale de l'ours est beaucoup plus court que celui du chat, et dans l'endroit où se trouve la fissure pseudosylvienne il est non seulement beaucoup plus courbé, mais sa surface porte en même temps toute une série de petits plis transversaux comme témoins d'une pression *a tergo* ; le rhinencéphale de l'homme enfin, présente un lobe complètement plié en deux, et comme conséquence de ce pliage une involution très marquée de tout le lobe olfactif (preuves cytoarchitectoniques et myéloarchitectoniques).

4° Comme la branche postérieure de la fissure sylvienne est le résultat d'un grand

pliage de la courbure pariéto-occipito-temporale du cerveau, la branche antérieure de la sylvienne est la conséquence d'une courbure frontale du pallium.

**C. RIZZO** (Rome). **Recherches histologiques sur la substance grise centrale.**

D'après une série d'études microscopiques de cerveaux de différents mammifères, l'auteur décrit la distribution des éléments nerveux sous-épendymaires dans les parois des ventricules ; plus spécialement de la substance grise centrale des ventricules latéraux.

A souligner : 1° la disposition péricavitaire des éléments végétatifs ; 2° l'extension de la substance grise centrale en avant du diencéphale, sur les parois des ventricules latéraux ; 3° l'existence dans cette région de formations végétatives nucléaires ayant le même type morphologique que les noyaux végétatifs diencéphaliques, formations dont la connaissance s'avère extrêmement précieuse pour celle du système nerveux végétatif.

**T. KUROTSU** (Osaka). **Le noyau magno-cellulaire périventriculaire chez les reptiles et les oiseaux.**

Ce noyau se compose d'un noyau principal antérieur et d'un noyau accessoire postérieur. Le noyau principal contient beaucoup de cellules bipolaires, dont les dendrites traversent l'épendyme jusqu'au ventricule et se terminent par un bouton. Il contient en outre des cellules intra-épendymaires et des cellules sécrétrices. Il semble avoir une fonction à la fois sécrétoire et réceptrice. Le noyau accessoire est en relations étroites avec le noyau juxta-pédonculaire, auquel il est même quelquefois fusionné.

**L. J. J. MUSKENS** (Amsterdam). **Analyse de la fonction des noyaux de la commissure postérieure et de la substance grise centrale mésencéphalique.**

L'auteur montre l'importance de l'appareil supravestibulaire qui s'étend sur tout le tronc cérébral, de l'olive inférieure au néostriatum.

---

# MÉTHODES DE DIAGNOSTIC ET AFFECTIONS CHIRURGICALES

---

*Séance du vendredi après-midi.*

## SESSION 19.

*Président :* C. H. Frazier (Philadelphie) ;
*Secrétaire :* Geoffrey Jefferson (Manchester).

**B. BROUWER, BIELSCHOWSKY** et **E. HAMMER** (Amsterdam). **Hémicraniose.**

Une étude critique soigneuse des cas d'hémicraniose mentionnés depuis les premières publications de Brissaud et Lereboullet, montre que plusieurs observations ont été à tort étiquetées hémicraniose alors qu'elles sont de simples hyperostoses dues à la présence d'un méningiome.

Les auteurs rapportent un cas personnel dans lequel l'examen du cerveau montrait les deux variétés suivantes de modifications : 1° altérations séniles et angioscléroliques plus marquées du côté gauche ; 2° altérations du tissu nerveux devant être considérées comme le résultat d'une insuffisance de développement de la moitié gauche du néopallium (hypoplasie des gyrus et de la substance blanche), diminution du nombre des cellules du cortex, spécialement de la couche 3.

L'atrophie du chiasma et des nerfs optiques devait être le résultat d'une compression par exostose située au voisinage immédiat de la selle turcique, alors que le nerf optique gauche devait être, en plus, comprimé par une exostose de la paroi postérieure de l'orbite. L'hydrocéphalie devait être considérée comme une hydrocéphalie *a vacuo*. Il est certain qu'il devait y avoir une relation entre l'hypoplasie de l'hémisphère cérébral gauche et la diminution de volume pathologique du crâne. Cette conception s'appuie sur l'absolue symétrie existant au contraire dans toute la région cérébrale correspondant à la fosse postérieure, non atteinte par les exostoses. En admettant que ces exostoses remontent à la vie intra-utérine, l'hémihypoplasie s'explique par une action mécanique. L'atteinte particulière de la 3e couche corticale du néopallium n'est pas surprenante pour qui connaît son extrême vulnérabilité.

D'autres examens anatomiques sont nécessaires pour permettre des conclusions pathogéniques certaines.

**M. Dereux** (Lille) estime qu'il faut faire jouer un rôle important à l'hérédo-syphilis, dans l'étiologie de l'hémicraniose, quelle que soit la pathogénie adoptée.

**G. L. ALEXANDER** et **E. LEVIN** (Edimbourg). **Hyperostose familiale généralisée associée à une compression cérébrale.**

Les auteurs rapportent quatre cas d'hypertrophie généralisée avec sclérose du squelette, à caractère familial, sans modification staturale, et sans fragilité osseuse spéciale. Il s'agit de quatre frères et sœurs nés de parents normaux. Deux autres enfants sont également normaux.

Les anomalies squelettiques donnent au visage un aspect spécial, une apparence massive, avec proéminence du front, des os malaires, des saillies orbitaires et du maxillaire inférieur. La tête est grosse et ronde. Les phalangines des doigts présentent un élargissement caractéristique, quoique, dans l'ensemble, la main et les doigts soient assez longs et effilés. Les examens sérologiques sont pratiquement normaux. Trois de ces sujets présentaient un type particulier de parésie faciale bilatérale et chez tous existait une surdité considérable à type de l'oreille moyenne. Enfin chez deux d'entre eux l'épaississement du crâne avait déterminé une hypertension intracranienne avec stase papillaire pour lesquelles les malades furent opérés avec succès.

Ces cas paraissent uniques dans la littérature médicale.

**M. Hugh Garland** (Leeds) pense que, comme quatre sur six des enfants souffrent d'un état anormal, il doit s'agir d'un défaut héréditaire. Attendu que les parents étaient normaux, ces anomalies étaient probablement soumises aux lois de l'hérédité mendélienne successive. Il aurait été à cet égard extrêmement important de savoir si les procréateurs étaient consanguins, ce qui permettrait d'affirmer l'hérédité successive.

**ALMEIDA LIMA** (Lisbonne). **Technique de l'angiographie cérébrale.**

Depuis que l'artériographie a été découverte (1927), plus de mille angiographies ont été faites à l'Institut de Neurologie de Lisbonne.

Après des modifications successives on est parvenu à une technique très simple. De tous les progrès réalisés, c'est celui de l'adoption du thorotrast comme liquide de contraste qui a été le plus important. Il a été employé pour la première fois à Lisbonne (octobre 1931) et ensuite dans d'autres cliniques. L'iodure de sodium que nous avons employé au commencement, donnait parfois quelques réactions, tandis que le thorotrast, suspension colloïdale de bioxyde de thorium à 25 %, est tout à fait inoffensif. Nos malades peuvent, après la double injection carotidienne, rentrer chez eux.

A. L. est d'avis qu'il est convenable d'avoir un service de rayons X près de la salle d'opération pour avoir tout le matériel indispensable sous la main. La petite opération doit être faite sur la table du radiologiste. Elle consiste dans une petite ouverture transversale au cou, à 1 ou 2 cm. au-dessus de la clavicule, entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien. On cherche le paquet vasculo-nerveux, ce qui est très facile à trouver, et on déplace la jugulaire en mettant la carotide primitive dans de bonnes conditions pour être piquée. On peut la piquer sur place, ou on peut la retirer un peu en dehors avec une pince à anneau qui ne serre pas l'artère, ce qui peut faciliter l'introduction de l'aiguille en dedans de la carotide. Ensuite on place la tête du malade sur le châssis et on met l'ampoule à rayons X en bonne position. Cela fait, on pique l'artère avec une aiguille de platine coudée de 1 millimètre de diamètre, et on injecte avec force 10 à 12 cmc. de thorotrast pour obtenir l'artériographie.

Si on veut tirer aussi de bonnes phlébographies on continue à injecter (après avoir tiré l'artériographie) un peu plus de thorotrast, 16 à 18 cmc.

Egas Moniz a un petit escamoteur de films avec lequel nous obtenons, en général, trois films : le premier, l'artériographie, est tiré quand l'injection est de 10-12 cmc.; le deuxième obtenu 2-5 secondes après le premier, montre les veines superficielles du cerveau (phlébographie de la première phase) et le troisième, 4-5 secondes après le premier (2 secondes après le deuxième), montre les sinus de la dure-mère et les veines profondes du cerveau : ampoule et veine de Galien et veine basilaire.

A. L. préfère l'injection de la carotide primitive à celle de la carotide interne pour l'épreuve angiographique. L'opération est bien plus simple et jamais la circulation de la carotide externe ne peut être confondue avec celle du cerveau. En outre, la circulation méningée et des parties molles extérieures du crâne peuvent comporter, dans certains cas, des renseignements diagnostiques. Ces circulations ne sont visibles, au moins dans les artériographies, que quand la circulation de la carotide interne est rendue difficile par la compression d'une tumeur ou par quelque autre cause d'ordre vasculaire.

L'auteur conseille de faire toujours l'épreuve des deux côtés dans la même séance, ce qui est indispensable pour comparer les deux films.

**FERNANDO DE ALMEIDA** (Lisbonne). **Artériographies et phlébographies normales du cerveau.**

Par l'étude des artères et des veines du cerveau sur le cadavre on a noté des altérations considérables dans leur distribution. Nous l'avons, du reste, assez souvent vérifié ; mais ces variations n'existent qu'en dedans de certaines limites. En effet, les artériographies et les phlébographies montrent que la distribution générale des artères et veines du cerveau est assez constante. C'est ce que F. A. a mis en évidence en projetant un nombre assez considérable de diapositifs. Il a appelé l'attention sur certaines particularités anatomiques.

*Siphon carotidien.* — Lorsque l'artère carotide entre dans le crâne, elle fait, en montant, trois courbes : la première et la dernière ayant leur concavité tournée vers la partie postérieure de la tête ; la seconde tournée vers le front. Cela arrive dans 69 % des cas. Dans 31 % des cas manque la courbe supérieure. Egas Moniz a donné le nom de

*siphon carotidien* à toute cette portion de la carotide interne, *simple* ou *double*, selon qu'il y a 2 ou 3 courbes.

Cet aspect est différent de ce qu'on a décrit dans les traités classiques d'anatomie.

*Groupe sylvien.* — La distribution des branches de l'artère sylvienne est très variable ; mais le dessin des branches principales est, à peu près, constant. On voit à l'origine de l'artère sylvienne trois ou quatre grosses branches dont toutes les autres artères dérivent. Ces branches sont les artères temporale postérieure, du pli courbe, pariétale postérieure et le groupe frontal antérieur. Les trois premières artères se suivent jusqu'à la partie postérieure du cerveau à côté les unes des autres, plus ou moins parallèles. Egas Moniz les a nommées le groupe sylvien. Ce groupe fait, dans l'ensemble, une légère courbe à concavité inférieure. La position de ce groupe a une remarquable importance dans le diagnostic des tumeurs du cerveau qui peut être déplacé vers le haut ou vers le bas.

*Artère cérébrale antérieure.* — Très visible dans les artériographies, cette artère se divise, à une petite distance de son origine, en deux branches, une qui contourne le corps calleux, c'est l'artère péricalleuse, la seconde chemine dans une position parallèle à la péricalleuse et elle est, d'après la désignation de Ch. Foix, l'origine de l'artère callosomarginale.

*Artères de la fosse postérieure.* — Le tronc basilaire se voit en position verticale, dans les artériographies de la fosse postérieure, obtenues par injection de thorotrast dans la vertébrale. Le tronc basilaire donne origine aux artères cérébelleuses et à l'artère cérébrale postérieure. Cette artère naît, dans 25 % des cas, de la carotide interne.

*Phlébographies.* — Egas Moniz a vérifié dans des séries de films obtenus de seconde en seconde, après injection de thorotrast dans la carotide interne, que ce liquide opaque aux rayons X passe des artères aux capillaires (tache capillaire) et ensuite aux veines du cerveau. On voit dans la phlébographie de la première phase les veines superficielles du cerveau entre lesquelles on note, très bien disséminées, la veine de Labbé (souvent la plus importante) et de Frolard. Dans les phlébographies de la deuxième phase on observe les sinus de la dure-mère. Le sinus droit et le sinus longitudinal inférieur se montrent dans une position très différente de celle qu'on a indiquée dans la plupart des traités d'anatomie. Le sinus droit qui fait un angle de 70° à 80° sur la ligne horizontale du crâne est continué par le sinus longitudinal inférieur faisant une courbe régulière de concavité antérieure. Ces deux sinus doivent être considérés comme le même sinus.

*Veines profondes du cerveau.* — L'ampoule de Galien fait une courbe de concavité supérieure plus accentuée que celle décrite sur le cadavre, et la veine de Galien est aussi plus élevée qu'on ne pourrait le supposer.

Ce sont des renseignements importants que l'anatomie sur le vivant vient nous apporter.

**EGAS MONIZ** (Lisbonne). **L'angiographie dans le diagnostic des anévrismes et angiomes du cerveau.**

Les anévrismes et les angiomes du cerveau n'étaient pas souvent diagnosticables par les symptômes neurologiques. La ventriculographie n'a pas apporté de renseignements à la solution du problème. Il était réservé à l'artériographie et à la phlébographie de rendre visibles ces anomalies vasculaires, précisant leur place et leur volume.

L'artériographie n'est pas, cependant, suffisante pour faire, dans tous les cas, un bon et complet diagnostic. Quelquefois les anévrysmes ne sont pas bien visibles dans les artériographies et ils le sont dans les phlébographies.

En outre, on peut distinguer, par les phlébographies, les angiomes des autres tumeurs très irriguées du cerveau. Dans les angiomes, la circulation passe rapidement des artères aux veines, surtout dans les angiomes artério-veineux. Les phlébogrammes ne montrent

aucune circulation ou rarement une circulation très réduite à la place où on voit la circulation angiomateuse dans l'artériographie.

Dans les tumeurs très irriguées comme dans les méningiomes, la phlébographie montre une tache noire qui correspond à la circulation capillaire de la tumeur plus lente que celle du tissu cérébral.

*Anévrysmes et angiomes.* — La clinique et l'anatomie pathologique font une distinction entre anévrysmes et angiomes. Leur aspect est bien différent. Les anévrysmes se montrent dans les angiographies, soit comme dilatations des artères, soit comme des poches en connexion avec ces vaisseaux. Les angiomes sont des anomalies congénitales des vaisseaux qui progressent avec l'âge et qui atteignent les artères, les veines ou les artères et les veines en même temps.

La distribution des anévrysmes et des angiomes dans le cerveau est aussi différente. Les anévrysmes sont souvent placés dans la bifurcation des artères, les angiomes s'étendent sur diverses régions du cerveau. Les anévrysmes sont généralement superficiels, les angiomes rentrent parfois dans l'épaisseur du cerveau.

Les angiomes artériels se montrent, sur les angiographies, indépendants de la circulation veineuse. Les angiomes artério-veineux montrent des connexions directes des artères aux veines.

La rupture des anévrysmes, bien plus fréquente que celle des angiomes, se produit avec de fortes céphalées, liquide hémorragique et parfois vomissements, convulsions, confusion mentale, etc. Dans de très rares cas on peut observer de la stase papillaire. Ces hémorragies ont été souvent considérées comme d'origine méningée, mais elles ont pour point de départ les anévrysmes des vaisseaux du cerveau.

Les angiomes sont, parfois, accompagnés de symptômes d'hypertension cranienne. On a décrit comme des symptômes propres : le bruit intracranien et une forte vascularisation extérieure de la tête. Souvent ces symptômes n'existent pas, ce qui a porté Cushing à écrire : « Dans l'absence d'un bruit audible et de la vascularisation anormale de la tête, le diagnostic peut être difficile ou impossible. La plupart des cas rapportés sont des cas non diagnostiqués, trouvés dans les opérations ou à l'autopsie. »

Avec l'épreuve angiographique, tous ces cas peuvent être diagnostiqués, et leur extension et leur place dans le cerveau précisées. Le traitement par les rayons X pourra ainsi être fait sans l'ouverture du crâne.

**M. Fraziei** demande si M. Moniz a entendu des bruits intracarotidiens dans les anévrysmes ou les angiomes.

**M. Moniz** répond qu'il faut distinguer anévrysme et angiome. Dans le premier cas on n'entend aucun bruit. Dans le second, il a noté l'existence de bruits dans un cas sur trois ; c'est un signe tardif.

**LUIZ PACHECO** (Lisbonne). **Les déplacements des artères cérébrales par les tumeurs frontales, pariétales et temporales.**

Le dessin des artères cérébrales vu sur les artériographies que l'on obtient par l'injection d'un liquide opaque dans les carotides est à peu près le même chez les personnes normales. On ne doit pas attacher trop d'importance à de petites altérations et il faut être prévenu que la cérébrale postérieure apparaît dérivée du siphon carotidien dans 20 % des films.

Le groupe sylvien formé par les trois longues artères du cerveau : temporale postérieure, du pli courbe et pariétale postérieure ; la cérébrale antérieure et la péricalleuse qui la continue, sont les systèmes artériels qui donnent les meilleures indications dans la

localisation des tumeurs cérébrales par leurs déplacements et altérations de calibre. Les déformations du siphon carotidien peuvent aussi fournir de bons renseignements diagnostiques.

D'un autre côté, les tumeurs peuvent montrer des circulations propres. Dans ces cas, le diagnostic est encore plus précis, mais les déviations des artères et des groupes artériels du cerveau sont encore constantes. C'est, par conséquent, le déplacement des artères qu'il faut considérer d'abord comme l'élément le plus fréquent du diagnostic.

Dans notre communication, nous n'avons pas le temps de considérer l'aspect phlébographique du cerveau, certainement très intéressant, mais qui n'est qu'un élément additionnel, dans la plupart des cas, pour préciser la localisation d'une tumeur cérébrale.

Nous voulons présenter quelques projections d'artériographies dans des cas de tumeurs, ce qui vaudra plus, croyons-nous, que de longues considérations sur ce sujet.

*Tumeurs du lobe frontal.* — Il y a à considérer les tumeurs qui occupent un des lobes frontaux et celles qui sont sur la ligne médiane. Les premières de ces tumeurs déplacent vers le bas le groupe sylvien et parfois le siphon carotidien. Les secondes font dévier en arc de cercle à concavité antérieure la cérébrale antérieure et la péricalleuse, en même temps qu'elles déplacent vers le bas le siphon carotidien et la partie antérieure du groupe sylvien.

*Tumeurs du lobe pariétal.* — Ces tumeurs peuvent être placées dans la convexité du cerveau ou atteindre sa ligne médiane. Dans le premier cas, le groupe sylvien est abaissé dans sa portion médiane faisant une courbe à convexité inférieure.

Dans le second cas, c'est la péricalleuse qui est abaissée.

*Tumeurs du lobe temporal.* — L'artériographie peut montrer la place exacte de leur localisation dans la partie antérieure médiane ou postérieure du lobe temporal. Le groupe sylvien est toujours très élevé et le siphon carotidien est défait dans les cas où les tumeurs sont placées près du pôle antérieur du lobe temporal.

Pour terminer, je désire montrer deux cas de la Clinique du Pr E. Moniz dont le diagnostic a été complété par l'examen artériographique.

*Tumeur de la région chiasmatique.* — Le diagnostic d'une tumeur de cette région n'offrait pas de doutes, mais l'artériographie montrait toutefois une élévation du groupe sylvien à son origine. Le malade a été opéré avec succès par le Dr Almeida Lima. La tumeur se prolongeait au-dessous du lobe temporal, ce qui causait l'élévation de ce lobe et, par conséquent, du groupe sylvien.

Un dernier cas :

*Tumeur de l'angle.* — Le diagnostic neurologique d'une tumeur de l'angle avait été fait. Nous avons cependant appris que l'artériographie ne montrait pas la figure typique de ces cas : groupe sylvien en plateau.

Le groupe sylvien était élevé, montrant l'existence d'une tumeur du lobe temporal. En effet, la tumeur passait de l'angle ponto-cérébelleux sur le rocher, dans la partie inférieure du lobe temporal.

(Projection du cas.)

**L. BENEDEK** (Debrecen). **Expériences diagnostiques par l'artério-encéphalographie.**

C'est depuis 1922 que l'injection intracarotidienne de substances colloïdes opaques était pratiquée dans la clinique de Benedek, sans mise à nu du vaisseau. Néanmoins le débridement de la carotide semble préférable en raison de la fréquence des anomalies. L'auteur souligne les précautions à prendre. Il combine dans un but diagnostique l'artériographie par le thorotrast avec l'encéphalographie, et trouve des avantages à cette

méthode combinée, spécialement dans les cas de tumeurs des hémisphères et sous-tentoriales.

Le syndrome artério-encéphalographique établi par l'auteur dans les cas de tumeur des hémisphères est caractérisé par :

*a*) Déformation et compression du ventricule homolatéral ; distension de celui du côté opposé à la tumeur ; *b*) déformation des images artérielles ; élongation asymétrique des branches ; *c*) du côté de la tumeur : hypertrophie fréquente de la paroi artérielle, souvent en connexion avec la vascularisation de la tumeur ; *d*) extension de l'hypertrophie vers la périphérie, à partir de la portion centrale du vaisseau sanguin ; *e*) relation spatiale de l'artère péricalleuse à la projection latérale de la corne antérieure du ventricule.

**M. Balado** souligne l'intérêt de l'artériographie.

**E. W. TWINING** (Manchester). **Etude radiologique du troisième ventricule avec indications spéciales sur la technique radiographique.**

L'auteur souligne l'importance des positions de la tête dans l'étude ventriculographique du troisième ventricule. Il montre l'intérêt que l'on peut tirer de la position tête basse avec film de profil et l'utilité de certaines positions obliques. Il rend également compte de recherches sur l'anatomie et l'hydrostatique du troisième ventricule. Certaines méthodes sont utilisables pour la différenciation de certaines lésions en supra et en infra-tentorielles, pour les lésions proches du chiasma, les tumeurs du troisième ventricule, l'étude des contours de ce même ventricule et les effets de la pression exercée par lui sur la selle turcique et le chiasma.

**WALTER FREEMAN, H. H. SCHOENFELD** et **CLAUDE MOORE** (Washington). **Ventriculographie par le thorostrat.**

Les auteurs montrent l'intérêt de la ventriculographie par le thorostrat qui, en petites quantités, ne semble pas dangereux et produit moins de réactions que l'encéphalographie gazeuse. En raison de l'opacité du thorostrat aux rayons X, 2 cmc. suffisent pour chaque ventricule. Dans les cas où il n'existe aucune obstruction, il passe rapidement dans la circulation veineuse en deux à quatre heures. Au contraire, dans les cas d'obstruction du système ventriculaire, il se dépose sur les parois et y demeure sans doute indéfiniment.

Depuis deux ans, les auteurs ont, sur 25 cas, observé deux morts imputables à la seule ponction ventriculaire. L'injection ne s'accompagne d'aucun malaise, mais d'une céphalée légère, de raideur du cou et de fièvre.

Suit un exposé rapide de tous les renseignements que cette méthode peut fournir.

**GEOFFREY JEFFERSON** (Manchester). **Altérations des trous optiques dans les lésions intracraniennes.**

L'auteur montre l'intérêt de l'examen des trous optiques dont la dimension et la forme sont bien établies, pour l'étude des tumeurs du nerf optique ou intracraniennes. Il en a observé : *a*) l'élargissement dans un cas de spongioblastome du nerf optique, dans un cas de spongioneuroblastome du chiasma ; *b*) la diminution dans deux cas de méningiome en plaque centré sur le sphénoïde ; *c*) l'érosion, dans un cas d'anévrysme de la carotide interne.

Les tumeurs malignes nées des cellules ethmoïdales postérieures sont capables d'éroder les canaux optiques, alors que des modifications d'aspect non tumoral peuvent

être rencontrées après certains traumatismes, mais non dans tous les cas de cécité post-traumatique. On peut voir également certaines variations dans certains cas d'hydrocéphalie où le liquide céphalo-rachidien a distendu les gaines optiques.

**ARNE TORKILDSEN** (Oslo). **Altérations radiographiques des pédoncules vertébraux comme symptôme évident de tumeur de la moelle et des tissus du voisinage.**

Les recherches entreprises dans les hôpitaux américains montrent que le diagnostic de tumeur de la moelle, basé sur le changement d'aspect de la colonne vertébrale, peut être fait dans une grande proportion de cas, alors que des études analogues en Suède signalent de tels symptômes comme rares. De nouvelles investigations semblent donc indispensables. L'auteur rapporte une série de cas basés sur ces constatations radiographiques.

**KENNETH G. MC KENZIE** (Toronto). **Section intracranienne de la portion vestibulaire du nerf auditif pour vertige de Ménière.**

L'auteur rapporte les résultats obtenus par section intracranienne de la branche vestibulaire du nerf auditif, chez douze malades atteints de vertiges. Dans tous les cas les vertiges ont été arrêtés et l'audition fut sauvegardée. Les examens histologiques du nerf auditif ont été faits et montrent que les fibres vestibulaires peuvent être facilement différenciées des fibres cochléaires, pour des raisons topographiques que l'auteur expose. Il discute également l'origine vasculaire éventuelle de ces vertiges.

**W. M. MOLLISSON** (Londres). **Intervention sur le canal semi-circulaire externe et injection d'alcool absolu dans le vertige auriculaire.**

L'auteur a traité trente cas de vertige auriculaire par injection d'alcool absolu dans le canal semi-circulaire externe. Sur 28 malades suivis pendant plusieurs années, 22 furent guéris ; 3 autres n'obtinrent qu'une amélioration partielle ; chez les derniers, cette thérapeutique fut inactive.

---

## NEUROLOGIE EXPÉRIMENTALE ET TRAITEMENT

---

*Séance du vendredi après-midi.*

### SESSION 20

*Président* : KROLL (Moscou).
*Secrétaire* : C. M. HINDS HOWELL (Londres).

**CHARLES DAVISON** (New-York). **Lésions du système nerveux dans l'avitaminose expérimentale.**

Les syndromes cliniques et les lésions anatomiques nerveuses résultant d'une avitaminose A et B décrits par différents chercheurs ne sont pas constants. Davison a entrepris une série d'expériences d'avitaminose $A_1$, $B_1$, $B_1$ et $B_2$, C, D et E sur le rat et sur le cobaye.

L'avitaminose $B_1$, $B_1$ et $B_2$ était suivie chez le rat de paralysie des extrémités, de troubles de l'équilibre, de priapisme, de convulsions et de rétractions toniques de la tête. Au point de vue anatomo-pathologique, la méthode de Marchi permettait de mettre en évidence la fragmentation de la myéline dans les nerfs périphériques. Les cornes antérieures et les cellules ganglionnaires présentaient des signes de nécrose et de vacuolisation. Dans le système nerveux central des rats ayant eu des convulsions existaient des hémorragies, qui prédominaient dans le mésencéphale. Parfois certains animaux présentaient aussi des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

L'avitaminose A chez le rat donnait sur un total de vingt animaux, sept sujets présentant des signes neurologiques analogues à ceux de l'avitaminose $B_1$ et $B_2$. Les lésions histo-pathologiques se comparaient à celles de l'avitaminose $B_1$, $B_1$ et $B_2$. Mais il n'existait pas d'hémorragies du mésocéphale. L'avitaminose C chez le cobaye ne donnait de symptômes neurologiques que sur deux animaux (total 10). Les lésions anatomiques étaient analogues à celles plus haut décrites. Les constatations faites dans l'avitaminose D, sur la moitié des animaux utilisés, étaient pratiquement identiques aux précédentes. L'avitaminose E chez le rat ne permit aucune constatation d'ordre neurologique. Les seules modifications constatées consistaient dans certains cas en une vacuolisation des cellules ganglionnaires.

L'auteur discute encore des résultats obtenus dans les cas d'inanition complète, et discute du rôle des différentes carences alimentaires dans la production des altérations neuropathologiques.

**R. A. PETERS** et **O. R. BRIEN** (Oxford). **Démonstration cinématographique des troubles de la locomotion par avitaminose B.**

Les auteurs ont étudié l'avitaminose $B_1$ chez le rat et montrent qu'à côté des symptômes d'avitaminose $B_1$ proprement dits, qui ont un caractère aigu, existent des symptômes $B_4$, à caractère chronique, qui persistent après administration de vitamine et sont caractérisés par un trouble de la posture et de la locomotion ; ils sont peut-être d'origine centrale.

**KAREL MATHON** (Prague). **Un cas de dyssynergia cerebellaris progressiva** (**Hunt**) (avec projection d'un film).

Chez une femme de 33 ans on a vu évoluer après ablation d'un neurinome de l'angle ponto-cérébelleux gauche, un syndrome progressif caractérisé par du tremblement d'un type spécial et par des signes cérébelleux déficitaires bilatéraux. A l'aide d'une analyse cinématographique, on peut étudier sur les deux membres supérieurs au repos, un tremblement rythmique, avec de petites oscillations, rappelant le tremblement parkinsonien ; il devient arythmique par l'innervation statique, avec des oscillations plus amples, pour aboutir intentionnellement à un tremblement intense, rappelant celui d'une pseudo-sclérose. Il existe d'ailleurs un tremblement de la langue avec adiadococinésie linguale et une dysarthrie du type cérébelleux. On voit au niveau des membres supérieurs et inférieurs des signes cérébelleux nets (hypermétrie, adiadococinésie, abolition des réflexes élémentaires de posture, exagération de la passivité segmentaire, etc.).

L'auteur range ce cas dans le cadre des atrophies des voies efférentes dentatorubrales qui ont été décrites par Hunt sous le titre de dyssynergia cerebellaris progressiva.

**J. ZADOR** (Budapest). **Les réactions d'équilibre dans les affections du système nerveux central.**

L'auteur reprend les expériences de Rademaker et de Garcin sur les réactions d'équi-

libre. Il étudie sur un matériel différent et pour des positions autres que celles de la station à quatre pattes, les réactions du sujet lorsqu'on bascule le plan horizontal sur lequel il est couché, étendu ou assis. Si la culbute est brusque, les réactions labyrinthiques prédominent; si elle est lente, les réactions proprioceptives prédominent. Les séquelles de lésions traumatiques du tronc cérébral se caractérisent par l'absence complète des réactions d'équilibre du côté de la lésion. Une hémorragie du cervelet s'accompagne, au stade aigu, d'une abolition complète des réactions d'équilibre d'un côté, celles-ci réapparaissant après la guérison. Chez deux sœurs atteintes de maladie de Friedreich, celle chez qui le mal est peu avancé présente des réactions exagérées, celle chez qui le mal a beaucoup évolué présente des réactions presque abolies. Les troubles de l'équilibre qui au cours des syndromes extrapyramidaux diskinétiques graves n'apparaissent que tardivement, s'avèrent n'être qu'une manifestation secondaire consécutive aux troubles moteurs extrapyramidaux. L'auteur présente un film illustrant les réactions des enfants depuis leur naissance jusqu'à 4 ans.

**P. DELMAS-MARSALET** (Bordeaux). **Film cinématographique sur les troubles de la coordination après lésion du lobe préfrontal du chien.**

**G. STÖRRING** (Greifswald). **Premier cas pur chez l'homme de la perte complète, isolée, de la faculté d'attention** (**avec démonstrations cinématographiques**).

**W. MAYER-GROSS** (Londres). **Apraxie et espace.**

L'auteur montre l'importance de la désorientation spatiale dans certaines formes d'apraxie. Il pense que ce trouble dépend probablement de lésions du lobe pariétal inférieur, comme le suggèrent les cas publiés dans la littérature ainsi que l'une de ses observations.

**LAIGNEL-LAVASTINE** (Paris), **PENACHIETTI** (Turin) et **N. T. KORESSIOS** (Paris). **Recherches sur l'action physiologique et biologique du sérum hémolytique dans le traitement de la sclérose en plaques** (**statistiques portant sur 350 cas de sclérose en plaques traités par le sérum hémolytique**).

Les recherches entreprises en vue de déterminer le mode d'action du sérum hémolytique ont montré que :

1° Le sérum injecté au malade atteint de sclérose en plaques produit deux effets :

*a*) Une réaction du type de la maladie du « sérum » (réaction d'anaphylaxie inverse),

*b*) Une réaction focale médullaire ou myélitique, qui est attribuée à l'activité du sérum sur les lésions ;

2° Le sérum injecté à des sujets présentant d'autres maladies du névraxe ne provoque pas de réaction focale ;

3° Un sérum hémolytique de sujet normal, ayant un titre hémolytique égal ou supérieur au sérum des auteurs, lorsqu'il est injecté à des malades atteints de sclérose en plaques, ne provoque pas de réaction focale.

Les auteurs concluent que ce sérum possède des qualités curatives spécifiques à la sclérose en plaques.

*Statistiques.* — Sur 350 cas de sclérose en plaques traités par le sérum hémolytique que les auteurs ont pu suivre pendant huit ans :

1° Aucun des cas traités pendant la première année de la maladie n'a présenté de rechute à ce jour ;

2° Dans tous les autres cas des améliorations ont été obtenues.

**N. T. KORESSIOS** (Paris). **Recherches expérimentales sur l'action physiologique et les effets thérapeutiques du venin de cobra. Statistiques portant sur dix mille cas traités par le venin de cobra.**

Les recherches que nous avons entreprises depuis 1929 sur l'action physiologique et les effets thérapeutiques du venin de cobra ont montré que : 1° le venin de cobra possède une action contre les algies et peut être employé utilement dans le traitement des algies cancéreuses, des douleurs fulgurantes du tabes, de la sciatique et de toutes les algies rebelles aux traitements habituels, telles que les myalgies, les radiculites, l'herpès et certaines formes du rhumatisme chronique ;

2° Il possède une action vasculaire et agit sur le système vasculaire périphérique soit par une action directe sur le sympathique péri-artériel, soit sur les cellules de Rouzé :

*a*) Il produit un abaissement de la pression artérielle gauche. Cet abaissement dure autant que le traitement est appliqué ;

*b*) Il produit une élévation de la pression des artères de la rétine et peut être employé utilement dans le traitement de certaines lésions vasculaires du fond d'œil, telles que les capillarites, les thromboses artérielles et veineuses, la thrombose de l'artère centrale de la rétine, ainsi que certaines autres affections du fond de l'œil (chorio-rétinites myopiques, rétinites hypertensives, azotémiques, etc.).

L'amélioration persiste pendant toute la durée du traitement.

**B. G. ZIEDSES DES PLANTES** (Utrecht). **Planigraphie et soustraction. Deux nouvelles méthodes radiographiques.**

L'auteur montre l'utilisation de ces deux méthodes. La première permet, par un mouvement spécial du tube et du film, de n'obtenir une image nette que dans un plan donné. La seconde fournit une image isolée de ce qui n'appartient que temporairement à l'objet radiographié (par exemple un liquide de contraste). En recouvrant une radiographie avec le positif de l'autre, ce qui les différencie apparaît isolément.

**O. LÖWENSTEIN** (Nyon). **Liquide cérébro-spinal et symptômes pupillaires ; recherches expérimentales sur le diagnostic précoce de lésions syphilitiques des centres nerveux.**

L'auteur montre que les modifications pupillaires précèdent habituellement les modifications humorales. Leur étude à l'aide d'un appareil cinématographique et de filtres spéciaux, permet de les déceler de façon extrêmement précoce. Ce travail souligne l'intérêt d'une telle recherche en cas de spécificité, et particulièrement lorsque les examens du liquide céphalo-rachidien demeurent négatifs.

**FRANCIS C. GRANT** (Philadelphie). **Le phénomène de Marcus Gun.**

L'auteur rapporte un cas de ce phénomène caractérisé par un ptosis congénital avec mouvements associés très particuliers de la paupière, à l'occasion des mouvements de la mâchoire. L'auteur a traité ce cas par la section intracranienne de la racine motrice et de la troisième branche du trijumeau du côté malade. Le mouvement associé a été supprimé du fait de l'impossibilité du mouvement de latéralité de la mâchoire, mais le ptosis a été accentué.

## CONFÉRENCES SPÉCIALES

Deux conférences spéciales ont eu lieu au cours du Congrès.

Le mardi 30 juillet, eut lieu celle du Pr Pawlow sur **les types d'activité nerveuse hautement différenciée : leurs relations avec les névroses, les psychoses et le mécanisme physiologique des symptômes des névroses et des psychoses.**

Le lendemain soir, eut lieu celle du Pr O. Foerster : **Le cortex moteur chez l'homme, à la lumière des doctrines d'Hughlings Jackson.**

### Conférence du Pr I. P. PAWLOW.

L'auteur signale trois caractéristiques importantes des troubles de l'activité nerveuse supérieure du chien établies par la méthode des réflexes conditionnels. C'est tout d'abord l'intensité du processus fondamental de l'activité nerveuse : processus excitatif et inhibitif, puis le rapport et l'équilibre de ces deux processus et enfin leur mobilité, leur labilité. Ces caractéristiques sont à la base des divers types de l'activité nerveuse hautement différenciée, lesquels types sont de première importance quant à la genèse des maladies nerveuses et psychiques. Suivant l'intensité du processus d'excitation (activité des cellules corticales), les chiens étudiés se divisent en deux catégories : les forts et les faibles. Les forts se groupent, suivant le rapport d'intensité des processus d'excitation et d'inhibition, en équilibrés et déséquilibrés. Les types forts et équilibrés se subdivisent, suivant la labilité des processus nerveux, en types lents et types rapides. On distingue ainsi quatre types : le type fort effréné, le type fort équilibré mais lent, le type fort, équilibré et rapide et le type faible. Ces quatre types correspondent aux quatre tempéraments des Grecs : colérique, flegmatique, sanguin et mélancolique.

Avant l'aboutissement au stade *homo sapiens*, les animaux ne saisissaient le monde extérieur que par leurs appareils réceptifs, leurs impressions constituaient les seuls indicateurs (de premier ordre) des objets extérieurs. On voit apparaître chez l'homme un perfectionnement des indicateurs de second ordre sous forme de mots. Selon la prédominance de ces indicateurs, on voit se développer chez l'homme, tantôt le type de l'artiste, tantôt celui du penseur, ou un type intermédiaire.

Au point de vue de la pathologie, l'auteur a constaté expérimentalement que les aberrations chroniques de l'activité la plus différenciée du

système nerveux se manifestent chez le chien, notamment chez le type faible, labile et « effréné », sous forme de névrose. Les animaux « effrénés » perdent leur faculté de maîtrise. Le type maniaco-dépressif de Kretchmer correspondrait au type « effréné » et le type schizophrénique au type faible. La neurasthénie constitutionnelle correspondrait au type faible ou effréné et au type moyen. L'hystérie serait un produit qui correspondrait à un mélange du type faible et du type artiste ; la psychasthénie serait le résultat d'une combinaison du type faible et du type penseur.

L'affaiblissement du processus d'excitation entraîne une activation du processus d'inhibition, sous forme de sommeil ou d'état hypnotique (narcolepsie, catalepsie, etc.)

Les observations de laboratoire faites par l'auteur montrent également une exagération des processus excitatifs dans le sens de la labilité avec réactivité normale et explosivité.

Elles montrent inversement l'existence d'une diminution des processus excitatifs, dans le sens de la lenteur et de la viscosité (stéréotypie, idées obsessionnelles, etc.)

Les processus inhibitifs peuvent également s'affaiblir ; il en résulte alors une prédominance anormale des processus excitatifs (impatience, sauvagerie, irritabilité, état maniaque). L'auteur et son collaborateur Petrowa ont constaté une labilité pathologique des processus inhibitifs chez un chien qui, par crainte de la chute, n'osait plus s'approcher du bord d'un trou sur lequel on avait disposé sa nourriture, mais s'en tenait craintivement à distance. Il s'agit donc d'une exagération des processus inhibitifs et par conséquent d'une phobie du précipice. On pouvait provoquer ou supprimer au contraire expérimentalement cette phobie. Pawlow suppose que le délire de persécution résulte aussi d'une labilité pathologique des processus inhibitifs.

## Conférence du Pr O. FOERSTER.

C'est le mercredi soir, que le professeur Otfrid Foerster (de Breslau) fit en langue anglaise une conférence très appréciée sur « le cortex moteur chez l'homme, à la lumière des doctrines d'Hughlings Jackson ».

H. Jackson fut le premier à mettre en évidence l'existence du cortex moteur. Reconnaissant que les convulsions des épileptiques étaient une caricature des mouvements normaux, il en fit découler cette idée alors révolutionnaire que les cellules de la corticalité doivent être en rapport avec la motilité. Certains points du cortex moteur, établis d'après des observations cliniques, sont demeurés inchangés depuis cette époque. Le conférencier, discutant la signification de la représentation bilatérale de certains mouvements dans le cortex moteur, exposa ensuite que certains effets moteurs bilatéraux peuvent être obtenus par excitation électrique du cortex moteur après division du corps calleux.

Les mouvements ne sont pas représentés dans le cortex moteur suivant des zones nettement délimitées. La stimulation répétée d'une zone unique peut déterminer des mouvements différents quoiqu'ils soient liés à des déplacements segmentaires déterminés.

La circonvolution précentrale avait été subdivisée par Brodman en deux champs : le champ 4 et le champ 6 aα, en prenant pour base les différences de volume des cellules ganglionnaires. Un neurologiste anglais ayant récemment émis l'opinion que cette différence anatomique n'était pas en rapport avec une différence de fonction, ce fait ne paraissait pas acceptable à Hughlings Jackson, et il resta en conflit avec les travaux fondamentaux des Vogt et de Fulton. L'excitation électrique vint prouver les différences fonctionnelles existant entre ces deux champs et montrer que les effets moteurs du champ 6 aα étaient contrôlés par le champ 4 puisque, après l'excision de ce champ, le champ 6 aα n'était plus excitable.

Dans l'esprit de Jackson il n'existait pas de zone purement sensitive ou motrice.

Le Prof. Foerster décrivit encore les aspects morphologiques des convulsions résultant de l'excitation d'autres régions du cortex cérébral. Un vertige intense survenait comme manifestation d'une lésion irritative du sulcus interpariétal. De la zone motrice autre que la circonvolution précentrale, des mouvements et des attitudes plus complexes pouvaient être obtenus. Ces zones excitables utilisaient des voies extrapyramidales et étaient les supports des mouvements synergiques de tout le corps, mouvements subsistant après destruction des faisceaux pyramidaux. Après excision d'une zone du cortex moteur extrapyramidal, les symptômes moteurs faisaient défaut ou n'existaient que de façon transitoire. La destruction isolée de l'aréa 4 ou de l'area 6 aα, dont les résultats avaient été si soigneusement analysés par Fulton chez les primates, paraissait très rare chez l'homme.

Le conférencier conclut en insistant sur l'importance des domaines de la neurologie auxquels s'attache le nom de Hughlings Jackson.

***

A l'issue de cette conférence, le Dr. Kinnier Wilson remit au Pr. Foerster une médaille commémorative et conféra aux Professeurs Viggo Christiansen, G. Marinesco (absent), Max Nonne et Pawlow le titre de membres honoraires de la Section Neurologique de la Royal Society of Medicine.

---

## SÉANCE ADMINISTRATIVE

A l'issue de la séance du vendredi matin, l'Assemblée a fixé à l'année 1939 le troisième Congrès Neurologique International qui, sur l'invitation du Professeur Christiansen, doit avoir lieu à Copenhague.

---

## RÉCEPTIONS ET FÊTES

Le programme scientifique du Congrès a été agrémenté de nombreuses réceptions et d'excursions.

La journée du mercredi, libre de travaux, permit aux congressistes de participer, à leur choix, à la visite de Cambridge, d'Oxford, de la colonie pour épileptiques de Lingfield ou d'assister aux courses de Goodwood.

Outre les réceptions au Royal College of Physicians and Surgeons, à la Royal Society of Medicine, les congressistes furent reçus par le Ministre de la Santé et Lady Wood.

Le banquet officiel qui eut lieu le jeudi 1er août, à l'hôtel Grosvenor, était présidé par le Dr. Gordon Holmes. Une série de discours y furent prononcés par Lord Dawson, par le Pr. Kroll au nom du Pr. Pawlow, par le Dr. Sachs, par les Prs. Claude, Nonne et Christiansen.

Enfin, les membres associés, conviés à de nombreuses invitations privées, eurent également toute latitude de visiter les curiosités de Londres et des environs, sous l'aimable direction des personnalités les plus qualifiées.

H. M.

---

*Le Gérant* : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. Published in France.

Tome 64. N° 5 Novembre 1935

REVUE NEUROLOGIQUE

# MEMOIRES ORIGINAUX

## LE SUBTHALAMUS ET LES FORMATIONS SUBTHALAMO-MÉSENCÉPHALIQUES

PAR MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

La « région sous-thalamique », dans le sens étymologique du terme, comprend les différentes formations grises et blanches immédiatement sous-jacentes au thalamus (ou couche optique.)

Cependant, dans un travail antérieur, nous avons montré l'utilité d'englober, sous le nom de région sous-thalamique, un vaste territoire encéphalique que nous avons subdivisé en 5 zones (1). Ce sont :

1° *L'hypothalamus* qui répond en grande partie à la région infundibulo-tubérienne des anciens auteurs. De provenance diencéphalique certaine, l'hypothalamus est à peu près entièrement sous-jacent au thalamus, chez les rongeurs et les carnivores. Il n'en est pas de même chez l'homme où les segments antérieurs de l'hypothalamus sont en réalité sous-jacents aux segments antérieurs du corps strié ;

2° *La zone préoptique*, en continuité directe avec l'hypothalamus, entièrement sous-jacente à la commissure blanche antérieure et au striatum, forme un territoire limite entre le rhinencéphale et l'hypothalamus. Il s'agit d'une formation de provenance télencéphalique (archæopalliale) probable, de signification primitivement rhinencéphalique, à tendance évolutive végétative ;

3° *La zone parolfactive* est caractérisée par la présence de la substance innominée de Reichert. Dépendance du noyau parolfactif interne, cette formation rhinencéphalique entre en rapports intimes avec l'hypothalamus et se rapproche histologiquement des formations végétatives ;

4° *La zone pallido-entopédonculaire*, territoire limite entre le striatum télencéphalique et l'hypothalamus, est d'essence diencéphalique. La provenance même, diencéphalique ou télencéphalique de cette zone est fort discutée ;

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. *Revue neurol.*, juin 1934.

5° *Le subthalamus* répond à la zone sous-optique ou sous-thalamique de Forel.

### Définition du subthalamus et des formations subthalamo-mésencéphaliques.

Pour tracer les limites des différents territoires de la région sous-thalamique élargie et définie plus haut, les notions tirées de l'embryogenèse et de la phylogenèse semblent devoir constituer une base solide d'appréciation. Mais l'étude embryogénétique et phylogénétique se heurte, à ce niveau, à de grandes difficultés, dues à l'absence de limites macroscopiques apparentes et à l'intrication des différentes formations nerveuses, au cours de l'évolution.

La délimitation du subthalamus apparaît donc particulièrement difficile.

D'une manière globale, le subthalamus représente le territoire diencéphalique situé entre le thalamus, l'hypothalamus, le métathalamus (corps genouillés), le pallidum et le mésencéphale.

*a*) Les limites entre le subthalamus et le thalamus sont rendues difficiles par le fait qu'il y a continuité directe entre la zone grillagée du thalamus et certaines formations subthalamiques telles que le noyau de la zona incerta. Ce sont deux formations réticulaires. La zone grillagée étant séparée du thalamus proprement dit par la lame médullaire externe, on pourrait être tenté de rattacher au subthalamus la zone grillagée.

*b*) Les limites entre le subthalamus et l'hypothalamus sont délicates à tracer. Il y a, en effet, continuité cellulaire directe entre ces deux formations encéphaliques, comme il y a continuité cellulaire entre l'hypothalamus et la zone préoptique.

La division entre ces régions mérite cependant d'être maintenue, car, du point de vue physiologique, l'hypothalamus a une fonction surtout végétative, tandis que le subthalamus exerce avant tout une fonction motrice extrapyramidale.

Quoi qu'il en soit, le noyau réticulaire interne du diencéphale (de notre nomenclature), qui comprend un segment périventriculaire et un segment situé dans le champ de Forel (noyau du champ de Forel), tout en se continuant avec les formations réticulaires du subthalamus et du mésencéphale, se prolonge jusqu'en plein hypothalamus végétatif pour constituer une partie de la substance réticulaire de l'hypothalamus. Par ailleurs, les éléments réticulaires du champ de Forel voisinent avec des éléments dépendant du noyau hypothalamo-mamillaire de l'hypothalamus. Le noyau du champ de Forel est ainsi une formation intermédiaire hypothalamo-subthalamique. Pour faciliter la systématisation, il est cependant plus logique de l'incorporer au subthalamus.

*c*) Les limites entre le subthalamus et le métathalamus (corps genouillés) sont difficiles à établir en raison de la continuité entre la substance réticulaire du métathalamus et des formations réticulaires nettement subthalamiques. La délimitation apparaît particulièrement difficile chez l'homme, mais l'étude chez les rongeurs et les carnivores permet une distinction to-

pographique plus sûre. Nous rattachons au subthalamus la substance réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé. Elle constitue, avec la substance réticulaire péripédonculaire, le noyau réticulaire externe du subthalamus de notre nomenclature. Nous parlons par ailleurs de substance réticulaire du métathalamus, comme nous parlons de substance réticulaire du thalamus ou de l'hypothalamus.

*d*) Les limites entre le subthalamus et la zone pallido-entopédonculaire sont plus aisées. En effet, le noyau entopédonculaire interposé, en certains points, entre le pallidum et le subthalamus, se rapproche nettement du pallidum.

*e*) La délimitation entre le subthalamus et le mésencéphale est particulièrement difficile. Ce problème s'identifie à celui de la délimitation entre le diencéphale et le mésencéphale, rendue malaisée par l'interpénétration progressive, au cours du développement, des formations mésencéphaliques et diencéphaliques

En particulier, le locus niger et le noyau rouge, situés en grande partie dans la calotte mésencéphalique, sont sous-jacents, par leurs extrémités antérieures, aux formations franchement subthalamiques. Il est donc difficile de dire si le locus niger et le noyau rouge occupent primitivement une situation diencéphalique ou mésencéphalique.

En ce qui concerne le locus niger, certains arguments peuvent être invoqués en faveur de sa nature subthalamique, c'est-à-dire diencéphalique.

C'est d'abord la parenté histologique entre les cellules du locus niger et certaines formations subthalamiques et hypothalamiques. Ainsi, dans le noyau latéral de l'hypothalamus, situé sur le trajet du faisceau strionigral, et notamment dans ses segments postérieurs, on trouve des cellules se rapprochant histologiquement de celles du locus niger.

De plus, la fonction mélanogénétique qui paraissait naguère spécifique du locus niger, s'observe également dans le noyau hypothalamo-mamillaire (Roussy et Mosinger). Mais l'apparition de la fonction pigmentaire, dans un système cellulaire, ne semble pas toujours avoir la signification d'un changement fonctionnel radical (Kappers). Par conséquent, l'argument histologique ne nous semble pas décisif, étant donné que la même fonction imprime aux éléments de tous les segments du névraxe certains caractères histologiques communs.

La parenté histologique entre le locus niger et le pallidum n'est pas plus probante, d'autant plus que la nature diencéphalique du pallidum n'est pas démontrée.

On a insisté également sur la présence du noyau entopédonculaire reliant le pallidum au locus niger, en traversant le pédoncule cérébral (Mirto). Mais le noyau entopédonculaire s'observe même dans les segments prénigraux du pédoncule.

En définitive, il nous paraît difficile, à l'heure actuelle, d'être affirmatif sur la signification embryogénique précise du locus niger.

Il en est de même pour le noyau rouge situé en grande partie, chez l'homme adulte, dans la calotte pédonculaire, tout en étant sous-jacent dans ses segments antérieurs aux formations subthalamiques. Par contre, chez les rongeurs et les carnivores, sa situation est plus nettement tegmentaire.

De toute façon, si l'on admet que le noyau rouge (Kappers) et le locus

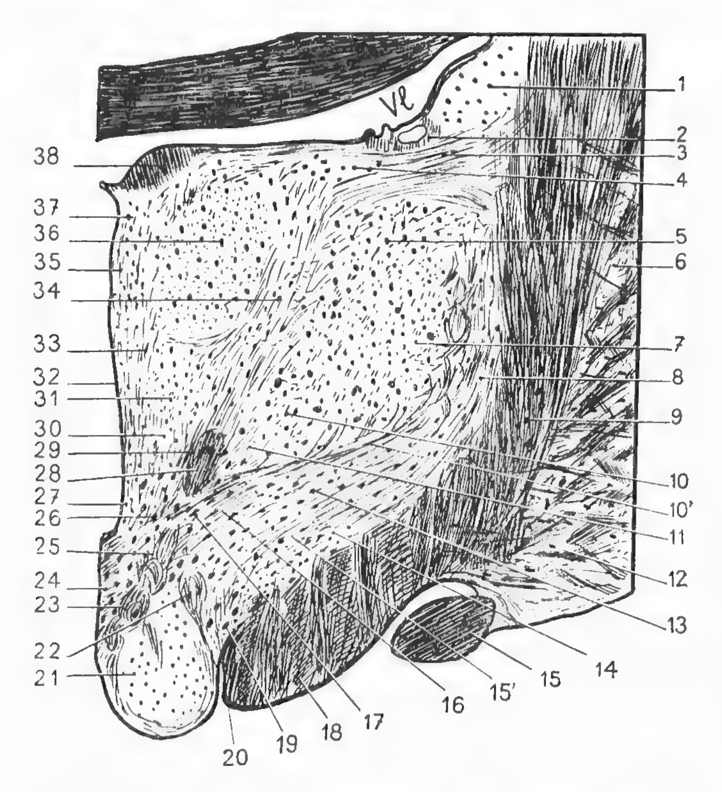



Fig. 1. — Coupe vertico-frontale passant par le corps mamillaire (homme).

1, noyau caudé ; 2, lame cornée et tænia semicircularis ; 3, radiations thalamiques supérieures ; 4, noyau antérieur du thalamus ; 5, segment antérieur du noyau ventral ; 6, putamen ; 7, segment externe du noyau ventral ; 8, noyau réticulaire du thalamus ; 9, noyau entopédonculaire ; 10, segment interne du noyau ventral ; 10′, lame médullaire externe ; 11, fibres thalamo-hypothalamiques ; 12, pallidum ; 13, zona incerta ; 14, corps de Luys ; 15, bandelette optique ; 16, champ $H_1$ ; 17, noyau réticulaire interne du subthalamus (segment externe, noyau du champ de Forel) ; 18, pédoncule cérébral ; 19, noyau mamillaire latéral ; 20, anse lenticulaire ; 21, segment interne du noyau mamillaire interne ; 22, pilier antérieur du trigone ; 23, tronc commun des faisceaux de Gudden et de Vicq d'Azyr ; 24, noyau interstitiel de la décussation de Forel ; 25, faisceau de Vicq d'Azyr ; 26, noyau hypothalamo-mamillaire (segment faisant partie du champ de Forel) ; 27, substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur ; 28, faisceau de Vicq d'Azyr ; 29, faisceau lamello-hypothalamique interne ; 30, noyau dorsal de l'hypothalamus ; 31, noyau interne ventral du thalamus ; 32, épendyme revêtant le III^e^ ventricule ; 33, faisceau thalamo-hypothalamique interne ; 34, noyau central externe et lame médullaire interne ; 35, substance grise périventriculaire ; 36, noyau dorsal interne ; 37, noyau paratænial ; 38, strie médullaire.

niger (Roussy et Mosinger) se sont développés au sein de la substance réticulaire, la discussion perd beaucoup de son intérêt. La substance réticulaire, en effet, s'étend, sans discontinuité, du thalamus et de l'hypothalamus à la moelle et il n'y a aucune difficulté à admettre qu'il s'agit de formations en partie diencéphaliques et en partie mésencéphaliques.

Ce seraient, en d'autres termes, des formations subthalamo-mésencéphaliques.

Il nous paraît, en définitive, intéressant de rapprocher dans une même étude les formations suivantes :

1° le noyau réticulaire interne du diencéphale, formation hypothalamo-subthalamique ;

2° les formations purement subthalamiques : le noyau de la zona

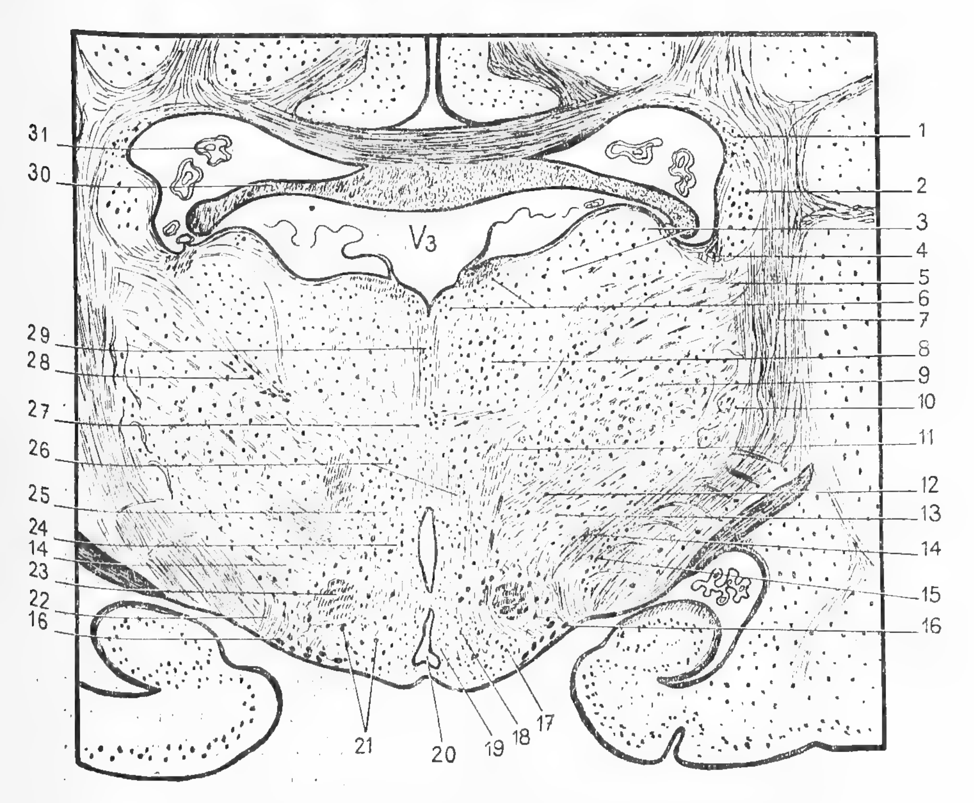



Fig. 2. — Coupe vertico-frontale passant par la zone prémamillaire (chien).

1, noyau péri-angulaire du ventricule latéral ; 2, noyau caudé ; 3, pulvinar et noyau latéral ; 4, tænia semicircularis ; 5, radiations occipitales ; 6, noyaux interne et externe de l'habenula ; 7, capsule interne ; 8, noyau interne dorsal du thalamus ; 9, noyau ventral du thalamus (segments externe et arqué) ; 10, noyau réticulaire du thalamus ; 11, faisceau de Vicq d'Azyr ; 12, faisceau thalamique ($H_1$) et son noyau ; 13, zona incerta ; 14, faisceau lenticulaire ($H_2$) et son noyau ; 15, corps de Luys ; 16, noyau tangentiel (segment prémamillo-latéral) ; 17, noyau inféro-externe de l'hypothalamus ; 18, noyau prémamillaire ; 19, noyau périventriculaire postérieur de l'hypothalamus ; 20, recessus prémamillaire du IIIᵉ ventricule ; 21, noyau hypothalamo-mamillaire (segments prémamillaire et péritrigonal) ; 22, anse lenticulaire ; 23, pilier antérieur du trigone ; 24, noyau postérieur de l'hypothalamus contenant des cellules hypothalamo-mamillaires ; 25, noyau dorsal de l'hypothalamus ; 26, noyau interne ventral du thalamus et faisceau thalamo-hypothalamique ; 27, noyau central médian ; 28, noyau central latéral ; 29, noyau paraventriculaire postérieur du thalamus et faisceau périventriculaire dorso-ventral ; 30, trigone ; 31, plexus choroïdes du ventricule latéral.

incerta, le champ $H_1$ et le champ $H_2$ de Forel, le corps de Luys et le noyau réticulaire externe du subthalamus ;

3° les formations subthalamo-mésencéphaliques : le locus niger et le noyau rouge.

## I. — Le noyau réticulaire interne du subthalamus.

Nous désignons ainsi le segment interne du noyau réticulaire postérieur du diencéphale, tel que nous le définissons ailleurs. Ce noyau peut être subdivisé en plusieurs segments :

1° *Le segment périventriculaire* répond probablement au noyau paramédian de l'hypothalamus (de Grünthal), décrit comme une formation particulière et rattachée par Rioch à la substance réticulaire du mésencéphale. Il représente l'ensemble des neurones du type réticulaire situés dans le noyau postérieur de l'hypothalamus et les segments périventriculaires postérieurs au faisceau de Vicq d'Azyr.

2° *Le segment du champ de Forel* correspond, en partie, aux noyaux du champ de Forel (de Foix et Nicolesco) ; au noyau du champ de Forel décrit par Howe, chez les édentés. Il est constitué par des éléments réticulaires situés dans la zone d'entrecroisement du faisceau lenticulaire ($H_2$), du faisceau thalamique ($H_1$), du faisceau de Vicq d'Azyr, du faisceau de Gudden et du pédoncule mamillaire. Il faut noter que dans cette zone fasciculée complexe, on relève la présence de cellules du type hypothalamo-mamillaire, de cellules du type réticulaire, amassées en groupes épais, et de cellules à type intermédiaire ;

3° *Le segment prérubral* est situé dans l'espace, étroit chez l'homme, plus large chez les autres mammifères, qui est limité par le champ de Forel et la face antérieure du noyau rouge. Il répond, pensons-nous, au noyau tegmental antérieur de Papez et, en partie aussi, au noyau latéral du tegmentum de Rioch. C'est une formation subthalamo-mésencéphalique.

Les cellules de ce noyau sont des éléments à type réticulé de taille moyenne, multipolaires, fortement colorés. Elles présentent une substance de Nissl remplissant complètement le corps cellulaire et pénétrant dans les prolongements. Mais il existe souvent une zone périnucléaire moins riche en substance tigroïde. Chez le vieillard, nous avons relevé une petite quantité de pigment jaune. Il s'agit d'éléments nettement apparentés aux cellules de Reichert et aux cellules hypothalamo-mamillaires. A ces éléments sont mélangés des cellules plus petites, ovoïdes ou arrondies, appartenant au noyau postérieur de l'hypothalamus.

*Les fibres afférentes* du noyau proviennnent : 1° du faisceau thalamique et du faisceau lenticulaire ; 2° du faisceau de Gudden (fibres mamillo-réticulaires subthalamiques) ; 3° de l'anse lenticulaire (fibres strio- et pallido-réticulaires) ; 4° de la zona incerta (fibres incerto-réticulaires).

*Les fibres efférentes* constituent essentiellement le faisceau réticulaire descendant du subthalamus qui croise latéralement le faisceau de Gudden. D'autres fibres vont sans doute aux noyaux extrapyramidaux environnants et au noyau rouge. De plus, ce noyau est en connexion avec la

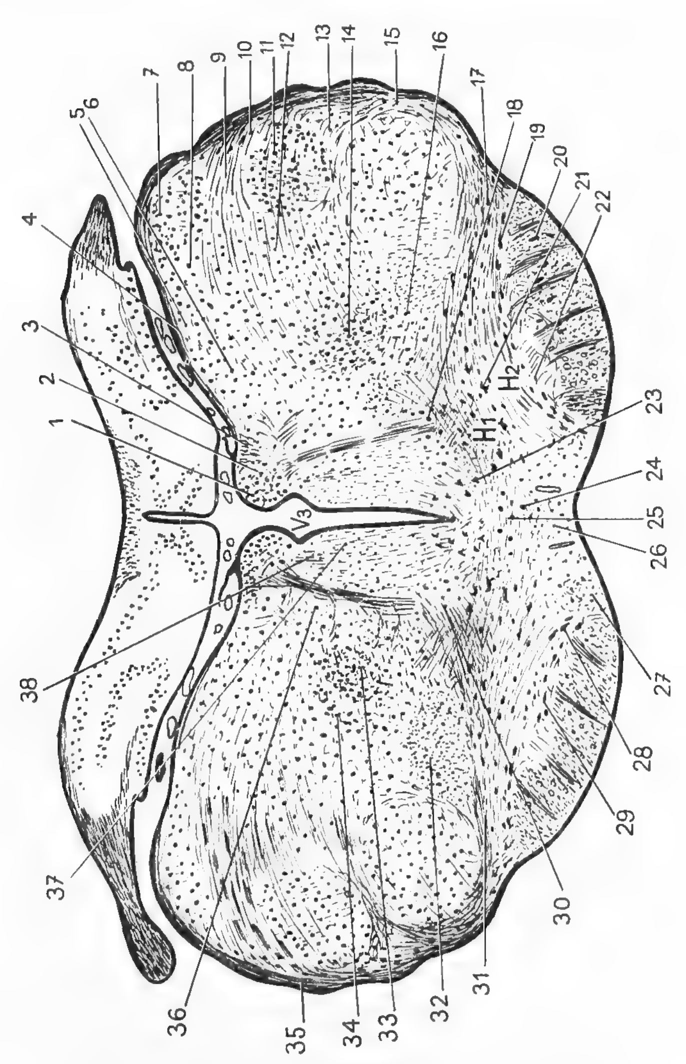



Fig. 3. — Coupe vertico-frontale passant par l'habenula (chien).

1, noyau interne de l'habenula ; 2, noyau externe de l'habenula ; 3, strie médullaire ; 4, bras du tubercule quadrijumeau antérieur ; 5, pulvinar (segment postérieur) ; 6, segment postérieur du noyau latéral du thalamus ; 7, corps genouillé externe (noyau dorsal) ; 8, pulvinar ; 9, radiations occipitales ; 10, substance réticulaire périmétathalamique ; 11, corps genouillé externe (noyau dorsal) ; 12, noyau postérieur du thalamus ; 13, noyau ventral (réticulaire) du corps genouillé externe ; 14, centre médian de Luys ; 15, substance réticulaire périmétathalamique ; 16, noyau de Flechsig ; 17, noyau réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé ; 18, noyau sous-fasciculé ; 19, segment externe du locus niger ; 20, segment diffus (entopédonculaire) du locus niger ; 21, grandes cellules réticulaires dans zona incerta ; 22, segment compact du locus niger ; 23, noyau réticulaire interne du diencéphale ; 24, segment supramamillaire du noyau hypothalamo-mamillaire ; 25, décussation hypothalamique postérieure de Forel ; 26, noyau interpédonculaire ; 27, pédoncule mamillaire ; 28, locus niger segment compact ; 29, corps de Luys ; 30, noyau sous-fasciculé ; 31, lame médullaire externe ; 32, ruban de Reil interne ; 33, centre médian ; 34, noyau limitant ; 35, bandelette optique ; 36, noyau parafasciculaire ; 37, noyau périventriculaire postérieur de l'hypothalamus ; 38, faisceau habénulo-pédonculaire interne et externe.

substance grise périventriculaire de l'hypothalamus postérieur, le noyau postérieur et le noyau latéral de l'hypothalamus ainsi que le noyau hypothalamo-mamillaire.

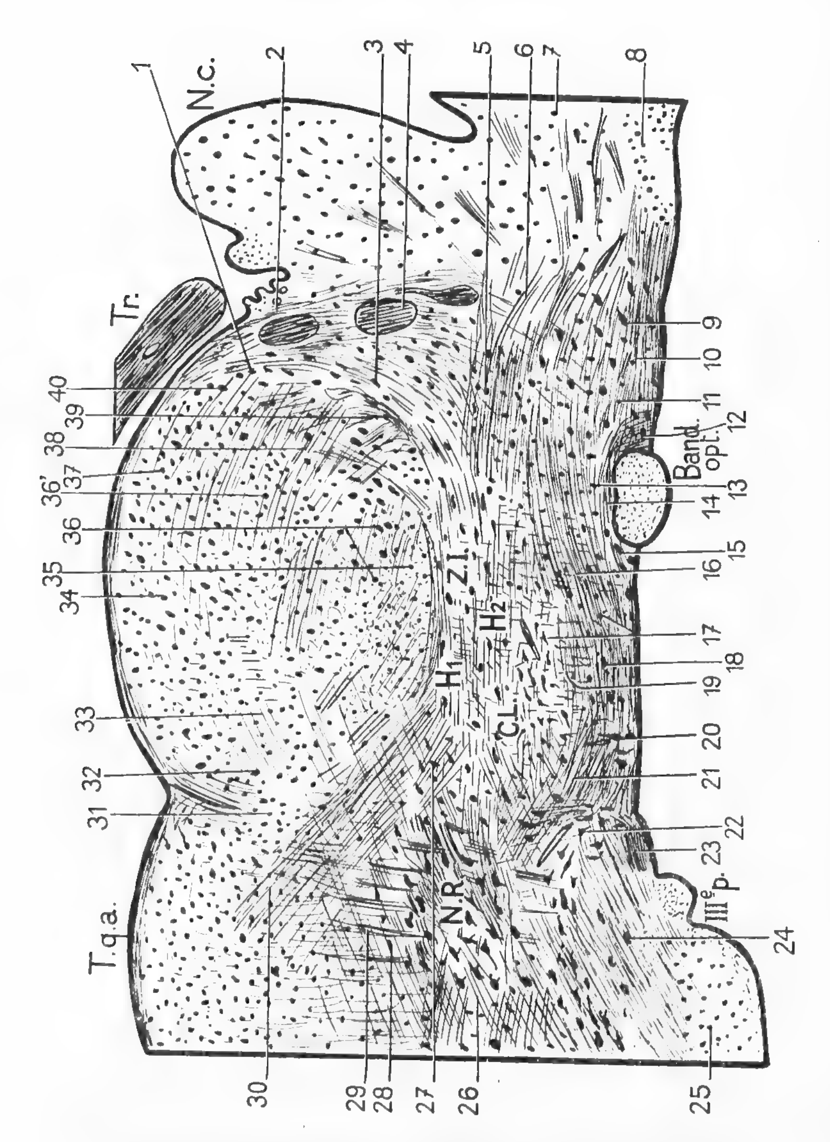



Fig. 1. — Coupe sagittale passant par les segments latéraux de l'hypothalamus, le subthalamus et la calotte (chien).

1, noyau réticulaire paratænial ; 2, lame cornée et strie terminale ; 3, noyau réticulaire antérieur du thalamus ; 4, commissure blanche antérieure ; 5, noyau entopédonculaire ; 6, anse lenticulaire ; 7, putamen ; 8, rhinencéphale ; 9, substance innominée de Reichert ; 10, noyau latéral de la zone préoptique ; 11, fibres olfacto et préoptico-hypothalamiques ; 12, segment antéro-externe du noyau tangentiel ; 13, noyau supraoptique diffus ; 14, segment supratectal du faisceau hypothalamo-hypophysaire ; 15, segment postéro-interne du noyau tangentiel ; 16, fibres strio-hypothalamiques et strio-subthalamiques ; 17, corps de Luys ; 18, noyau latéral de l'hypothalamus ; 19, fibres subthalamo-hypothalamiques ; 20, noyau mamillaire latéral ; 21, fibres strio-nigriques et strio-rubriques ; 22, segment compact du locus niger ; 23, pédoncule mamillaire ; 24, segment réticulé du locus niger ; 25, noyaux latéraux de la protubérance ; 26, ruban de Reil interne ; 27, noyau réticulaire prérubral ; 28, noyau réticulaire suprarubral ; 29, radiations de la calotte ; 30, fibres subthalamo-tectales ; 31, noyau de la commissure postérieure ; 32, noyau parafasciculaire ; 33, ruban de Reil interne ; 34, noyau latéral du thalamus ; 35, noyau ventral interne ; 36, segment arqué du noyau ventral ; 36', noyau central latéral ; 37, noyau antérieur du thalamus ; 38, pédoncule inféro-interne du thalamus ; 39, lame médullaire externe ; 40, noyau paratænial du thalamus.

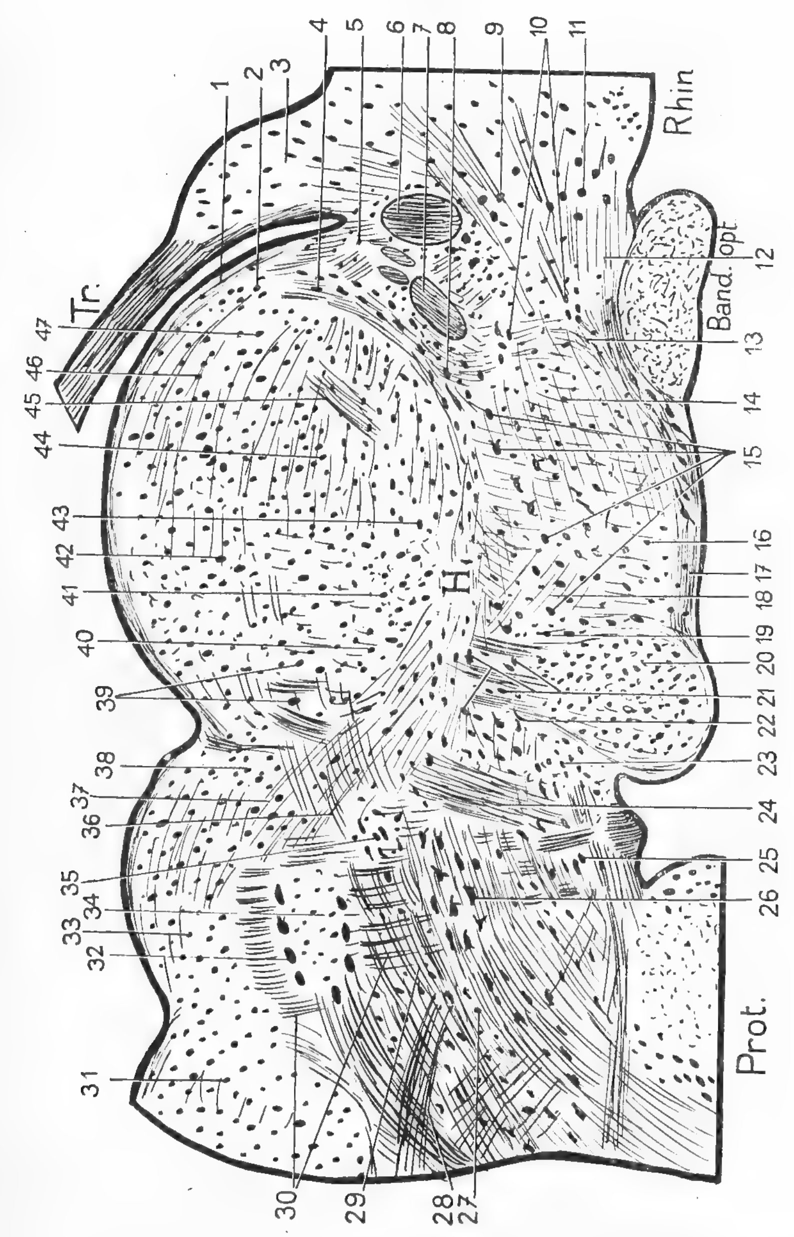



Fig. 5. — Coupe sagittale passant par le corps mamillaire (chien).

1, strie médullaire ; 2, noyau parataenial du thalamus ; 3, noyau caudé ; 4, noyau réticulaire parataenial ; 5, noyau interstitiel du tænia semicircularis ; 6, commissure blanche antérieure ; 7, pilier antérieur du trigone ; 8, segment horizontal du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ; 9, substance innominée de Reichert ; 10, noyau tangentiel accessoire ; 11, noyau parolfactif interne ; 12, fibres olfacto-hypothalamiques ; 13, faisceau paraventriculo-tangentiel ; 14, noyau antérieur de l'hypothalamus ; 15, noyau hypothalamo-mamillaire ; 16, noyau inféro-externe de l'hypothalamus ; 17, faisceau inter-mamillo-tangentiel ; 18, faisceau hypothalamique descendant ; 19, noyau prémamillaire ; 20, noyau mamillaire interne ; 21, noyau du champ de Forel ; 22, tronc commun du faisceau de Vicq d'Azyr et du faisceau de Gudden ; 23, noyau interpédonculaire ; 24, faisceau rétroréflexe de Meynert ; 25, segment compact du locus niger ; 26, noyau rouge ; 27, noyau réticulaire rétrorubral ; 28, pédoncule cérébelleux moyen ; 29, faisceau central de la calotte ; 30, radiations de la calotte ; 31, tubercule quadrijumeau postérieur ; 32, noyau de la racine mésencéphalique du trijumeau ; 33, tubercule quadrijumeau antérieur ; 34, substance grise périventriculaire ; 35, noyau interstitiel de Cajal ; 36, ruban de Reil interne ; 37, fibres subthalamo-tectales 38, noyau de la commissure postérieure ; 39, noyau parafasciculaire ; 40, noyau sous-fasciculaire ; 41, noyau interventral ; 42, noyau interne dorsal, 43, noyau ventral interne ; 44, noyau paracentral ; 45, faisceau de Vicq d'Azyr ; 46, noyau antérieur du thalamus ; 47, noyau ventral antérieur.

## II. — Le noyau de la zona incerta de Forel (de Cajal).

Ce noyau correspond au noyau péripédonculaire de certains auteurs (Malone, Morgan, Papez), appellation justifiée chez les mammifères inférieurs, en raison des rapports que contracte la partie externe du noyau avec le pédoncule cérébral.

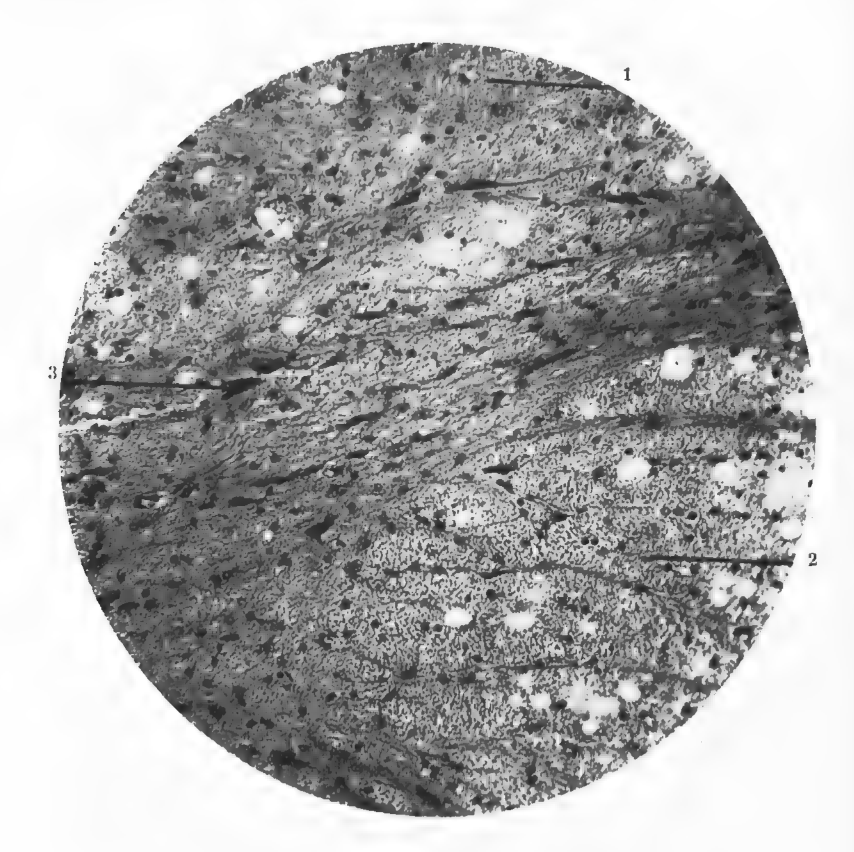



Fig. 6. — Zona incerta du cobaye. Gr. : 210.
1, noyau ventral du thalamus ; 2, pédoncule cérébral ; 3, zona incerta.

Il est formé de cellules nerveuses peu abondantes, groupées en amas, surtout denses dans les zones externes. Ce sont des éléments de taille variable, généralement moins volumineux que ceux du corps de Luys, allongés, dans le sens transversal, parallèlement à la direction de la zona incerta elle-même. De formes triangulaires, polygonales et bien fusiformes, ils sont pourvus de deux à trois expansions protoplasmiques, épaisses, d'étendue moyenne, ramifiées et enchevêtrées. Leur noyau est gros, pâle, ovoïde, pourvu d'un nucléole fortement acidophile et d'un réseau chromatinien assez grossier. Les corps de Nissl sont formés de granulations assez volumineuses, réparties de façon diffuse,

qui s'étendent assez loin dans les prolongements protoplasmiques. Dès l'âge adulte, ces éléments contiennent du lipo-pigment en abondance.

Chez les carnivores, Rioch distingue deux segments : le noyau propre et le noyau caudal ; celui-ci étant situé en dehors et en dessus du précédent et se fusionnant, en dehors, avec le noyau réticulaire du thalamus, en dedans avec le noyau propre. Ces noyaux sont analogues à ceux de la

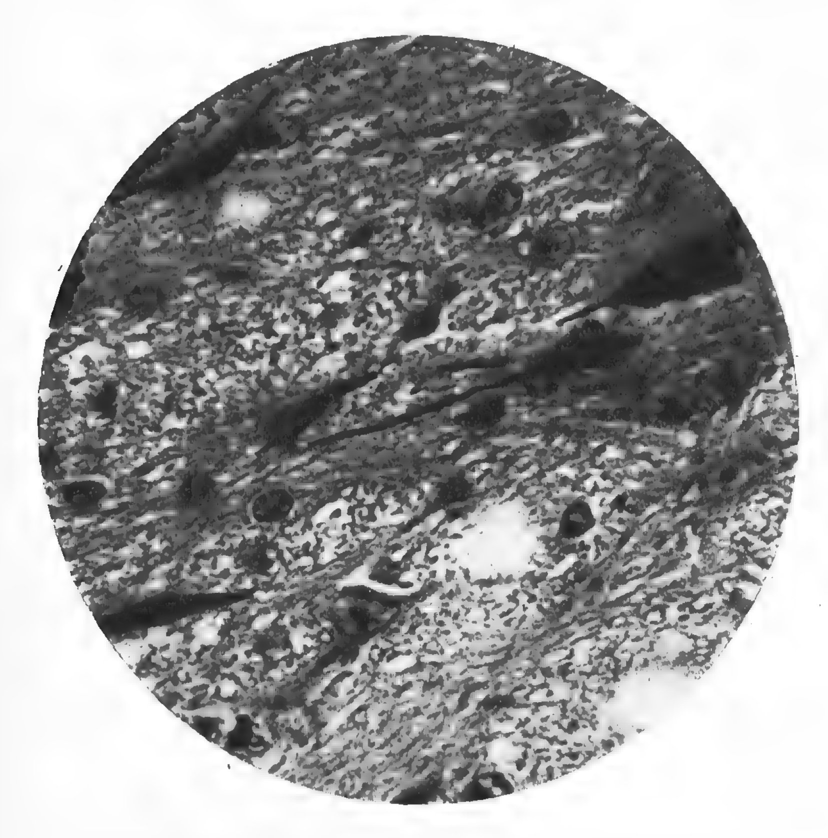


Fig. 7. — Zona incerta du cobaye ; fort grossissement (600) de la figure 6.

substance réticulaire originelle. C'est pourquoi nous les rattachons au noyau réticulaire externe du subthalamus.

Les cellules nerveuses de la zona incerta, essaimées dans un tissu névroglique riche en cellules, sont entourées d'un réseau dense de fibres myéliniques enchevêtrées.

*Les fibres afférentes descendent* :

1° du pallidum et du striatum, par l'intermédiaire de l'anse lenticulaire, du faisceau lenticulaire ($H_1$) (Dejerine, Roussy et Mosinger), du faisceau thalamique ($H_2$) (fibres strio-incertales), et, chez les rongeurs, des faisceaux strio-oculo-moteurs et strio-pédonculaires (Papez);

2° du cortex (fibres cortico-incertales) par la capsule interne (Cajal, Gurdjian, Monakow) et notamment par sa portion sous-lenticulaire (Rioch). Ces fibres, que nous avons également relevées, proviennent probablement du lobe temporal, de l'opercule et de l'insula de Reil, comme les fibres cortico-hypothalamiques ;

3° du pédoncule cérébelleux supérieur (Dejerine, Cajal, Papez, Roussy et Mosinger) ;

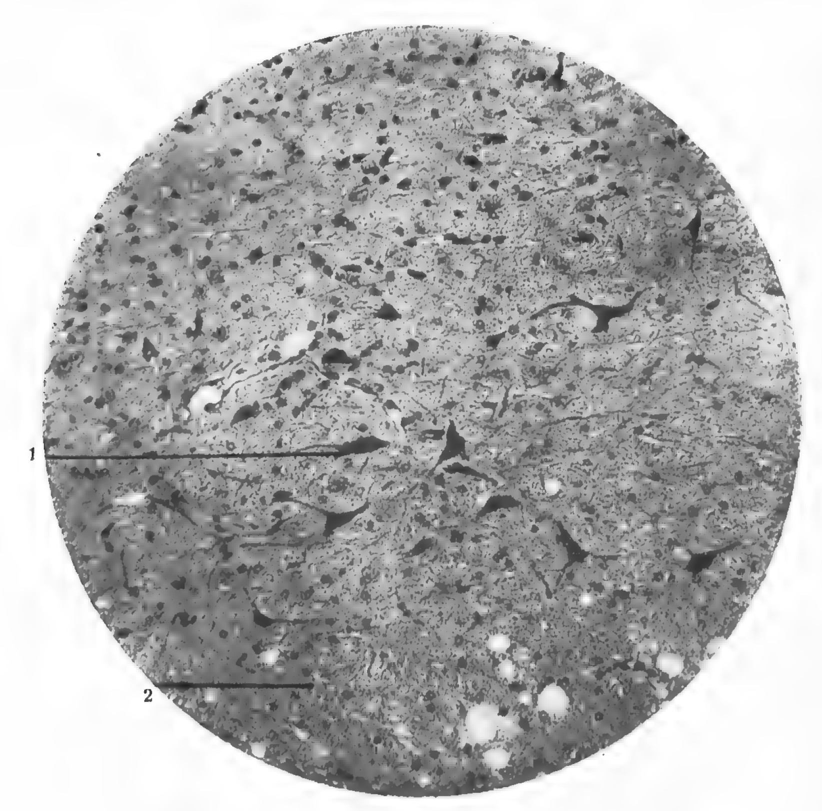



Fig. 8. — Locus niger du cobaye (zone compacte) ; Gr. : 210.
1, locus niger ; 2, pédoncule cérébral.

4° des zones inférieures et externes de l'hypothalamus, principalement du noyau inféro-interne de l'hypothalamus, chez le chat (Gurdjian, Rioch) (fibres hypothalamo-incertales), chez le chien (Roussy et Mosinger) et l'homme (Roussy et Mosinger) ;

5° de la décussation supra-optique dorsale de Meynert. Chez les carnivores, certaines de ces fibres traversent l'hypothalamus pour aborder l'extrémité interne de la zona incerta. D'autres fibres suivent la bandelette optique, le long du pédoncule cérébral, et abordent finalement la zona incerta, par sa face inféro-externe ; elles s'arrêtent là ou se continuent directement vers la calotte. Il semble qu'il s'agisse, en partie, de fibres commissurales intercertales (Huber et Crosby) ;

6° de la décussation supramamillaire. Par l'intermédiaire de ces fibres, la zona incerta est en relation avec les centres extrapyramidaux de l'hypothalamus et le pilier trigonal du côté opposé ;

7° du corps mamillaire. Les fibres mamillo-incertales, décrites d'abord par Koelliker, proviennent du tronc commun des faisceaux de Vicq d'Azyr et de Gudden ;

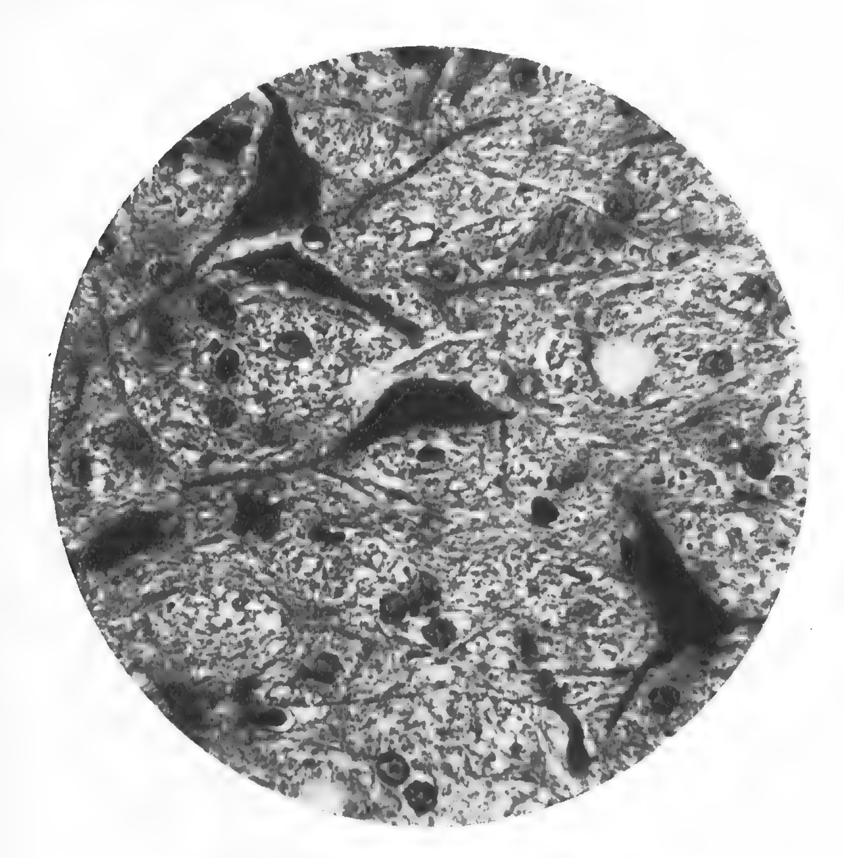


Fig. 9. — Locus niger du cobaye (zone compacte). Fort grossissement (600) de la fig. 8.

8° du noyau genouillé externe inférieur provenant du bord inféro-interne de cette formation (Gurdjian, Rioch). Ce faisceau est l'homologue du faisceau genouillé descendant chez les reptiles (Beccari, Huber et Crosby) ;

9° des noyaux interne et ventral du thalamus (Huber et Crosby, Rioch, Roussy et Mosinger) ;

10° du noyau entopédonculaire (Roussy et Mosinger) ;

11° du noyau latéral et du noyau postérieur de l'hypothalamus (Roussy et Mosinger) ;

12° peut-être du faisceau pyramidal (Rioch) ;

13° des fibres de la rétine du même côté, par l'intermédiaire de la bandelette optique accessoire antérieure de Bochenegg.

Les *fibres efférentes* du noyau de la zona incerta se dirigent vers :

1° l'hypothalamus, notamment le noyau inféro-interne chez les carnivores (Rioch, Roussy et Mosinger). Nous avons retrouvé également ces fibres chez l'homme. Elles suivent la commissure de Ganser et aboutissent,



Fig. 10. — Locus niger du chien, zone compacte. Gr. : 370.

non seulement au segment inféro-interne de la substance grise fondamentale, mais encore aux noyaux propres du tuber. Par la commissure, elles aboutissent sans doute aussi aux mêmes formations du côté opposé ;

2° les tubercules quadrijumeaux (fibres incerto-tectales) ;

3° le noyau rouge par des fibres incerto-rubrales (Huber et Crosby) ;

4° le corps de Luys (fibres incerto-luysiennes) ;

5° peut-être vers le bulbe et l'olive bulbaire, par l'intermédiaire de fibres rejoignant les faisceaux thalamo-bulbaires et thalamo-olivaires (Huber et Crosby) ;

6° vers la calotte pédonculaire (fibres incerto-tegmentales) et, sans

doute, vers les segments sous-jacents. La zona incerta est également en connexion avec les autres segments de la substance réticulaire.

## III. — Noyau de la zone $H_1$ de Forel.

Ce noyau, isolé par Rioch, est formé d'éléments analogues à ceux du noyau de la zona incerta, mais plus clairsemés, c'est pourquoi la



Fig. 11. — Locus niger du chien. Gr. : 600.

plupart des auteurs l'englobent, comme la zone de $H_2$, dans la zona incerta (Koelliker, Dejerine, Foix et Nicolesco, Gurdjian, Le Gros Clark).

Les fibres nerveuses de la zone $H_1$ ont été tout d'abord réunies, par Forel et par Dejerine, sous le nom de faisceau thalamique, qui provient des lames médullaires externe et interne du thalamus.

Il s'agit, en réalité, de fibres d'origine et de destination diverses, qui comprennent trois groupes : 1° des fibres de passage ; 2° des fibres afférentes au noyau de la zone $H_1$, et 3° des fibres efférentes.

Les fibres de passage viennent en grande partie de l'anse lenticulaire et constituent le faisceau thalamique proprement dit de Forel, dont les branches de terminaison se rendent : — *a*) à l'hypothalamus végétatif (fibres strio- et pallido-hypothalamiques tubériennes et périventriculaires

postérieures) ; — *b*) au noyau rouge (fibres strio-rubrales) ; — *c*) à la lame médullaire externe du thalamus. Ces dernières se redressent pour suivre les voies dento-rubro-thalamiques.

Un second groupe de fibres de passage est représenté par les fibres dento-rubro-thalamiques provenant de la capsule du noyau rouge.

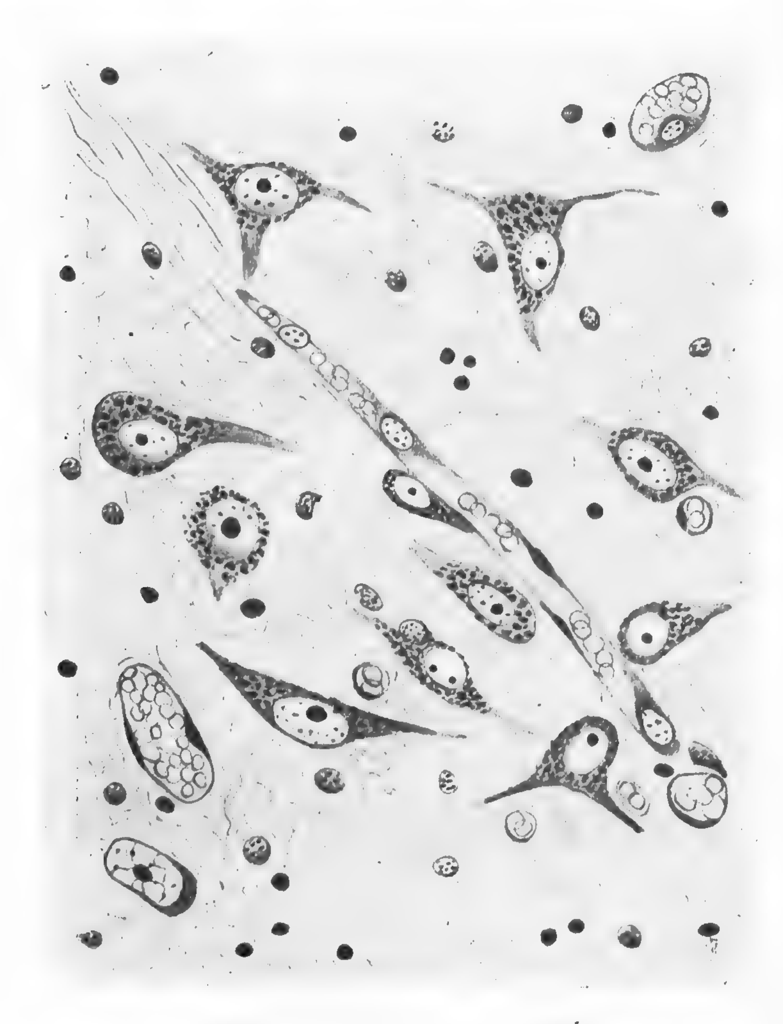


Fig. 12. — Corps de Luys du chien. gr. : 500.

Un troisième groupe comprend des fibres thalamo-hypothalamiques et hypothalamo-thalamiques.

Enfin, des fibres d'origine indéterminée vont au noyau parafasciculaire (chez les carnivores).

*Les fibres afférentes* au noyau de $H_2$ proviennent : — *a*) de l'hypothalamus végétatif ; — *b*) des corps mamillaires ; — *c*) de la décussation de Forel ; — *d*) de la partie interne de la décussation supra-optique dorsale.

*Les fibres afférentes* aboutissent : — *a*) à l'hypothalamus périventriculaire (végétatif) ; — *b*) à la substance grise centrale entourant l'aqueduc de Sylvius ; — *c*) à la zona incerta ; — *d*) à la calotte pédonculaire.

## IV. — Noyau de la zone $H_2$ de Forel.

Ce noyau est formé d'éléments analogues à ceux de la zone $H_1$ et présente des connexions analogues.

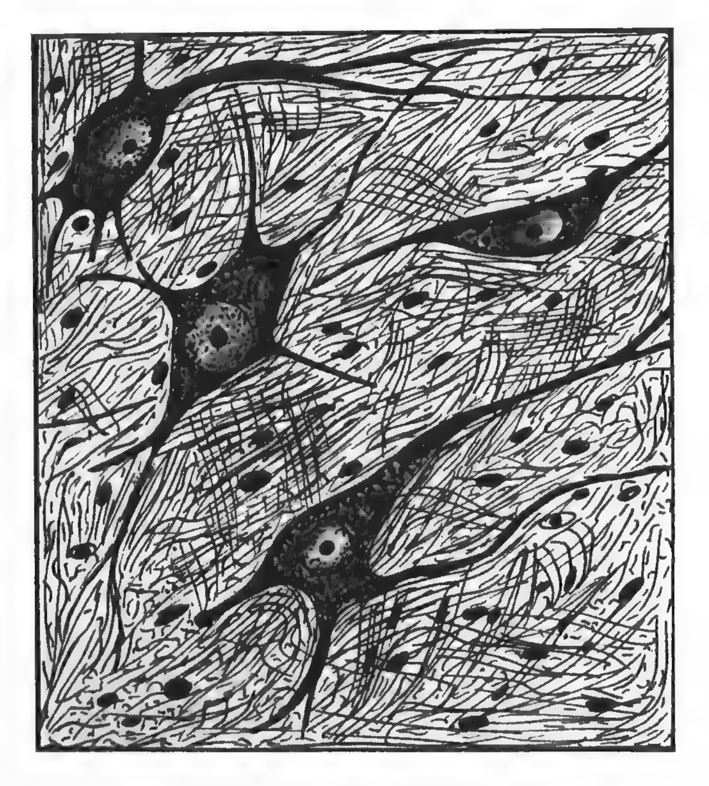


Fig. 13. — Noyau rouge du chien. gr. : 600.

Les fibres de la zone $H_2$ appartiennent en majorité au faisceau lenticulaire de Forel, dont les fibres d'origine viennent de l'anse lenticulaire, des fibres radiées du pallidum et du noyau entopédonculaire.

Ce faisceau traverse la capsule interne pour se placer au-dessus et en avant du corps de Luys, dont il contribue à former la capsule. Les fibres se terminent : — *a*) dans le noyau inféro-interne de l'hypothalamus et les noyaux propres du tuber (fibres antérieures constituant le faisceau strio- et pallido-tubérien) ; — *b*) dans l'hypothalamus postérieur végétatif et dans le noyau du champ de Forel ; — *c*) dans la zona incerta (fibres strio-incertales) et les noyaux de $H_1$ et de $H_2$ ; — *d*) dans le corps de Luys (fibres strio- et pallido-Luysiennes ; — *e*) dans le noyau rouge ; — *f*) dans la zona

incerta et le corps de Luys du côté opposé, par l'intermédiaire d'un faisceau lenticulaire commissural utilisant la commissure sous-optique postérieure de Forel.

## V. — Noyau réticulaire externe du subthalamus.

Ce noyau comprend deux portions :

1° La substance réticulaire de l'angle opto-pédonculo-genouillé située dans l'angle formé par le corps genouillé externe, la bandelette optique et l'extrémité externe du pédoncule cérébral. Ce segment correspond en partie au noyau réticulaire ventral de Papez, à l'un des segments de la partie caudale du noyau réticulaire de Howe ;

2° La substance réticulaire péripédonculaire qui revêt la face supéro-externe du pédoncule cérébral. Elle répond à la partie caudale de la zona incerta de Rioch.

## VI. — Corps de Luys.

Le corps de Luys, décrit pour la première fois par Forel (en 1865) sous le nom de « bandelette accessoire de l'olive supérieure », est encore appelé « corps sous-thalamique », « corps de Forel », ou « disque lentiforme ». Il correspond au noyau propre du pédoncule de Winkler et Potter. Nous n'insisterons pas ici sur la description topographique de cet important noyau qui est bien connue.

Les cellules du corps de Luys sont assez clairsemées, disséminées sans ordre ou groupées par deux à quatre éléments de taille moyenne, fusiformes, triangulaires ou polygonaux. Les cellules périphériques s'ordonnent parallèlement à la capsule luysienne. Allongé, le corps cellulaire renferme un noyau ovoïde central ou excentrique avec un nucléole unique et volumineux, dont le réseau chromatinien est épais et granuleux. Les corps de Nissl, en grains ou en poussière, sont régulièrement répartis sur toute la surface protoplasmique. A partir de l'âge adulte, les cellules renferment chez l'homme un pigment jaune brunâtre (lipo-fuchsine) qui occupe généralement l'un des pôles cellulaires, le noyau étant refoulé au pôle opposé. A l'imprégnation argentique, les cellules apparaissent pourvues de deux à cinq dendrites, longs, flexueux et multiramifiés. Le cylindraxe est difficile à suivre, en raison de ses nombreux crochets. Ils se dirigent généralement vers le bord interne ; les cylindraxes provenant des cellules externes s'orientent vers le bas pour devenir ensuite parallèles à la capsule.

Certains auteurs distinguent, dans le corps de Luys, deux segments : l'un volumineux et externe, l'autre petit et interne. Le premier renferme uniquement des péricaryones volumineux, tandis que le second est composé, avant tout, de cellules de petite taille et de rares cellules volumineuses disséminées (Kodoma).

Il faut noter aussi que le corps de Luys apparaît comme une conti-

nuation du locus niger et n'est aucunement séparé de celui-ci, chez certains animaux comme le lapin (Davenport et Ranson). Chez les carnivores, les deux noyaux sont reliés par des cellules et se confondent.

*Les fibres afférentes* proviennent du striatum et du pallidum, de la zona incerta, du cortex, de l'hypothalamus, du système supra-optique dorsal, de la bandelette optique accessoire antérieure de Bochenegg. Elles abordent le corps de Luys presque toutes au niveau de sa face externe.

1° Nous diviserons les fibres strio- et pallido-luysiennes, à la suite de Foix et Nicolesco, en trois groupes : — *a*) les fibres strio-luysiennes proprement dites, que nous appellerons directes ; — *b*) les fibres qui se détachent du faisceau lenticulaire ; — *c*) celles qui passent par le groupe pallidal de la pointe de Foix et Nicolesco.

*a*) Les fibres strio-luysiennes traversent le segment postérieur de la capsule interne, de dehors en dedans (fibres perforantes) et abordent le corps de Luys par sa face inféro-externe, adhérente à la capsule interne, en formant de petits fascicules pouvant parcourir toute l'épaisseur du corps de Luys (Dejerine). Ces fibres proviennent surtout du pallidum (Dejerine, Foix et Nicolesco), notamment des fibres radiées du globus pallidus et du noyau entopédonculaire (Roussy et Mosinger).

*b*) L'existence de fibres afférentes au corps de Luys par le faisceau lenticulaire de Forel (Dejerine) a été niée par Cajal. Cependant, la destruction du noyau caudé (Monakow) et de l'anse lenticulaire (Jacob, Kashida) entraîne des lésions dégénératives au niveau du corps de Luys. La réalité de ces connexions apparaît très nettement chez le chien.

*c*) Le groupe pallidal de la pointe, après avoir perforé la capsule interne, participe à la formation de la partie inféro-externe de la capsule et pénètre dans le corps de Luys par le pôle externe.

2° Les voies cortico-luysiennes sont admises par Dejerine, Monakow, Hollander, Rubens, qui ont observé, dans certaines lésions corticales étendues, par la méthode de Marchi, la dégénérescence de fibres passant par le segment postérieur de la capsule. Mais le nombre de ces fibres semble insignifiant (Dejerine et Long). Leur existence est contestée par d'autres auteurs (Monakow, Nissl, Winkler, Jacob, Minkowski, Brouwer, Ferraro, Rothmann, Morrison).

3° L'existence de fibres provenant de la commissure supra-optique de Meynert, admise par Kölliker, Darkschewith et Pribythow, niée par Dejerine, a été soutenue à nouveau par Tsai, Gurdjian et Rioch.

4° Certaines fibres afférentes semblent provenir de la bandelette optique accessoire antérieure de Bochenegg (Bochenegg, Tsai). Rappelons que les anciens auteurs (Stilling, Bernheimer, Kölliker) avaient décrit une racine luysienne du chiasma. En réalité, les fibres afférentes au corps de Luys proviennent en partie de la rétine du même côté, et en partie de la rétine du côté opposé. Ces fibres se séparent rapidement de la bandelette optique pour gagner la région subthalamique.

5° Enfin, le corps de Luys reçoit, d'après nos constatations, des fibres d'origine incertale et hypothalamique végétative. D'assez nombreuses fibres proviennent du noyau latéral de l'hypothalamus.

*Les fibres efférentes* du corps de Luys sont destinées aux formations grises sous-jacentes. Ce sont : le faisceau sous-thalamo-pédonculaire (de Marburg), le faisceau hypothalamique descendant (de Muller), le pédoncule efférent du corps de Luys (de Foix et Nicolesco).

La destination de ces fibres est complexe :

1° Certaines aboutissent au locus niger. Selon Morgan, elles se jetteraient, par un faisceau épais, dans le segment interne du locus niger. Chez les carnivores, le faisceau luysio-nigral part du pôle postérieur du corps de Luys, s'adosse à des fibres provenant de l'anse lenticulaire (fibres strio-nigrales) et le tronc commun des deux faisceaux aboutit à la zone compacte du locus niger (Rioch). Cette disposition apparaît nettement, d'après nos recherches, sur les coupes sagittales.

2° Un second contingent de fibres aboutit à la calotte pédonculaire (fibres luysio-tegmentales) et aux tubercules quadrijumeaux (fibres luysio-tectales) (Kornyey, J.-P. Martin, Santha, Roussy et Mosinger).

3° D'autres fibres passeraient dans le pédoncule et de là gagneraient la formation réticulaire, pour aboutir au bulbe et au cervelet (Papez).

4° Certaines fibres se terminent dans les zones sous-jacentes au noyau rouge (fibres luysio-rubrales). Il est possible que, par l'intermédiaire de fibres entrecroisées dans la commissure de Forel, le corps de Luys d'un côté se mette en rapport avec le noyau rouge du côté opposé.

5° Dejerine a décrit des fibres croisées allant du corps de Luys à la calotte et au champ de Forel du côté opposé.

6° Il existe peut-être aussi des fibres luysio-striées croisées.

En dehors de ces voies efférentes descendantes, on peut admettre comme vraisemblable l'existence de fibres luysio-pallidales. Dans certaines lésions hémorragiques du corps de Luys, on a relevé, en effet, la dégénérescence de fibres allant au pôle externe du pallidum (Campora).

## VIII. — Locus niger.

Le locus niger (*substantia nigra* de Sömmering) est considéré, tantôt comme une formation mésencéphaliqne, tantôt comme une formation diencéphalique. Nous avons dit plus haut combien il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer d'une façon définitive.

La topographie et les rapports du locus niger sont bien connus.

Le locus niger comprend trois zones ou segments : 1° une zone compacte ; 2° une zone réticulée ou diffuse, intrapédonculaire ; 3° une zone latérale.

1° La *zone compacte* est sus-jacente à la portion réticulée dont elle est séparée par le stratum intermedium. Elle est en rapport, par sa face supérieure, avec le subthalamus et la substance réticulée de la calotte,

dans laquelle elle envoie des éléments aberrants (segment diffus tegmental), et parfois, comme nous l'avons noté, des amas cellulaires épais. Cette zone est formée d'îlots cellulaires massifs, surtout denses dans les portions moyennes ;

2° La *zone réticulée* (ou segment diffus intrapédonculaire) est constituée par des cellules irrégulièrement disséminées dans le pédoncule cérébral. Ces éléments sont surtout nombreux dans les segments internes du pédoncule.

3° La *zone latérale* décrite par Rioch chez le chien — et qui existe également chez les rongeurs et chez l'homme — correspond à l'extrémité externe épaissie, accolée au noyau réticulaire externe.

Quant au segment médial décrit par Foix et Nicolesco, chez l'homme, nous le rattachons à la substance réticulaire médiane du mésencéphale définie ailleurs.

*Cytologie.* — Les cellules sont du type multipolaire, allongé. Elles sont plus volumineuses chez l'homme que chez les rongeurs et les carnivores, plus volumineuses également dans la zone compacte que dans la zone réticulée. Dans celle-ci, les cellules sont également moins allongées.

La substance de Nissl est représentée par des granulations en forme de petits bâtonnets occupant généralement toute la surface cytoplasmique, et pénétrant dans l'origine des prolongements cellulaires. Parfois, on note une tendance à la disposition périphérique.

Le pigment manque complètement chez les rongeurs et les carnivores, ainsi que chez les jeunes sujets. Il apparaît chez l'homme adulte, de même que le pigment jaune ne s'observe, dans les autres segments diencéphaliques, que chez l'homme adulte.

Le pigment noir s'accumule souvent à l'un des pôles de la cellule, en particulier à celui qui donne insertion à l'axone ; d'autres fois, il occupe la totalité de la cellule.

Les dendrites naissent d'un ou de plusieurs pôles cellulaires et sont multiramifiées. Quant aux axones, ils peuvent être suivis sur un long trajet.

*Les fibres afférentes* proviennent :

1° du cortex. Les fibres cortico-nigrales viennent du pédoncule cérébral et aboutissent, non seulement à la zone réticulée, mais encore à la zone compacte, par l'intermédiaire du pied qui traverse le striatum intermedium ;

2° du striatum et notamment du pallidum, par l'intermédiaire de l'anse lenticulaire, du faisceau lenticulaire et du faisceau pallidal de la pointe (de Foix et Nicolesco) ;

3° du corps de Luys (fibres luysio-nigrales) ;

4° du segment postérieur du noyau latéral de l'hypothalamus (fibres hypothalamo-nigriques) ;

5° du pédoncule cérébelleux supérieur, par des fibres qui abordent, après entrecroisement dans la commissure de Wernekink, les zones internes du locus niger ;

6° du pédoncule mamillaire et notamment du segment provenant du ruban de Reil interne ;

7° du noyau interpédonculaire ;

8° du faisceau pédonculaire transverse, par des fibres aboutissant au segment médial ;

9° du noyau du ruban de Reil latéral ;

10° du noyau réticulaire externe du diencéphale ;

11° du noyau réticulaire moyen et latéral du mésencéphale ;

12° de la substance grise périventriculaire et des noyaux réticulaires internes dorsaux du mésencéphale ;

13° des tubercules quadrijumeaux du même côté par des fibres traversant la calotte ; fibres tecto-nigrales homolatérales et du tectum du côté opposé par des fibres s'entrecroisant dans la commissure dorsale de Meynert et la commissure moyenne de la calotte (fibres tecto-nigrales croisées). Ces fibres traversent en grande partie les noyaux rouges et les noyaux réticulaires médians du mésencéphale et s'y relaient probablement en partie.

Les *fibres efférentes* se dirigent :

1° vers les tubercules quadrijumeaux, à travers la calotte ; ce sont les radiations tegmentales du locus niger ;

2° par les mêmes voies passent vraisemblablement des fibres qui vont, par la commissure postérieure, au tectum opposé, aux noyaux réticulaires du mésencéphale.

Nous avons pu en outre vérifier, sur des coupes sagittales imprégnées à l'argent, l'existence de fibres descendantes récemment niées par plusieurs auteurs.

## IX. — Noyau rouge.

Le noyau rouge (*nucleus ruber*) peut être considéré comme une formation réticulaire (Kappers). Il fait partie du groupe interne ventral des noyaux réticulaires du mésencéphale (d'après notre nomenclature).

En effet, chez les mammifères inférieurs, ce noyau est fort mal délimité par rapport à la substance réticulaire environnante. Par ailleurs, on relève dans toute l'étendue de la substance réticulaire du mésencéphale, et même dans les segments postérieurs de la substance réticulaire du diencéphale, des cellules isolées qui présentent le type rubral. Il existe, en outre, dans la substance réticulaire du mésencéphale d'autres éléments différenciés dans le sens de ceux du locus niger. C'est la substance noire et rouge diffuse du mésencéphale, répondant à la formation cupuliforme périrétrorubrique de Foix et Nicolesco.

En d'autres termes, le locus niger et le noyau rouge apparaissent comme des noyaux de condensation d'un vaste système de cellules réticulaires différenciées dans un sens particulier.

Nous rappellerons, à ce sujet, que dans le segment réticulaire subthalamique correspondant à l'emplacement du noyau rouge, existe une con-

densation réticulaire présentant également certains caractères spécifiques: c'est le noyau réticulaire interne du subthalamus, comprenant le noyau du champ de Forel.

Le noyau interstitiel de la calotte, relié à son tour par des cellules éparses au noyau rouge chez les mammifères inférieurs, ne paraît être que la continuation tegmentale du segment périventriculaire du noyau réticulaire interne du subthalamus. Toutes ces considérations montrent que le noyau rouge est relié par des éléments réticulaires au segment postérieur de l'hypothalamus.

Chez l'homme, le noyau rouge proprement dit est isolé de la substance réticulée environnante par une capsule qui, en réalité, ne constitue pas une enveloppe propre, mais résulte de l'enchevêtrement de nombreux faisceaux nerveux qui forment un véritable neuripilème. Il est probable que ce neuripilème a la valeur d'un important système de connexions.

Ainsi compris, le noyau rouge est une formation plus ou moins oblongue, qui s'enfonce, par son pôle antérieur, dans le subthalamus et qui occupe une grande partie de la calotte pédonculaire.

*Segments topographiques du noyau rouge.* — Chez tous les mammifères, le noyau rouge peut être divisé en deux segments :

1° Un segment postéro-inférieur, encore appelé segment caudal (ou magno-cellulaire, ou compact), et qui est formé presque uniquement par de grandes cellules rubrales ;

2° Un segment antéro-supérieur (ou lâche, ou rostral) dans lequel les petites cellules rubrales représentent l'élément prépondérant.

Chez l'homme, le segment rostral est beaucoup plus développé que le segment caudal et presque uniquement constitué de petites cellules (segment parvo-cellulaire). Chez les rongeurs, carnivores et les mammifères inférieurs, ce segment est moins volumineux, et contient à la fois des grandes et des petites cellules rubrales.

*Cytologie.* — Toutes les cellules du noyau rouge présentent des caractères communs. Ce sont des éléments multipolaires à corps cellulaire plus ou moins étiré, dont le protoplasme est coloré de façon diffuse, mais contient des granulations de Nissl volumineuses, fortement chromophiles, arrondies ou légèrement allongées et qui remplissent tout le corps cellulaire. Chez l'homme adulte, on relève une certaine quantité de pigment jaune. Les dendrites sont volumineuses, étendues et ramifiées et s'enchevêtrent dans tous les sens. Mais l'axone se reconnaît facilement aux méthodes argentiques.

*Les fibres afférentes* proviennent du cervelet (noyau dentelé), du striatum, du pallidum, des tubercules quadrijumeaux, de la substance réticulaire.

1° Les fibres dento-rubriques constituent le pédoncule cérébelleux supérieur qui pénètre dans la commissure de Wernekink et aborde le pôle inférieur du noyau rouge, dans lequel il s'épuise partiellement.

2° Les fibres strio- et pallido-rubriques passent par l'anse lenticulaire, le faisceau lenticulaire et peut-être le faisceau pallidal de la pointe.

3° Les fibres tecto-rubriques sont directes et croisées, ces dernières passant par les commissures tegmentaires dorsale et moyenne.

4° Les fibres réticulo-rubriques relient les noyaux réticulaires environnants du mésencéphale, du subthalamus et de l'hypothalamus au noyau rouge.

5° Certaines fibres afférentes proviennent de la commissure postérieure et du noyau de la commissure postérieure.

6° Par la commissure supramamillaire, le noyau rouge reçoit probablement des fibres hypothalamiques croisées.

7° Nous n'avons pas réussi à mettre en évidence de fibres cortico-rubriques.

Les *fibres efférentes* suivent deux voies principales :

1° Les unes, thalamopètes, se réunissent aux fibres cérébelleuses qui ont traversé le noyau rouge sans s'y arrêter, pour constituer les radiations tegmentales du noyau rouge, lesquelles se dégagent du pôle antéro-externe de cette formation et aboutissent au thalamus (faisceau dento-rubro-thalamique), au subthalamus et à l'hypothalamus.

2° Le faisceau rubro-spinal de Monakow qui s'entrecroise avec celui du côté opposé dans le segment postérieur de la décussation ventrale de la calotte de Forel.

3° Un certain nombre de fibres descendantes se rendraient, selon Foix et Nicolesco, dans le faisceau central de la calotte qui, d'après nos constatations, reçoit de nombreuses fibres des noyaux réticulaires diencéphalo-mésencéphaliques.

Il existe enfin des fibres d'association entre le noyau rouge, le locus niger, le corps de Luys et la zona incerta. Ces fibres sont directes et croisées. L'entrecroisement s'opère dans la commissure hypothalamique postérieure, la commissure moyenne du mésencéphale et le segment antérieur de la commissure ventrale de la calotte mésencéphalique.

## Conclusions.

L'ensemble des recherches que nous venons d'exposer nous amène aux conclusions suivantes :

Le subthalamus comprend une série de formations nucléaires bien individualisées et qui sont les suivantes :

1° Le noyau réticulaire interne du subthalamus, composé de trois segments ;

2° Le noyau de la zona incerta ;

3° Le noyau du champ $H_1$ ;

4° Le noyau du champ $H_2$ ;

5° Le noyau réticulaire externe du subthalamus

6° Le corps du Luys.

La présence de nombreuses fibres d'association montre qu'il existe une certaine solidarité anatomo-physiologique entre ces différentes formations.

La plupart des fibres afférentes proviennent du striatum, du pallidum et du noyau entopédonculaire. Ce fait permet de rattacher ces formations à la fonction motrice extrapyramidale.

La pauvreté des fibres afférentes d'origine corticale plaide dans le même sens. Le subthalamus est soumis à l'influence prépondérante du striatum et du pallidum qui eux-mêmes ne présentent que des connexions corticales peu importantes. Toutefois, il faut noter que le subthalamus est en rapports étroits avec le noyau réticulaire du thalamus relié au cortex, non seulement par des fibres corticopètes, mais également par des fibres corticofuges.

Le subthalamus est soumis, par ailleurs, à l'influence de nombreuses fibres sensitivo-sensorielles.

Les fibres afférentes de nature olfactive proviennent des centres olfactifs primaires, secondaires, tertiaires et quaternaires par le faisceau olfactif basal, le pilier antérieur du trigone (fibres homolatérales et fibres croisées), les faisceaux de Vicq d'Azyr et de Gudden provenant du corps mamillaire.

Les fibres afférentes de nature optique proviennent, en partie, directement de la rétine (fibres rétino-subthalamiques) en empruntant la bandelette optique accessoire antérieure de Bockenegg, pour aboutir au corps de Luys, à la zona incerta et aux noyaux des champs $H_1$ et $H_2$.

D'autres fibres optiques proviennent du corps genouillé externe et des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Les fibres géniculées aboutissent au noyau réticulaire externes du thalamus, tandis que les fibres tectales se terminent dans la zona incerta.

De rares fibres sensitives arrivent au noyau réticulaire interne du subthalamus par le pédoncule mamillaire.

La plupart des fibres de la sensibilité générale proviennent du thalamus. Le noyau ventral arqué (noyau de Flechsig) et le noyau ventral intermédiaire sont en rapports avec la zona incerta et le noyau du champ $H_1$, tandis que le noyau parafasciculaire et le noyau sous-fasciculaire sont en connexion avec le noyau réticulaire interne du thalamus

Certaines fibres dento-rubriques aboutissent à la zona incerta et au noyau réticulaire interne.

Enfin ce dernier noyau est en rapports, par quelques fibres, avec la bandelette longitudinale postérieure.

Le subthalamus reçoit ainsi des stimulations sensitivo-sensorielles très variées.

De plus, il présente des connexions intercentrales avec l'hypothalamus végétatif. Ces interrelations expliquent, en grande partie, pensons-nous, les réactions végétativo-motrices associées.

# AFFECTIONS NERVEUSES ORGANIQUES TARDIVES A LA SUITE DES TRAUMATISMES ET LE PROBLÈME MÉDICO-LÉGAL DE L'INCAPACITÉ

PAR

Alfred GORDON

(de Philadelphie)

Dans les désordres traumatiques du système nerveux deux possibilités se présentent à la considération : l'une, quand ils suivent les accidents presque immédiatement et consistent en un dégât du tissu cellulaire ou des trajets des fibres de projection et d'association avec conséquence de la cessation instantanée des fonctions des segments du corps qui sont contrôlés par ces éléments nerveux.

L'autre possibilité existe, quand il y a un plus ou moins grand intervalle entre le temps des accidents et l'apparition des troubles de fonction de l'organisme. La première possibilité ne nécessite point d'emphase spéciale, car la relation entre le traumatisme et les manifestations sensoriomotrices est très évidente. C'est la seconde partie du problème qui est la plus importante et c'est à celle-ci que nous consacrons quelque analyse et discussion dans la présente contribution.

Tous les cliniciens admettent aujourd'hui le fait bien établi qu'un désordre organique du système nerveux peut se développer quelque temps après un traumatisme. Comme exemple nous citons la soi-disant « spät-apoplexie » des Allemands, dont les symptômes apparaissent ordinairement dans l'espace de deux à huit jours. Cependant, si le syndrome clinique n'apparait que deux ou trois semaines plus tard, généralement parlant le traumatisme n'est plus incriminé et l'on cherche d'autres facteurs étiologiques, tels que les maladies cardio-vasculaires, les tumeurs, etc. Dans la série des cas cités ci-dessous, les symptômes organiques se sont développés chez six malades de façon précoce, chez quatre autres longtemps et même très longtemps après les accidents.

GROUPE I. *Obs.* A — A. D., journalier, âgé de 35 ans, a été heurté par une automobile. En tombant, sa tête rencontra un mur de pierre. Perte de connaissance pendant cinq heures. La radiographie n'a pas montré de fracture du crâne ou d'une autre structure

osseuse. Il n'y avait qu'un petit hématome de la région temporale gauche. Le patient continuant à s'améliorer, quitta le lit au cinquième jour. Au sixième jour, on observa qu'il était obligé de lever la tête chaque fois qu'il voulait regarder les objets placés devant lui. A l'examen, on trouva un ptosis à gauche, une paralysie des deux muscles droits supérieurs et du muscle droit interne gauche. Evidemment, il a eu une lésion apoplectique irrégulièrement distribuée dans le mésencéphale au niveau des noyaux du troisième nerf cranien des deux côtés. Excepté une légère amélioration, les muscles oculaires envahis n'ont pas changé pendant dix mois. Les tests répétés du sang et du liquide céphalo-rachidien n'ont pas donné de réactions luétiques. Cependant le malade se plaignait de céphalée.

*Observation B.* — A. S., homme âgé de 40 ans, commis, a été attaqué et frappé avec un marteau à la région temporale droite. Il fut étourdi. Du sang coulait de la plaie du cuir chevelu. Les rayons X n'ont pas révélé de fracture du crâne. Apparemment il a recouvré sa santé et bientôt a repris son travail. Trois semaines plus tard, il a commencé à se plaindre de mal de tête et de contractions spasmodiques fortuites de la lèvre supérieure gauche. A l'examen, on a trouvé une parésie évidente de la face gauche et une faiblesse définie de la main gauche. Les spasmes musculaires de la lèvre devinrent de plus en plus fréquents. Un an plus tard l'état cité n'a pas subi de changement.

*Observation C.* — O. N., journalier, âgé de 23 ans, souffrant de dépression mentale, dans une tentative de suicide, sauta du toit de sa maison sur le trottoir. Le crâne n'a pas été fracturé, mais le tibia l'a été. Perte de connaissance pendant deux heures. Cinq semaines plus tard on a noté une faiblesse du bras droit et un léger désordre du langage articulé. L'état du bras est resté sans altérations pendant deux ans. La parole changeait fréquemment, s'améliorant et s'aggravant, mais finalement la déficience est devenue permanente.

*Observation D.* — K. P., homme de 32 ans couvreur, en bonne santé, tomba accidentellement d'un toit. Perte de connaissance presque complète. Fracture d'un bras. Le crâne était intact. L'état général était bon le jour suivant. L'os fracturé a été remis de façon satisfaisante, de telle sorte que le malade pouvait se mouvoir dans sa chambre. Il mangeait et dormait bien. Au sixième jour on a observé que la salive coulait du côté droit de la bouche et que la parole était devenue indistincte. Or il y avait une parésie faciale droite de type cérébral, une parésie et astéréognosie de la main droite. Six mois plus tard, le patient a été revu et l'on ne nota aucune amélioration.

*Observation E.* — E. R., couturière, âgée de 37 ans, en descendant d'un train, a fait un faux pas et tomba en heurtant la tête contre la plate-forme. Perte de connaissance pendant quatre heures. Les rayons X n'ont pas montré de fractures des os. Alitée pendant 48 heures. Il y avait amnésie totale de l'accident, et la mémoire n'a jamais été rétablie. Au troisième jour la malade s'est levée et a repris les soins de son ménage et son occupation de couturière. Trois jours plus tard, c'est-à-dire au sixième jour après l'accident, un soudain vertige est survenu et elle est tombée par terre. Pas de perte de connaissance, mais l'on a observé une légère hémiplégie droite avec anarthrie. Un an plus tard l'hémiplégie était la même, mais la parole était redevenue normale.

*Observation F.* — R. N., femme de 54 ans, obèse, souffrant de rhumatisme chronique déformant depuis l'âge de 36 ans, tomba accidentellement dans l'escalier. Fracture de l'humérus droit. Pas de perte de connaissance. Un appareil orthopédique a été placé à son bras. Alitée pendant quatre jours. Au septième jour elle a commencé à se plaindre de paresthésie et de douleurs déchirantes dans les membres inférieurs, dont elle n'a jamais souffert auparavant. Graduellement, sa démarche s'altérait. Elle ne pouvait monter l'escalier sans aide. En marchant ses pieds heurtaient le parquet. A l'examen on obtient l'exagération des réflexes patellaires, la résistance aux mouvements passifs, un léger clonus bilatéral des pieds, le réflexe plantaire gauche en flexion dorsale

mais pas de réponse à la stimulation de la plante du pied droit. La sensibilité objective était diminuée. Les sphincters étaient intacts. Seize mois plus tard la malade présentait une paraplégie spasmodique caractéristique.

GROUPE II. — *Observation A.* — S. N., garçon de 16 ans, a été frappé sur la tête par des briques tombant d'un bâtiment en construction. Une plaie du cuir chevelu a été évidente sur la région pariétale gauche. Pas de perte de connaissance. La santé générale fut bonne pendant les six mois qui suivirent. Dès lors, le malade commença à éprouver assez souvent des maux de tête, et des attaques de vertige accompagné de diplopie, durant deux minutes. Bientôt se sont installées des contractions spasmodiques de l'angle droit de la bouche et des picotements dans le bras droit. Ces désordres devenaient de plus en plus fréquents. L'examen objectif a montré un état parétique du bras droit avec astéréognosie de la main droite. Le malade contracta une pneumonie et mourut environ neuf mois après l'accident. A l'autopsie nous avons observé des adhérences des méninges au cortex sur la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante.

*Observation B.* — A. N., matelot, âgé de 30 ans, jusqu'ici en bonne santé, tombe d'un escalier sur son bateau et sa tête frappa violemment le parquet. Perte de connaissance pendant dix minutes. Le soir du même jour il a repris son travail. Le jour suivant il a commencé à vomir et à avoir des convulsions généralisées. Bientôt il s'est rétabli. Durant une période de sept mois il n'avait plus de troubles, mais se plaignait de temps en temps de céphalée de la région frontale. Il travaillait régulièrement sans se plaindre. Au huitième mois après l'accident les maux de tête devenaient de plus en plus fréquents, et étaient accompagnés de vertige et de diplopie. En plus, il avait des paroxysmes de perte soudaine de force dans le bras et la jambe gauches, qui d'ailleurs disparaissent brusquement. Graduellement une parésie réelle s'est établie du même côté. Bientôt des convulsions entrent en scène, dont chacune était limitée au côté gauche. L'examen ophtalmologique montre la présence d'une névrite optique. La présomption diagnostique était en faveur d'un néoplasme cérébral du côté droit ce qui fut vérifié à l'opération.

*Observation C.* — R. S., femme de 35 ans, a été attaquée dans la rue et pendant la lutte fut jetée avec violence contre un mur de pierre. Perte de connaissance pendant deux heures. Après avoir été alitée pendant plusieurs jours elle reprend son travail domestique. En bonne santé trois mois. Dès lors elle a commencé à se plaindre de pertes occasionnelles de mémoire, ce qui a été diagnostiqué « Petit Mal ». En effet, soudainement les objets tombaient de ses mains, ou elle devenait muette pendant une conversation, ou bien elle s'égarait. Au cinquième mois après le traumatisme se développa un mal de tête violent avec vomissements. A l'examen on a noté une parésie du bras et de la jambe du côté droit avec tous les réflexes pathologiques caractéristiques d'une lésion organique. On constata un œdème papillaire. Le diagnostic de néoplasme cérébral a été établi. Une opération a été refusée. La malade mourut huit mois après l'accident. L'autopsie n'a pas été permise.

*Observation D.* — W. W., garçon de 19 ans, dans une collision d'automobile fut projeté avec violence contre la fenêtre brisée. Il y eut une plaie du cuir chevelu au front avec hémorragie abondante. Les Rayons X ont montré une fracture linéaire au-dessous de la plaie. La guérison eut lieu en quelques jours ; pendant onze mois il n'y eut point d'indices d'un désordre quelconque. Le patient paraissait être en bonne santé. Bientôt il commença à remarquer une faiblesse de la main gauche avec contractions spasmodiques occasionnelles des doigts. Des contractions cloniques apparurent rapidement dans tout le bras gauche et la parésie est devenue de plus en plus prononcée de telle sorte qu'une paralysie complète a été bientôt évidente. A l'examen, nous avons trouvé aussi une paralysie au niveau faciale gauche de type cérébral. Le malade souffrait de céphalée de l'ancienne cicatrice du cuir chevelu. Etant donné qu'il avait des attaques de convulsions du côté paralysé, le diagnostic d'épilepsie bravais-jacksonienne s'est imposé et la lésion était probablement une exostose de l'os frontal droit ou bien une cicatrice

entraînant le cortex et les méninges. Une opération a révélé l'ancien tissu cicatriciel dans la portion médiane de la circonvolution motrice droite. Deux ans plus tard, le malade souffrait encore de maux de tête et d'attaques convulsives occasionnelles dans le bras gauche.

En résumant les deux groupes de cas, nous voyons que le retard dans l'apparition des symptômes nerveux de nature organique était, dans la première série, de six jours à cinq semaines, dans la seconde série, de six à onze mois. Une observation minutieuse a été faite pendant toute la durée des maladies de tous ces individus. Comme un procédé de routine, chaque malade a été examiné à tous les points de vue afin de déterminer si, oui ou non, les manifestations nerveuses organiques étaient les produits d'une infection syphilitique préexistante ou d'une maladie constitutionnelle, plutôt que d'un dégât matériel du tissu nerveux causé par le traumatisme. Toutes les épreuves de laboratoire ont été exécutées à répétition, et une investigation soigneuse des anamnèses a été entreprise. Comme les résultats étaient totalement négatifs, le traumatisme seul a été incriminé. Dans plusieurs cas, le champ opératoire, ou l'autopsie, a vérifié notre contention. Dans d'autres cas, l'évolution claire et distincte des événements qui se sont suivis dans un ordre chronologique ont aussi indiqué une relation étiologique directe. L'épithète « traumatique » était justifiée d'une façon indéniable. Bien entendu, toutes les précautions imaginables ont été prises afin d'établir l'authenticité des comptes rendus des malades même, de leurs proches et des personnes qui n'ont point d'intérêt direct ou indirect dans les conséquences des cas en question.

Le problème de début peu ou très tardif des manifestations qui indiquent la présence d'un dommage matériel du tissu nerveux acquiert par cela même une importance capitale, d'abord du point de vue scientifique, ensuite du point de vue social. Quant au premier, il est bon de prendre une position ferme en faveur de ce fait que des cicatrices ou d'autres formations observées sur le champ opératoire dans les méninges ou le tissu cérébral peuvent toutes être les résultats d'un ancien ou d'un très ancien traumatisme. Une analyse persistante et laborieuse de l'anamnèse d'un malade ne manquera pas assez souvent de révéler une série de « petits signes » qui ne l'incommodent pas et n'interviennent pas dans ses activités journalières pendant un long temps après l'accident. Il est à propos en ce moment de se rappeler au moins les travaux de Penfield (*Brain*, 50, 499 ; 1927) et de Penfield-Buckley (*Arch. Neur. and Psych.*, 1928, p. 927) aussi de Linell (*Arch. of Neur. et Psych.*, 1928, p. 927). Ce dernier auteur a trouvé, à la suite d'un traumatisme cranien, des altérations histologiques dans le tissu conjonctif, particulièrement dans la microglie, la macroglie et les cellules astrocytes du système nerveux. Les signes de réaction sont observés dans les deux types de cellules même au troisième jour après un accident. L'activité de réaction de la microglie est celle d'un balayeur du tissu cérébral endommagé et particulièrement de la myéline des gaines médullaires détériorées. Cette activité atteint son maximum quelques jours après

un accident et est très avancée quand la plaie est âgée de trois semaines. La macroglie et les cellules astrocytes montrent une réaction maximum en trois semaines. Les astrocytes jouent un rôle important et permanent dans le mécanisme de réparation des lésions, c'est-à-dire dans la formation d'une cicatrice protectrice du cerveau. Le même auteur a tracé des lésions âgées d'entre trois et soixante-deux jours.

Les études de la contusion ou de la commotion du cerveau révèlent de très intéressants éléments pathogénétiques dans l'analyse des traumatismes suivis de manifestations tardives organiques.

Autrefois le mécanisme des lésions traumatiques du cerveau était considéré comme dû à un dérangement moléculaire (Bauchet. *Des lésions traumatiques de l'encéphale*, 1860). A présent, nous possédons des preuves de la présence de multiples hémorragies miliaires (Cassasa. *Proc. N. Y. Pathol. Soc.*, 1924 ; p. 101 ; Onato and Giliberti. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1927, p. 181). Nous ne sommes plus en droit de considérer un ébranlement cérébral comme un état transitoire sans dégât de la structure, mais au contraire nous pouvons nous attendre à des altérations dégénératives tardives. Martland et Beling (*Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1928) ont observé des hémorragies même en l'absence de fracture cranienne. Ces hémorragies sont très petites, mais multiples, diffuses et se rencontrent fréquemment dans les ganglions de la base du cerveau. Leur mécanisme se trouve bien expliqué par Cassasa. Pendant l'ébranlement du cerveau, les espaces périvasculaires sont surremplis de liquide céphalo-rachidien qui y est entraîné par la pression causée par le changement de forme du crâne et qui lacère ainsi les vaisseaux sanguins en arrachant leurs parois de leur attachement.

L'état pathologique qui vient d'être décrit, c'est-à-dire l'hémorragie soudaine, bien que miliaire, et les altérations rapides développées dans la névroglie même au troisième jour après le traumatisme, — ces deux facteurs suffisent pour considérer sérieusement chaque traumatisme de la tête si banal qu'il soit, et pour se rappeler les possibilités d'un développement tardif des altérations dégénératives irréparables dans les éléments les plus importants du système nerveux. Ce renseignement nous conduit à la considération de la deuxième partie de notre étude, notamment l'évaluation médico-légale de l'incapacité causée par blessures traumatiques de la tête.

Lorsque des manifestations neurologiques suivent immédiatement un traumatisme cranien, faire droit à une réclamation d'une indemnité ou d'autres formes de responsabilité est justifiable. Dans les cas de manifestations retardées, le parti responsable dans le procès à litige lèvera toujours la question quant à la relation entre le traumatisme et le tableau clinique. P. Béhague dans son travail intitulé : *Questions neurologiques d'actualité*, 1922, basé sur une grande expérience dans la dernière guerre, conclut avec P. Marie que la période de latence entre le traumatisme et le début des manifestations neurologiques n'est jamais au-dessus du 18e mois. Quoique dans notre groupe de cas la période latente la plus longue ait été onze mois, nous nous rappelons cependant plusieurs cas ou les symptômes

pathologiques se sont montrés à une date plus tardive que 18 mois. Les petits signes déjà cités ont probablement été négligés ou les malades n'ont pas été examinés avec soin. La série de cas décrits dans les pages précédentes, la connaissance de l'existence de phénomènes neurologiques qui sont transitoires et fugaces, mais qui souvent se répètent durant la période de latence, aussi la possibilité de les tracer jusqu'au moment où leur présence devient évidente, finalement les faits pathologiques cités qui montrent le développement graduel des changements dégénératifs dans le tissu cérébral, — tous ces éléments prouvent l'existence d'une relation directe entre un traumatisme de la tête et des phénomènes pathologiques tardifs. Tous ces faits doivent être pris en considération lorsqu'on est confronté par le problème d'invalidation dans les cas de traumatismes avec manifestations tardives du système nerveux central. L'expérience montre que bien des cas traumatiques se présentent dans la pratique neurologique avec manifestations tardives où aucune indemnité n'est déclarée, mais peu de cas sont observés ou la question de compensation pour infirmités causées par d'anciens accidents se présente aux discussions légales. La raison de la dernière question se trouve dans l'omission de la part du patient, ou du médecin traitant, de la moindre considération des symptômes d'un ancien accident, particulièrement si celui-ci a été léger ou si une trop petite cicatrice externe est visible à l'endroit de l'ancienne plaie, ou bien si les signes usuels de l'ébranlement étaient absents ou insignifiants. Très souvent les traumatismes sont oubliés. Les compagnies d'assurance ne reconnaissent ordinairement que les cas dans lesquels les manifestations morbides apparaissent peu après les traumatismes. Les considérations anatomo-cliniques, aussi bien que les faits physiologiques et expérimentaux cités dans ce travail sont en faveur d'une attitude plus juste et impartiale envers les individus rendus incapables, dont l'infirmité peut être due aux blessures infligées par les agences responsables, même quand elles ont eu lieu longtemps avant l'apparition de grosses manifestations morbides dans le domaine du système nerveux central. Cette contention est basée sur les données scientifiques d'une valeur incontestable. Ces faits scientifiques servent les intérêts de la justice d'une manière plus adéquate que n'importe quelle autre considération.

---

# SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ DEUX FRÈRES AVEC AUTOPSIES

PAR

Mogens ELLERMANN

*Section neurologique de Kommünehospitalet, Copenhague (Médecin-chef : Dr Knud H. Krabbe) et Laboratoire psychiatrique de l'Université (Directeur : Prof. Aug. Wimmer)*

Un intéressant problème concernant l'étiologie et la genèse de la sclérose en plaques est posé par la présence de cas héréditaires. La plupart des cas héréditaires se trouvent chez des frères et sœurs, plus rarement chez des descendants, et en ce cas la descendance est le plus souvent celle de la mère à la fille. Il y a dans ce domaine une abondante casuistique ; mais si on soumet les cas à une appréciation critique (ce qui a été fait entre autres par Simon) le nombre des observations sûres apparaît comme assez faible, surtout si l'on considère la grande fréquence de cette affection.

De plus, si l'on ne tient compte que des cas, où le diagnostic est assuré par l'autopsie (dans les deux cas connexes), ils sont rapidement passés en revue (Eichorst, Schob, Bing).

On se trouve naturellement amené à se demander si ce très faible nombre de cas dépend de circonstances héréditaires (et éventuellement en partie à une disposition endogène), ou si la maladie est uniquement due à des facteurs exogènes. Dans ce dernier cas, il faut considérer les rares cas héréditaires existants comme de pures coïncidences fortuites. On serait alors conduit à essayer de rechercher par la voie de la statistique avec quelle fréquence on pourrait s'attendre à rencontrer de ces coïncidences dans un nombre donné, suffisamment grand, de polysclérotiques. Mais un tel dénombrement se heurte à plusieurs difficultés pratiquement insurmontables. Non seulement la durée des différents cas morbides varie très fortement, mais d'une part il est difficile de déterminer, ne fût-ce qu'avec une approximation simplement vraisemblable, le moment où la maladie a commencé (sans parler de l'incertitude provenant des cas non diagnostiqués). D'autre part, il est par suite tout à fait impossible d'établir sur la répar-

tition des cas terminés d'après leur durée une courbe telle qu'on puisse en déduire la repartition des cas actuellement existants d'après le temps qu'ils ont duré jusqu'ici. Et, de plus, il est impossible de calculer d'après ces données l'ampleur de l'augmentation et de la diminuation du stock des malades, non plus que la morbidité sur mille suivant les différents âges.

Mais il s'ajoute à cela une toute autre difficulté qui, à elle seule, oppose un obstacle décisif à une tentative dans le sens indiqué. Elle provient de ce qu'on n'a pas de données nous renseignant sur la répartition de la population au point de vue familial. Même si l'on avait été de la sorte en mesure de calculer la fréquence avec laquelle de nouveaux cas se produisent aux diverses catégories d'âges, on n'aurait pas pu cependant se représenter avec quel degré de fréquence, au cours d'un an par exemple, dans une population comme celle du Danemark, d'environ 3 millions 1/2 d'habitants, les nouveaux cas survenants devraient frapper des couples de frères et de sœurs ou la descendance en général.

Je vais passer rapidement en revue les cas du premier groupe, dans lequel aucune autopsie n'a eu lieu ou a seulement eu lieu dans un des cas conjoints.

1893. Totzke : chez 2 sœurs (début aux âges respectifs de 8 et de 10 ans.)

1900. Cestan et Guillain : 2 frère et sœur ( ♂ 15 ans, ♀ 20 ans, au début de la maladie).

1904. Reynolds : sur 6 frères et sœurs, 3 cas (début ♀ 53 ans, ♂ 30 ans, ♂ 27 ans) ; un cousin du père mort de scl. en plaques. En outre dans une autre famille, 2 sœurs (début à 20 et 25 ans), une 3e sœur bien portante.

1909. Batten, sur 6 frères et sœurs, 2 cas [♀ 25 ans, ♂ 21 ans).

1909. Weissenburg, sur 4 frères et sœurs, 2 (3 ?) cas (début ♂ 15 ans, ♀ 5 ans, 1 frère ?)

1912 : Clausen, 3 frères et sœur (début ♂ 5, ♀ 5, ♀ 6 ans). Affections considérées par Krabbe comme hérédo-dégénérescentes.

1913 (1923) : Oppenheim signale qu'il a observé 2 fois des cas typiques chez 2 frère et sœur.

1913. Rœper : 2 frères (début aux âges de 36 et 20 ans).

1913. Hoffmann : 2 cas sur 5 frères et sœurs (début ♀ 23, ans, ♂ 13 ans), et dans une autre famille chez 2 frère et sœur (début ♀ 18 ans, ♂ 28 ans). Le dernier présentait une névrite rétrobulbaire sans symptômes neurologiques graves.

1915. Abrahamson (cit. Simon, Haber). Mère et fils (débuts à 23 ans(?) et à 16 ans) (cas incertain).

1919. Schultze : 2 cas chez frère et sœur (début ♀ 21 ans, ♂ 17 ans).

1921. Kramer : cas chez 2 sœurs, débutant chez l'une à l'âge de 48 ans, chez l'autre, la maladie a été vérifiée par l'autopsie.

1922. Curschmann : un garçon de 14 ans et la sœur du père.

1922. Haber communique 4 séries de cas :

1° Parmi 6 frères et sœurs, chez 2 sœurs, la maladie débute chez l'une à 49 ans, autopsie dans le second cas.

2° Parmi 3 frères et sœurs, 1 frère et 1 sœur âgés respectivement de 20 et 19 ans. La mère et ses 5 frères et sœurs auraient souffert de la même maladie.

3° Parmi 5 frères et sœurs, 2 sœurs âgées respectivement de 28 ans et 31 ans (le père et 3 frères et sœurs moururent d'une maladie analogue).

4° Une femme (début de la maladie à 33 ans). Le père et la sœur de celui-ci avaient présenté des indices morbides analogues.

Cependant Haber incline lui-même à penser que dans les deux derniers cas, il s'agit d'affections hérédo-dégénératives.

1922. Lotmar (et plus tard Ackermann, 1932) : chez deux sœurs (début à 12 et à 21 ans).

1923. Albrecht : parmi 8 frères et sœurs, cas survenus chez 3 frères et sœur (début ♀ 20 ans, ♂ 15 ans). Un frère est mort à 15 ans d'une affection de la moelle épinière.

Simon cite plusieurs dissertations *non imprimées* de Heidelberg ; entre autres Mischenfelder (1924) signale 2 frère et sœur ; début ♀ à 19 ans, chez ♂ à 26 ans (le résultat de l'autopsie de la sœur a été décrit dans la monographie de Müller).

1924. Kronenberger : chez 2 sœurs (début à 17 et à 15 ans).

1926. Bing et Reese : 1° 2 frères (début chez tous deux à 35 ans, avec les mêmes symptômes initiaux).

2° 2 frère et sœur également avec les mêmes symptômes initiaux, à 35 ans (♂) et à 34 ans (♀).

Les auteurs montrent ce qu'il y a de frappant dans l'homochronie et l'homologie des aspects morbides dans les premiers temps. Ils signalent en outre d'autres cas chez 2 sœurs et chez la mère et le fils.

1927. Simon : 1° mère et fille (la maladie débute respectivement à 54 et 19 ans (2 frère et sœur bien portants).

2° sur 7 frères et sœurs (4 ♀), 2 frères, tous deux à l'âge de 22 ans ont eu un début de maladie assez semblable.

1927. Allen : 3 cas chez 4 frères et sœurs (♂ début à 27 ans, mort à 32 ans ; ♀, 31 ans (?), mort 35 ans ; ♀ début vers 17 ans (?).

1929. Wilse-Robinson et Robinson jr : 8 cas dans une famille. La sœur du malade, son frère, son père, les 3 sœurs de celui-ci et le grand-père paternel sont donnés comme ayant souffert ou souffrant de la sclérose en plaques.

1929. André-Thomas : mère et fille (débuts respectivement à 19 et à 18 ans). Autopsie de la fille avec vérification histologique.

1930. Krebs et Chavany. Frère et sœur (début ♂ 30 ans, ♀ 28 ans).

1930. Léri et Layani et Weill : 3 cas chez 5 frères et sœurs (♀ débutent à 20 et 11 ans. ♂ à 17 ans).

1931. Prussak signale des cas chez 4 familles (4, 2, 2 frères, 3 sœurs). Pas d'autopsies, Les diagnoses ne paraissent pas toutes solidement fondées et se rapportent souvent à des stades trop précoces.

1932. Jossmann : frère et sœur (débutent respectivement à 23 et à 21 ans).

1932. Marburg : 1° mère et fille ; débutèrent respectivement à 36 et 18 ans.

2° 3 générations d'une famille ; toutes des femmes, toutes débutant vers 40 ans :

3° une mère et 2 filles.

1932 . Bing rapporte que dans l'enquête suisse (1918-1922) on trouva en tout 13 cas familiaux. Il s'agissait 6 fois de frères et sœurs, 2 fois de père et fille, 1 fois d'une mère et de son fils, 1 fois d'une mère, d'un fils et d'une fille, 2 fois de cousins.

1932. Ackermann (cas provenant de l'enquête suisse) : 2 sœurs (début de la maladie à 49 et à 52 ans), mais ce dernier cas pouvait être une hémorragie cérébrale.

3 frères et sœurs, 2 ♀ (35 ans ♀). 2 frère et sœur (début ♂ à 25 ans) et leur mère (vérifié à l'autopsie). Mère et fille (débuts de la maladie à 30 et à 15 ans respectivement). Père et fille (débuts à 44 et 24 ans respectivement). Père et fille (début à 35 et 12 ans respectivement).

1932. Adie : 2 sœurs (cas typiques).

1932. Legras : 2 jumeaux, charpentiers de 24 ans ; constatations neurologiques analogues mais non identiques. Mort au bout de 3 et 4 ans.

En considérant cette série de cas on est immédiatement frappé du fait qu'un assez grand nombre d'entre eux ont débuté à un âge très précoce, dès l'enfance (par ex. : Totzke, Clausen, et plusieurs autres). Cette circons-

tance, jointe à l'impression qu'on reçoit d'un examen détaillé de la casuistique, fait supposer nécessairement que dans une partie des cas il ne s'agissait pas d'une sclérose en plaques, mais au contraire d'affections hérédo-dégénératives qui présentaient un aspect morbide très analogue à celui de la sclérose en plaques.

Une des raisons de ce fait c'est que plusieurs de ces cas de maladies abiotrophiques héréditaires n'ont été connus qu'à une époque déjà un peu avancée du présent siècle, ce qui fait qu'en l eaucoup de cas, surtout à des dates anciennes, elles ont été prises par erreur pour des scléroses en plaques.

Cela concerne en particulier la maladie de Pelizæus -Merzbacher, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie, la maladie de Friedreich et des formes intermédiaires entre cette maladie et la paralysie spinale spasmodique. Dans les rares cas (Kramer, Haber, Mischenfelder, André-Thomas, Ackermann) où il y a eu autopsie d'un des cas connexes, il y a une grande vraisemblance pour que dans l'autre cas aussi il se soit agi de la même maladie.

Comme nous l'avons indiqué, il n'y a que de rares observations avec autopsie dans les deux cas connexes.

En 1896, *Eichorst* décrit ce cas d'une mère et de son fils. Chez la mère la maladie commença à l'âge de 17-18 ans par des troubles de la marche et la malade mourut à 36 ans dans un stade avancé bien caractéristique avec contracture des extrémités inférieures, atrophie des nerfs optiques, démence, dysarthrie, etc. On ne trouva à l'autopsie aucune altération macroscopique du cerveau, et en particulier on n'en trouva pas dans la moelle épinière. En revanche, on rencontra microscopiquement en ce dernier point de nombreuses petites taches sclérotiques (et à un certain endroit de la moelle thoracique un petit trou oblong). Dans le bulbe et dans le cerveau on ne rencontra, chose curieuse, rien de pathologique à l'examen microscopique.

Chez le garçon on avait remarqué occasionnellement avant l'âge de 8 ans un tremblement intentionnel insignifiant ; mais c'est seulement à partir de cet âge que l'enfant changea au point de vue psychique et qu'il survint de la faiblesse dans les jambes et une diminution de la vue.

En peu de temps il se développe un aspect morbide où les traits les plus saillants étaient démence, nystagmus, atrophie du nerf optique (gauche), tremblement intentionnel, dysarthrie, spasticité des extrémités inférieures, démarche ataxique. La mort survient au bout d'un an environ. On ne trouva macroscopiqument rien dans le cerveau, la protubérance, ni le bulbe. On constata dans la moelle épinière des plaques sclérotiques macroscopiques (dans la région dorso-lombaire) et à la microscopie on n'en trouva que dans la partie cervicale. *Eichorst* remarque lui-même qu'il y a une différence frappante entre les symptômes violents et les faibles constatations pathologiques.

Mais E. Müller (entre autres, n'ose pas reconnaître ces constatations d'autopsies comme de la sclérose en plaques, et l'on ne saurait dire non lpus que ces altérations fournissent une preuve décisive.

Contre cette hypothèse témoignent entre autres, d'une part, l'absence d'altérations au cerveau, et, d'autre part, la grande rareté ou l'absence de constatations macroscopiques.

En 1922, il s'agit, parmi les cas de *Schob*, d'un frère et d'une sœur. Le cas du frère est le plus intéressant en ce sens que le diagnostic ne paraît pas être porté du vivant du malade.

A l'âge de 37 ans il fut interné pour attentats aux mœurs dans un hospice d'aliénés entre 1901 et 1903 ; à cette époque, le diagnostic de la sclérose en plaque commençante n'était pas encore très connu. Les troubles de la marche et la spasticité des extrémités inférieures étaient plutôt interprétés comme de la simulation. De son second séjour en 1909 à l'hôpital où il mourut au bout de 6 jours (à 45 ans), nous n'avons que peu d'observations neurologiques fondées sur son état de délabrement. Le trait le plus saillant était la forte hémiparésie spasmodique, que l'on interpréta comme de l'apoplexie.

La maladie de la sœur commença à l'âge de 28 ans environ, par des difficultés ambulatoires. A l'âge de 29 ans il y avait une forte spasticité des jambes, et par la suite la maladie suivit un cours rapide. La mort se produisit en 1914 (à l'âge de 49 ans).

Aux deux autopsies on trouva une sclérose en plaques caractéristique; chez le frère sur une étendue rarement aussi grande. En outre, on remarqua histopathologiquement des processus nettement infiltratifs (en particulier chez le frère). Schob voit là des indices d'inflammation, qu'il met à l'actif d'une étiologie exclusivement exogène.

Bing communique un cas ou deux frères, qui s'étaient séparés depuis longtemps, tombèrent malades homochroniquement (l'un était à Stuttgart, l'autre à Aarau), et où chez les deux malades le diagnostic fut vérifié par l'autopsie.

Au cours d'une série de recherches que j'ai faites sur un grand matériel de sclérose en plaques, j'ai constaté deux cas chez des frères. Tous deux ont présenté une sclérose en plaques cliniquement typique, et ce diagnostic s'est vérifié à l'autopsie.

D'après les explications données, il n'y aurait pas eu de cas de maladie nerveuse dans la famille.

Le père, qui était un homme robuste, mourut à 80 ans à la suite d'un grave accident. La mère a 79 ans et se porte bien. Des 9 frères et sœurs (3 ♀, 6 ♂), le malade N. est l'aîné des fils (le n° 2 des frères et sœurs), le malade F. est le plus jeune (n° 9 des enfants). Les autres enfants sont tous vivants et en bonne santé.

*Le cas de N.* — Né le 17 février 1876. Au service neurologique de Kommune hospitalet, Copenhague.

1° 5 février-11 avril 1920 ; 2° 19 mars-16 mai 1930 ; 3° 7 juin -11 septembre 1930 ; 4° 27 septembre-6 mars 1930-1931.

Il passe les intervalles entre les deux séjours de 1930 à la section chirurgicale de l'Hôpital de Bispebjaerg.

Il aurait eu en 1918 une affection de l'articulation scapulaire. Au commencement de

1919 le malade eut une « inflammation nerveuse » de la main droite. En septembre 1919, il se plaignait de paresthésies aux deux jambes. Il y avait en outre une inquiétude croissant aux extrémités inférieures. De plus, le malade était très gêné par des douleurs intermittentes aux deux yeux, dans la région de la nuque et autour de l'oreille gauche.

*On constata objectivement en* 1920 :

Diminution fonctionnelle de l'articulation scapulaire droite.

Contraction flexionnelle des 4$^e$ et 5$^e$ doigts de la main droite.

Anisocorie.

Aréflexie abdominale partielle.

Hémiplégie spasmodique gauche et paraplégie spasmodique inférieure.

Signe de Babinski (gauche).

Hypoesthésie de la jambe gauche.

Cataracte nucléaire des yeux.

Liquide céphalo-rachidien : 7/3 cellules, globuline I ; albumine 20 (méthode de dilution).

Réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum. Pendant le 1$^{er}$ séjour il y eut un accès de petits tiraillements (spasmes) aux bras et aux jambes (il n'était nullement inconscient ; c'était surtout en fonctionnel caractérisé). Il fut par la suite très incommodé par les spasmes dans les bras et aux jambes (particulièrement au côté gauche) et par la rigidité des extrémités inférieures. Il ne fut guère amélioré pendant son séjour. Après sa sortie en 1920, son état s'aggrave graduellement. Cependant il put marcher jusqu'en 1928 environ. A cette époque les forces abandonnèrent les extrémités inférieures à tel point qu'il ne put plus faire que quelques pas. Il y avait en outre des douleurs et des spasmes dans les extrémités inférieures et une débilité des muscles dorsaux et des extrémités supérieures, surtout à gauche.

*Objectivement on constata en outre en* 1930 :

Contracture gauche de Dupuytren.

Nystagmus.

Paraplégie spasmodique inférieure aggravée.

Contraction flexionnelle des extrémités inférieures.

Atrophie des muscles du bras gauche (surtout au 1$^{er}$ et au 2$^e$ interstice).

Pendant le second séjour les spasmes et les douleurs aux extrémités inférieures devinrent très violent. C'est pour cela qu'on transféra le malade à la section chirurgicale de l'hôpital de Bispebjaerg, où l'on procède le 24 mai à l'opération de Förster (L. 2-3 S. 1 inclus). Des douleurs diminuèrent ensuite notablement pendant quelque temps, tandis que les spasmes restaient à peu près inchangés. Par la suite, il y eut un certain nombre de douleurs aux extrémités supérieures gauches et à l'épaule, et les violentes douleurs (et spasmes) aux extrémités inférieures recommencèrent.

On le transporte de nouveau à la section chirurgicale (hôpital de Bispebjaerg), où on pratique la laminectomie (5-8 vertèbres thoraciques) avec coupe dans la moelle du ventrolatéral lié des deux côtés et de la section postérieure un peu plus en haut.

Après cette opération les spasmes et douleurs disparurent.

*On trouve en outre à l'examen objectif* :

Analgésie des jambes et analgésie abdominale partielle.

Paralysie complète des jambes.

Aréflexie abdominale.

Atrophie des mains, de l'avant-bras et de la région deltoïde des deux côtés.

Paraparésie spasmodique supérieure (I gr.).

Atrophie du côté temporal des nerfs optiques.

Dans le 4$^e$ séjour le malade souffrait de crampes douloureuses dans le dos et de douleurs à l'épaule gauche. Il y avait incontinence des selles et tantôt miction difficile, tantôt incontinence de l'urine. Il se plaignait de douleurs piquantes au côté droit du bas-ventre et aux extrémités inférieures droites, et. en outre, de tiraillements convulsifs dans les bras. Il survint par la suite le décubitus, entre autres à l'os sacrum, aux fesses ; et la contracture flexionnelle des extrémités inférieures devint excessive.

L'état était un peu variable, mais cependant la débilité s'aggravait sans cesse. Mort le 6 mars 1931.

A l'autopsie (Dr Neel), on trouva des plaques dans le bulbe et dans le cerveau, particulièrement accentuées frontalement dans les angles de ventricules (surtout à gauche.) Dans la moelle épinière on voyait plusieurs petites plaques typiques.

Diagnostic : Sclérose en plaques du cerveau et de la moelle épinière.

Laminectomie antérieure.

Contracture des jambes.

Nombres décubitus.

Bronchite purulente.

Bronchopneumonies confluentes.

Hyperplasie aiguë de la rate.

Dégénérescence parenchymateuse du foie et des reins.

Cystite ulcéreuse.

Athéromatose de l'aorte (levi. g.).

Microscopie (Dr Neel). Dans l'angle ventriculaire gauche qui touche au noyau caudé, dont la structure est naturelle, on voit une plaque nettement délimitée (voir la figure), avec affaissement de la gaine myélinique et prolifération de névroglie de Holzer. Il y a là de nombreuses grandes cellules névrogliques, mais pas d'inflammation nette dans le pourtour.

Dans les pédoncules du cerveau on trouve des parties limitées avec augmentation de la névroglie et sans inflammation : cela indique une formation de plaques. Dans le locus niger, rien de clairement anormal.

Dans le bulbe on voit dans les parties dorsales, surtout latéralement, en correspondance avec le corpus restiforme, des affaissements myéliniques délimités, à pourtour irrégulier, et quelques îlots de gaines myéliniques à l'intérieur des taches par ailleurs dépourvues de myéline. On trouve en outre quelques taches avec éclaircissements dans l'image de la gaine myélinique ( « *Markschattenherbe* »). Les faisceaux solitaires bien conservés. Dans les taches sans myéline on voit çà et là des cellules ganglionnaires disposées dans l'ordre normal. Latéralement et basalement par rapport à l'olive on trouve sur l'un des côtés une plaque nette. On voit une prolifération bien nette de névroglie correspondant aux points attaqués ; autour des vaisseaux il y a çà et là des cellules de plasma dans les espaces périvasculaires et une infiltration de cellules rondes dans une mesure modérée. On trouve aussi dans les sinuosités de l'olive, du côté qui correspond à une plaque, une infiltration fort importante de cellules rondes autour d'un vaisseau.

Il y a aussi dans la moelle épinière, à des hauteurs diverses (intumescence cervicale, voir notre figure) des altérations analogues à celles décrites ci-dessus, par exemple avec des cellules de la corne antérieure gisant dans les taches dépourvues de myéline (voir la figure). En certains points seulement, infiltration peu abondante de cellules rondes.

En correspondance avec les plaques on voit un fort grossissement de la neuroglie de Holzer (feutre-de-glie). Dans les parties dorsales du bulbe où le processus paraît être en progression, nous voyons çà et là une prolifération de micronévroglie ; et dans les parties marginales des plaques, il y a de fortes cellules de macronévroglie. Dans les plaques les cylindraxes sont en partie conservés. On trouve dans le cervelet une partie plus molle qui, par sa répartition macroscopique et aussi microscopique, doit se comprendre comme les conséquences d'une thrombose récente de l'art. cérébelli inf.

Microscopie : sclérose en plaques.

Séquelles de thrombose de l'art. inf. gauche du cervelet récente.

*Le cas de F.* — Né le 5 octobre 1891. A la section neurologique de l'hôpital municipal. 1° 17 février-28 avril 1924 ; 2° 14 août-16 septembre 1924.

Vers 1918, le malade remarqua un certain obscurcissement de la vue à l'œil gauche et cela empira lentement. S'alita 14 jours en 1921 pour influenza (sans accidents cérébraux, ni troubles de la vue). Un peu avant décembre 1922 le malade s'adressa à un oculiste à cause de sa mauvaise vue (un peu de brouillard sur les yeux). Le diagnostic

de l'oculiste fut : « névrite ancienne rétrobulbaire du côté gauche avec papille décolorée ». En décembre 1922, le malade remarqua que son pied gauche traînait quand il avait marché une demi-heure. Dans l'été de 1923 il y eut un certain affaiblissement de la faculté auditive du côté gauche. On administra des douches d'air et l'ouïe s'améliora un peu. Le malade souffrait souvent de vertiges. La démarche était vacillante. (Resta à la section médicale de l'hôpital de Bispebjaerg du 10 octobre au 24 novembre 1923 ; on y diagnostiqua la sclérose en plaque). Dans la dernière période avant la première hospitalisation à la section neurologique, la marche s'était un peu améliorée, mais par contre la vue était plus voilée, notamment à l'œil gauche.

*Pendant le 1er séjour on observe* :

Anisocoria : 1 gr.

Tremblement intentionnel : 1 gr.

Asynergie.

Dysdiadococinésie main droite.

Paraparésie spasmodique inf. (leviss. gr.).

Ataxie des jambes (1. gr.).

Signe de Babinski double.

Signe de Romberg.

Dysbasie spasmodique ataxique.

*Opht.* : Décoloration temporale double de la papille ; atrophie surtout de la papille gauche (visus oculi sin. 5 /60, visus oculi dx. 5 /12 sans verre), scotome paracentral pour le blanc et les couleurs du côté gauche, scotomes centraux absolus).

Surdité gauche (type oreille moyenne.)

Liquide céphalo-rachidien : 4 /3 cellules, globuline (0.1 ??), albumine : 14.

Wassermann : dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien.

Au cours de son premier séjour le malade eut pendant quelques jours des douleurs dans le dos et aux deux flancs, accompagnées de fièvrette. La marche, à sa première sortie de l'hôpital, s'était améliorée de telle sorte que le malade pouvait circuler sans canne. Il essaya de reprendre son travail (assistant en chef), mais dut y renoncer. Sa faculté auditive s'améliora un peu. Les difficultés de la marche s'aggravèrent de nouveau, la vue empira, et il s'y ajouta de la diplopie. Il se plaignait de vertiges, même en position couchée. Il y avait parfois des tendances au rire forcé.

*A l'examen fait au cours de l'hospitalisation, on constata (en plus)* :

Hyporeflexie abdominale.

Bradylalie.

Nystagmus.

Opht. : Visus oculi dx. < 5 /24 ÷ 1.0.

Visus oculi sin. : Dénombrement des doigts à 1 /2 m. de distance.

Scotome en îlot pour le blanc, temporalement dans le champ visuel gauche.

Parésie du nerf moteur oculaire externe droite.

Amélioration insignifiante de la marche pendant le 2e séjour. Jusqu'à 1932, l'état est, dans l'ensemble, allé déclinant, surtout en ce qui concerne la marche, bien qu'il y ait toujours eu quelques variations. Il n'a pas pu écrire à cause d'un fort tremblement, et il survint une paralysie du bras gauche. En outre, il y avait des difficultés de miction, diminution de la mémoire et irritabilité.

Fut admis à la section psychiatrique de Kommune hospitalet (15 mars-5 mai 1932) pour un accès de crampe avec tremblements et tiraillements aux deux bras, cris ; le malade couché avait le regard tendu et fixe. Il eut l'esprit confus pendant quelque temps, puis devint très somnolent. Il y avait amnésie de l'accès. On trouva par l'examen neurologique : strabisme divergent. Aréflexie abdominale. Forte paraparésie spasmodique inf. Rire forcé. Psychiquement, le malade était euphorique, un peu niais, un peu bruyant.

On le transféra à Almindelig hospital (La Salpêtrière de Copenhague), où il mourut le 5 décembre 1933. Il y resta presque tout le temps alité.

*Au cours de ce séjour on constata* :

Tremblement intentionnel.
Contracture flexionnelle des extrémités inférieures (avec spasmes).
Spasmes aux extrémités supérieures.
Rire involontaire.
Incontinence d'urine et des selles.
Albuminurie.



Fig. 1.

Pyurie.
Fièvre.
Décubitus.

Ophtalmoscopie : décoloration temporale double de la papille, et aussi nasalement à l'œil gauche. Psychiquement, le malade était euphorique, bavard, indiscret, parfois contrariant, bruyant. Au cours de son séjour il eut un accès de crampe. Plusieurs hausses de température accompagnées de ptose du côté droit (et de difficultés de parole). La mort survint pendant une hausse de température accompagnée de ces symptômes.

*Autopsie du* 8 décembre 1933. *Diagnostic de l'autopsie* :

Sclérose en plaques du cerveau et du cervelet et la moelle épinière.

Diverticule de traction de l'œsophage.
Tuberculose des glandes bronchiales.
Pleurite adhésive double
Infiltration du lobe supérieur droit (Pneumonie ?)
Artériosclérose de l'art. coronar. (l. gr.).
Athéromatose de l'aorte l. gr.
Pyélonéphrite calculeuse (in. pr. gauche).
Dilatation des uretères.
Urétérite double.
Cystite.
Atrophie des muscles et contracture des extr. sup. et inf.
Système nerveux :

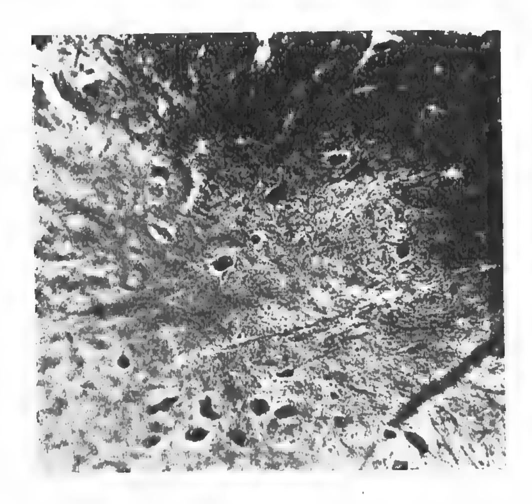


Fig. 2.

Les sillons semblent plus larges. Vaisseaux normaux. On trouve, surtout sur le pourtour supérieur des ventricules latéraux, s'étendant sur tout le parcours desdits ventricules, une transformation scléreuse grisâtre du tissu cérébral sous forme de plaques typiques qui s'affaissent un peu en dedans sur la surface de coupe. Des modifications analogues se trouvent aussi à certains endroits dispersés dans le reste de la substance blanche (aussi dans le cervelet). Le même processus sclérosant se retrouve le long de l'aqueduc et autour du 4e ventricule en partie aussi plus en avant, et en partie dans les pédoncules du cerveau et dans le bulbe. Dans la moelle épinière cette altération se voit surtout dans les cordes latérales.

## *Epicrise.*

Il s'agit de deux cas de sclérose en plaques vérifiées par l'autopsie ; la maladie est apparue chez deux frères issus d'une famille saine. Ces cas ne présentent aucune homochronie, l'un ayant commencé à l'âge de 26 ans et l'autre seulement à 43 ans. A la fois le début et le développement ultérieur des symptômes se présentent tout différemment. Dans le cas de N. il y a des spasmes violents dans les extrémités inférieures ; dans le cas de F. les phénomènes saillants sont plutôt les troubles de la vue et ensuite des

symptômes tels que : accès de crampe et altérations psychiques. (En revanche la durée des deux cas est à peu près la même : 12 et 15 ans.)

Je n'entrerai pas, à propos de ces deux cas, dans une discussion plus détaillées des conditions étiologiques de la sclérose en plaques.

Comme je l'ai indiqué précédemment, le très petit nombre de cas héréditaires incontestables appuient plutôt l'hypothèse d'une étiologie exclusivement exogène, et c'est vers cette hypothèse que nous conduit aussi l'examen histologique dans le cas de Schob.

Mais c'est seulement un grand nombre de cas de diagnostic entièrement sûr et en connexion, — et ici les cas survenus chez des jumeaux seront d'un grand intérêt, — qui pourront servir de base à des conclusions plus certaines.

---

## BIBLIOGRAPHIE


Abrahamson. Cit. Simon, Haber.
Ackermann A. *Schweiz. med. wschr.*, 1931, II, p. 1245.
Adie W.-J. *Brit. med. journal*, nº 3752, 1932, p. 997.
Albrecht L. *Arch. f psychiatrie u. nervenkrh.*, LXIX, 1923, p. 268.
Allen C. E. *Lancet*, CCXIII, 1927, p. 70[1].
Batten F. E. Cit. Rœper.
Bing R. *Schweiz. med. wschr.*, 1932, I, p. 1069 et 1093.
Bing R. et Reese H. *Schweiz. med. wschr.*, LVI, 1926, p. 30.
Cestan et Guillain. *Rev. de medecine*, XX, 1900, p. 813.
Clausen E. *Ugeskrift f. laeger* (danois), LXXIV, 1912, p. 1610.
Curschmann H. *Deutsche ztschr. f. nervenheilk*, LXVI, 1922, p. 225.
Eichhorst H. *Arch. f. path. anat. u. physiologie u. klin. med.* (Virchow), CXLVI, 1896, p. 173.
Haber T. *Monatschr. f. psych. u. neurol.*, LI, 1922, p. 226.
Hoffmann J. *Deutsche ztschr. f. nervenheilk*, XLVII, 1913, p. 247.
Jossmann. *Zentralblatt. f. d. ges. neur. u. psych.*, LXI, 1932, p. 260.
Krabbe, K. H. *Ugeskrift f. laeger* (danois), LXXIV, 1912, p. 1654.
Kramer. *Zentralblatt. f. d. ges. neur. u. psych.*, XXV, 1921, p. 232.
Krebs E. et Chavany J. *Rev. neurol.*, XXXVIII, 1930, p. 188.
Legras, A. M. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 1934, p. 174 (hollandais) ref. *Zentralblatt f. d. ges. neur. et psych.*, LXXII, 1934, p. 235.
Léri et Layani et Weill. *Revue neurol.*, XXXVII, 2, 1930, p. 716.
Marburg, O. *Jahrbücher f. psych. u. neurol.*, XLVIII, 1932, p. 303.
Müller E. *Die multiple sklerose des gehirns und rückenmarkes.* Monographie. Jena, 1904.
Oppenheim H. *Lehrbuch der nervenkrankheiten.* Berlin (1913), 1923.
Prussak L. *Warszaw. Czas. lek.*, VIII, 1931, p. 937 p. 961 (polonais) ref. *Zentralblatt. f. d. ges. neur. u. psych.*, LXII, 1932, p. 649.
Prussak L. *Ztschr. f. d. ges. neurol. u. psych.*, XXXVII, 1931, p. 415.
Reynolds E. S. *Brain*, XXVII, 1904, p. 163.
Robinson G., Wilse et Robinson Jr. *Journ. americ. med. assoc.*, XCII, 1929, p. 892.
Rœper E. *Monatschr. f. psych. u. neurol.*, XXXIII, 1913, p. 56.
Schob F. *Ztschr. f. d. ges. neur. u. psych.*, LXXX, 1922, p. 56.
Schultze F. *Ztschr. f. nervenheilk*, LXIII, 1919, p. 257.
Simon A. *Ztschr. f. d. ges. neurol. u. psych.*, CIX, 1927, p. 555.
Thomas, André. *Revue neurol.*, XXXVI, février 1929, p. 714.
Totzke A. *Ueber die multiple herd-sklerose des Zentralnervensystem im Kindesalter.* Thèse, Berlin, 1893.
Weissenburg. T. H. *Arch. of diagnosis*, II, 1905, p. 167, ref. *Neurol. zentralblatt*, XXIX, 1910, p. 89 et cit. Haber.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

*Séance du 7 novembre 1935.*

**Présidence de M. BARBÉ.**

## SOMMAIRE

## Nécrologie.

Le Président annonce le décès de M. le Professeur Etienne (de Nancy), membre correspondant national de la Société. Il adresse à la famille de M. Etienne l'expression des condoléances émues de la Société.

## Correspondance.

Le Secrétaire Général a reçu de M. Donaggio une lettre annonçant sa nomination de Directeur de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université Royale de Bologne.

---

# COMMUNICATIONS

---

### Mort en état de mal épileptique avec obstruction du tronc basilaire et de ses branches dans un cas d'hydrocéphalie interne, par A. Barbé et A. Brizard.

L'intérêt de l'observation que nous avons l'honneur de rapporter ici réside moins, à notre avis, dans la constatation d'une hydrocéphalie interne, que dans les circonstances qui ont amené la mort et les lésions qui ont été constatées au niveau du système nerveux.

Il s'agit d'une fillette née le 29 mars 1929, très probablement hérédo-syphilitique, si l'on en juge par l'examen sérologique du père dont les réactions sanguines étaient complètement positives. Normale jusqu'à l'âge de six mois, elle présenta à ce moment de la fièvre, de l'agitation, des convulsions, de la raideur de la nuque et de la somnolence, qui firent penser à une réaction méningée. Peu après, apparut l'hydrocéphalie qui fut traitée par l'arsenic et les frictions mercurielles, mais l'amélioration ne fut que passagère, l'enfant devint indifférente, il y eut un arrêt du développement intellectuel et physique.

Un examen oculaire pratiqué en juin 1933 (par conséquent à l'âge de quatre ans) ne montra aucune altération de la musculature extrinsèque ou intrinsèque, et le fond d'œil était normal.

Les examens humoraux (sang et liquide céphalo-rachidien) ne révélèrent aucune modification sérologique, et c'est dans ces conditions qu'elle entra à la Salpêtrière, le 4 décembre 1933, où elle se comporta comme une idiote hydrocéphale sans état comitial. Le traitement par le bismuth ne donna aucun résultat.

Le 9 mars 1935, vers cinq heures du matin, sans aucun prodrome et sans aucune raison apparente, l'enfant fut prise brusquement d'accidents bravais-jacksoniens du bras droit et de la face ; puis apparut très rapidement un état de mal avec convulsions généralisées, élévation de la température (d'abord à 40° puis à 41°1) ; elle succomba vers onze heures du matin, présentant une légère cyanose de la face, par conséquent six heures après l'apparition des premiers symptômes.

L'encéphale, formolé aussitôt, fut prélevé le lendemain. Son poids (cerveau, cervelet, protubérance et bulbe) était de 1.500 grammes.

Les méninges, très adhérentes à l'écorce, surtout au niveau de la zone rolandique, ne s'arrachaient que très difficilement et entraînaient souvent avec elles des fragments

d'écorce cérébrale. Les vaisseaux de la surface étaient congestionnés et le tronc basilaire avait une consistance scléreuse, même ligneuse. Par contre, une pression légère exercée sur la surface des hémisphères montrait que ceux-ci étaient anormalement souples et facilement dépressibles : cette probabilité de dilatation ventriculaire était mise en évidence par l'énorme diamètre du trou de Monro et l'on pouvait, par celui-ci, faire pénétrer 250 centimètres cubes d'eau dans chaque hémisphère. Ces données sont mises en

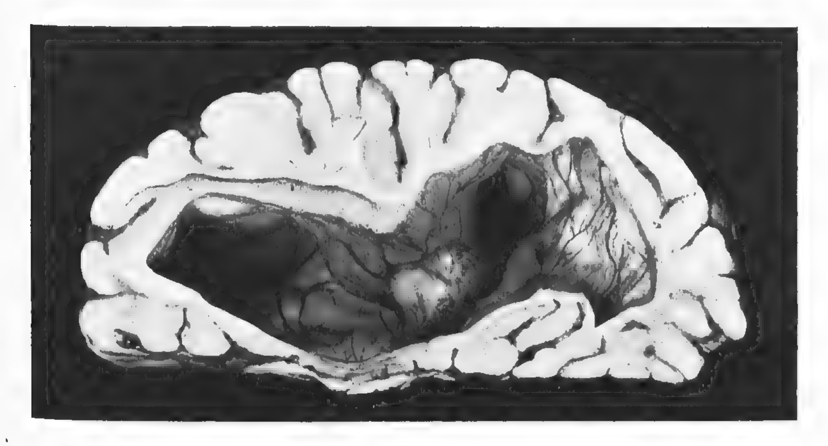


Fig. 1.



Fig. 2.

évidence par les photographies ; on voit sur la face externe de l'hémisphère gauche la congestion intense des vaisseaux ; certains fragments d'écorce ont été arrachés quand on a voulu décortiquer ; les adhérences étaient surtout marquées au niveau de la zone rolandique. Une vue de la face interne de cet hémisphère montre l'énorme développement du septum lucidum et la dilatation du trou de Monro ; les vaisseaux du septum lucidum sont très congestionnés, surtout à la partie antérieure de celui-ci.

Une coupe horizontale et transversale de l'hémisphère droit, au niveau de sa partie moyenne, mais légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière, montre l'importance de la dilatation ventriculaire. La paroi du cerveau est réduite par endroits à



Fig. 3.

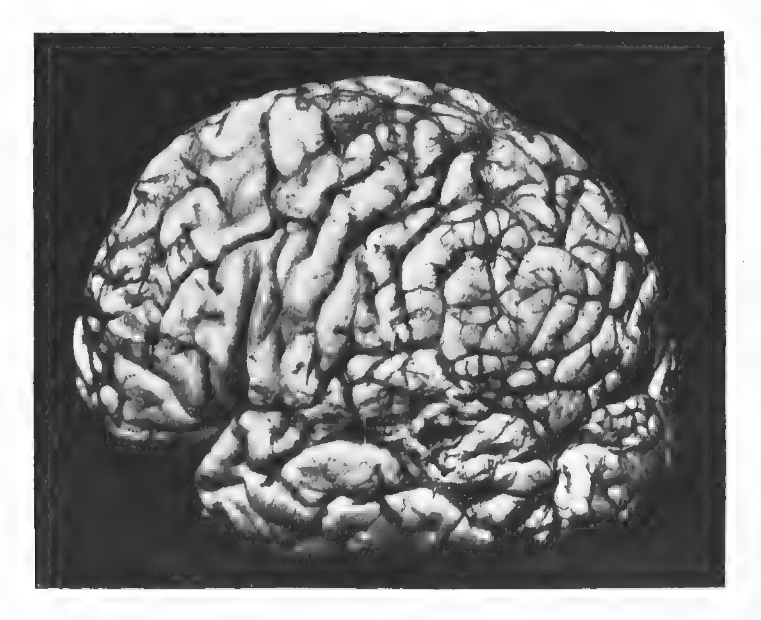


Fig. 4.

une mince lame de tissu ; les vaisseaux qui courent à la surface de l'épendyme sont très congestionnés et les plexus choroïdes paraissent anormalement développés.

Au niveau de la protubérance annulaire, le tronc basilaire qui présente cette consistance ligneuse signalée plus haut, est complètement rempli de sang. Une coupe trans-

versale faite à ce niveau montre que les branches protubérantielles du tronc basilaire participent à ce processus, puisque l'on observe non seulement une dilatation anormale des rameaux intraprotubérantiels, mais encore de petits foyers hémorragiques, formant comme une sorte d'anneau vasculaire dans l'épaisseur même du tissu nerveux. De plus, sur la ligne médiane, entre le tronc basilaire et le canal de l'épendyme, on aperçoit également quelques petits foyers hémorragiques, surtout au voisinage de la périphérie.

Un examen histologique a confirmé ces données, montrant que non seulement les parois vasculaires étaient très épaissies, mais encore que la lumière des vaisseaux était complètement obstruée.

Ainsi que nous l'avons dit au début, l'intérêt de ce cas réside moins dans la constatation de cette hydrocéphalie interne que dans les circonstances qui ont précédé et sans doute causé la mort ainsi que dans cette obstruction basilaire. Cette obstruction complète du vaisseau et de quelques-unes de ses branches protubérantielles est-elle la cause de l'état de mal épileptique ? C'est assez vraisemblable, et l'on pourrait, dans ce cas, admettre la possibilité d'une obstruction brusque (de cause indéterminée), provoquant consécutivement un état de mal épileptique avec hyperhémie cérébrale diffuse.

Ce cas nous a paru d'autant plus intéressant à rapporter qu'il concorde avec certaines données pathogéniques récentes sur le mal comitial.

**Considérations anatomo-cliniques sur un cas de polio-encéphalite aiguë chez un enfant**, par MM. Georges Guillain, P. Mollaret et L. Bertrand (paraîtra *in extenso* ultérieurement comme Mémoire dans la *Revue Neurologique*).

Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans. qui a présenté un tableau d'encéphalite aiguë mortelle en 4 mois. Le début fut marqué par quelques troubles de l'attention, puis apparurent une aphasie de Wernicke, des troubles de la déglutition et un syndrome hypomaniaque. A un stade ultérieur, se constitua un syndrome catatonique, puis un état d'hypertonie généralisée, sans signes pyramidaux ni extra pyramidaux. Dans la dernière semaine, l'enfant présenta une dysphagie absolue, une sudation et une sialorrhée considérables, des contractions cloniques rythmées des membres, enfin des crises jacksoniennes avec hyperthermie à 42° 2.

Anatomiquement existaient des périvascularites lymphocytaires et plasmocytaires dû cortex et de la calotte du mésocéphale, ainsi que des lésions cellulaires dégénératives intenses ; au contraire, les altérations myéliniques étaient nulles et les réactions névrogliques réduites au minimum. On notait des lésions considérables du complexe olivaire, ayant peut être joué un rôle dans l'hypertonie du sujet.

La nature infectieuse de ce processus paraît prouvée par l'état subfébrile persistant, mais toutes les recherches biologiques furent négatives, à l'exception d'un élargissement progressif de la précipitation du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.

**Etude anatomo-clinique sur un abcès mycosique du lobe frontal,**
par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

Les abcès mycosiques du cerveau, à l'exception de l'actinomycose, sont relativement rares. Aussi quelques considérations anatomo-cliniques nous ont paru mériter d'être présentées au sujet d'un cas de mycose cérébrale du lobe frontal que nous avons récemment observé.

Mme V... Reine, âgée de 33 ans, est adressée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 13 septembre 1933, par M. Pierre Halbron qui l'avait suivie à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Le début de la maladie remonte au mois de septembre 1932. A la suite d'un accouchement, la malade a présenté une sciatique gauche, puis, au bout de trois semaines, une céphalée violente. Un mois plus tard apparaissent une exophtalmie unilatérale droite et une diplopie qui s'accentuent progressivement. Quinze jours après, la vision commence à baisser.

Un traitement par le cyanure de mercure est institué, malgré la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann ; il n'amène aucune amélioration. Les symptômes persistent en s'aggravant et amènent la malade consulter à l'Hôtel-Dieu d'où elle nous est adressée.

L'examen clinique met en relief principalement l'atteinte de plusieurs nerfs craniens du côté droit.

La Ire paire est normale.

L'examen des IIe, IIIe, IVe et VIe paires, pratiqué par M. Hudelo, montre une exophtalmie droite très accentuée, axile, non réductible, avec ophtalmoplégie totale, une abolition complète de la vision du côté droit, une atrophie optique sans œdème.

Le trijumeau est aussi intéressé : anesthésie cornéenne droite totale, anesthésie cutanée intéressant le territoire de l'ophtalmique et débordant sur celui du maxillaire supérieur, anesthésie de la muqueuse pituitaire du côté droit.

Il existe une paralysie faciale gauche atteignant uniquement le facial inférieur.

Les VIIIe, IXe, Xe et XIe paires ont été examinées par M. Caussé ; ces nerfs ont été trouvés normaux, il n'a été constaté aucune lésion du cavum.

La XIIe paire est normale.

Par ailleurs, on ne constate aucun trouble moteur ; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, mais il existe un signe de Babinski du côté gauche. On ne décèle ni troubles de la sensibilité, ni troubles du tonus, ni troubles cérébelleux. La tempéraure oscille aux environs de 38°.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : tension de 20 centimètres d'eau en position couchée ; albumine, 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive, 8 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002222100000.

Des radiographies du crâne ne montrent aucune lésion osseuse nette.

Les paralysies des nerfs craniens permettent le diagnostic de syndrome de la fente sphénoïdale ; elles en débordent cependant un peu le cadre, puisque le nerf maxillaire supérieur lui-même est intéressé ; de plus, une paralysie faciale gauche et un signe de Babinski du même côté font envisager l'existence d'une atteinte pyramidale légère.

L'étiologie vraisemblable du syndrome clinique nous paraît dépendre d'une tumeur. Un traitement radiothérapique est institué et poursuivi avec persévérance ; du 4 octobre au 17 novembre, la malade reçoit un total de 23.000 R.

On ne constate, à la suite de ce traitement cependant intense, qu'une amélioration très passagère et très légère. Les signes neurologiques ne se modifient pas, mais la malade présente des crises de céphalée extrêmement violentes.

Elle meurt, le 25 février 1934, avec des symptômes rappelant l'asphyxie aiguë.

Etude anatomique. — *Etude macroscopique*. — En soulevant le lobe rontal droit, on constate l'existence de fortes adhérences entre la base

cranienne et le lobe orbitaire ; on est obligé de les dilacérer pour pouvoir extraire le cerveau.

Toute l'origine de la vallée sylvienne depuis l'espace perforé postérieur est comblée par du tissu lardacé qui a une topographie surtout méningée et envahit peu la substance cérébrale. La pointe du lobe temporal et la partie postérieure du lobe orbitaire sont recouvertes par ce placard de méningite. Tous les nerfs de la fente sphénoïdale droite, et plus en arrière les différents éléments de la paroi du sinus caverneux sont inclus dans les lésions méningées.

Sur une coupe vertico-frontale passant par la pointe du lobe temporal, on découvre un petit abcès de la dimension d'une olive siégeant en

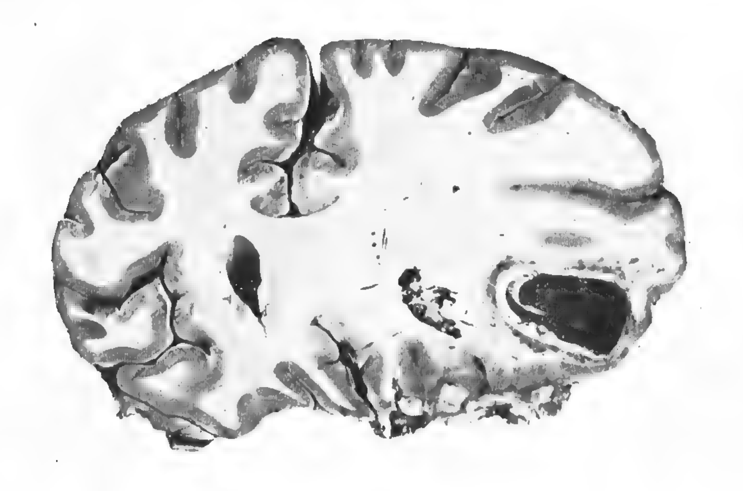


Fig. 1. Coupe vertico-frontale passant par l'abcès.

pleine substance blanche frontale au-dessous et au dehors de la corne frontale. Par son pôle externe l'abcès vient au contact de la substance grise de la partie la plus externe du lobe orbitaire. Il est plein d'un pus crémeux, bien lié. On a l'impression d'un placard de méningite tuberculeuse avec abcès sous-jacent.

*Examen histologique.* L'examen du placard de méningite plastique ne confirme cependant pas le diagnostic de tuberculose. Il n'existe aucune trace de follicules à cellules géantes, aucune ordination épithélioïde. Les lésions, très polymorphes, présentent un caractère inflammatoire banal. Elles vont de la suppuration la plus franche avec polynucléaires en dégénération granulo-graisseuse à une réaction conjonctive dense avec placards fibreux riches en fibres collagènes. Dans l'intervalle, les réactions sont celles d'une inflammation chronique assez banale, avec plasmocytes, mononucléaires, macrophages bourrés de débris cellulaires.

En quelques points, la présence au milieu des zones suppurées de formes filamenteuses oriente vers le diagnostic d'une mycose. Les tubes

à double contour, cloisonnés, se colorent par l'hématéine et surtout par le bleu de toluidine ; ils affectent un tracé sinueux avec de nombreuses inflexions. Tantôt ils se présentent à la coupe longitudinalement : on constate alors assez fréquemment leur bifurcation ou la naissance de bourgeons latéraux ; tantôt, au contraire, ils se présentent transversalement et ont alors un contour nettement circulaire. Par endroits, on voit sur la paroi extrême des tubes de petits bourgeons latéraux qui donnent au tube un aspect épineux et rappellent certaines formations échinulées que l'on rencontre parfois dans l'actinomycose et dans diverses autres

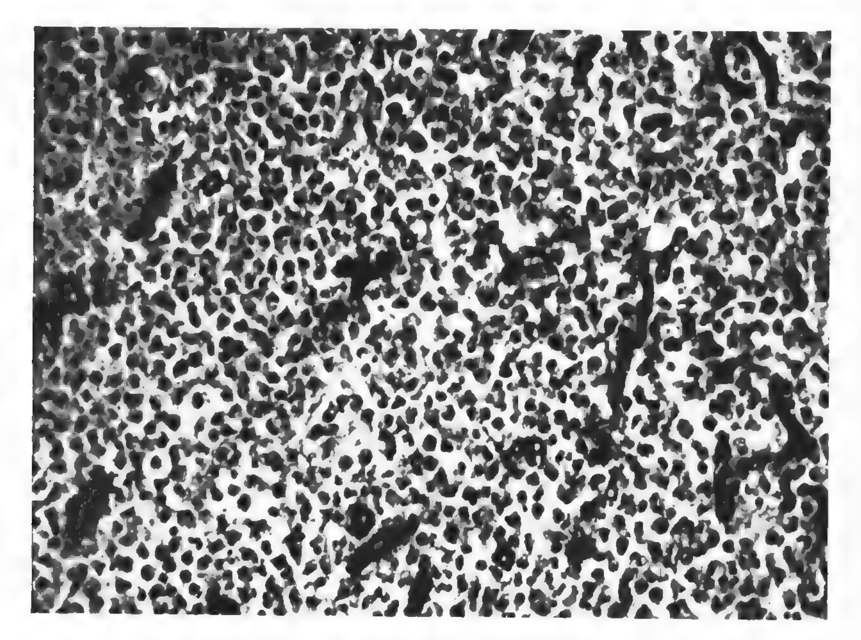


Fig. 2. — A un faible grossissement on distingue plusieurs filaments mycéliens au milieu d'une zone suppurée.

mycoses. Certains aspects arthrosporés semblent rapprocher ce champignon des mycétomes, et notamment des mycétomes aspergillaires. Néanmoins, en l'absence de toute culture, il est impossible d'identifier avec précision l'espèce en cause.

Traversant le placard méningé, la carotide interne montre des lésions d'endartérite très marquées qui ne parviennent cependant pas jusqu'à la thrombose. L'hypophyse paraît indemne.

Sur les coupes passant par l'abcès fronto-orbitaire, on constate que des formes mycéliennes sont agglomérées dans la région centrale ; la paroi elle-même de l'abcès est constituée à sa face interne par 4 à 5 couches superposées de corps granuleux bourrés de lipoïdes ; plus en dehors, on tombe sur une cloison conjonctivo-névroglique assez mince.

Malgré l'absence de culture, les caractères de la mycose observée permettent d'éliminer ici l'actinomycose, qui est la cause la plus habituelle des

abcès mycosiques cérébraux. Nous n'avons trouvé nulle part d'aspects en massue et l'épaisseur des filaments est beaucoup plus considérable que celle des filaments actinomycosiques. Il nous a d'ailleurs été impossible de les colorer par la méthode de Ziehl. Enfin, on sait que l'actimomycose cérébrale, quoique parfois primitive, est le plus souvent secondaire à une actinomycose cervico-faciale. Il n'en existait chez notre malade aucun symptôme. De même, on peut, croyons-nous, éliminer la streptothricose dont Morin et Oberling (1) ont récemment rapporté un cas intéressant.

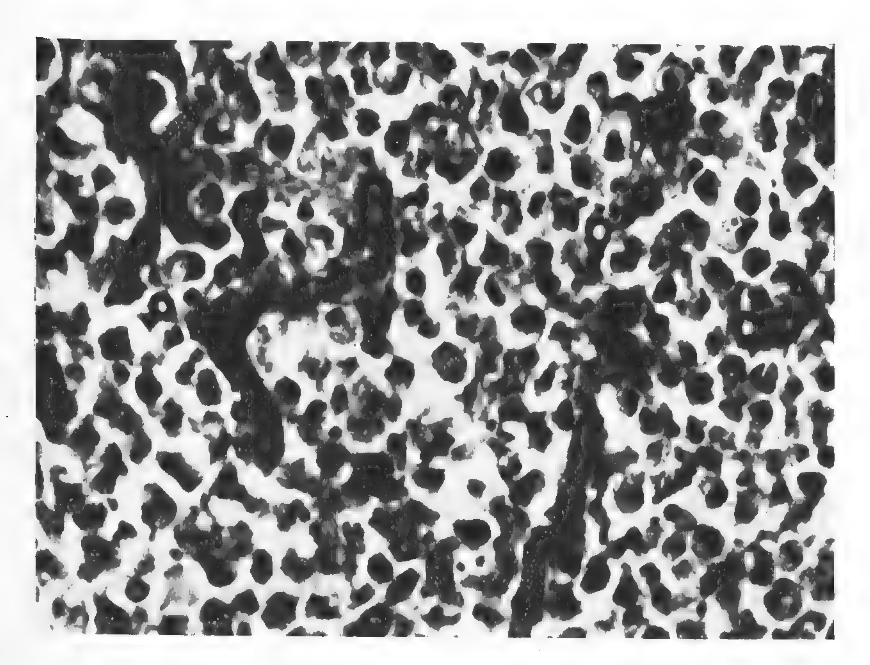


Fig. 3. — Filaments mycéliens à un plus fort grossissement.

Par contre, notre observation se rapproche beaucoup, tant du point de vue clinique que du point de vue anatomique, des cas d'aspergillose cérébrale. C'est ainsi que Moniz et Loff (2) rapportent l'observation d'une femme de 44 ans qui, à la suite d'une grave iridocyclite de l'œil gauche, présenta une amaurose de l'œil gauche et de fortes douleurs dans le globe oculaire, puis une hémiplégie droite avec parésie faciale centrale. Il existait une légère albuminose du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose de 61,8. L'autopsie montra un foyer de destruction, d'aspect inflammatoire, au niveau de la région frontale gauche atteignant le centre ovale, et, dans sa partie postérieure, le noyau caudé et la capsule interne.

(1) P. Morin et Ch. Oberling. Abcès streptothricosiques du cerveau. *Revue Neurologique*, décembre 1930, p. 687-695.
(2) Egas Moniz et R. Loff. Aspergillose cérébrale. *Presse médicale*, 21 février 1931 p. 273-274.

L'étude histologique montra l'existence de filaments aspergillaires dont l'aspect rappelle beaucoup celui que nous avons observé. Une autre observation très complète est rapportée par Just (1). C'est celle d'un homme de 52 ans qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne avec céphalée surtout frontale droite, sensibilité des points orbitaires supérieur et inférieur droit, hémiparésie gauche intéressant le facial. L'intervention fit découvrir un abcès de la région frontale droite appliqué contre la base du crâne ; la paroi de cet abcès constituée par un tissu de granulation avec leucocytes et cellules géantes contenait des fila-

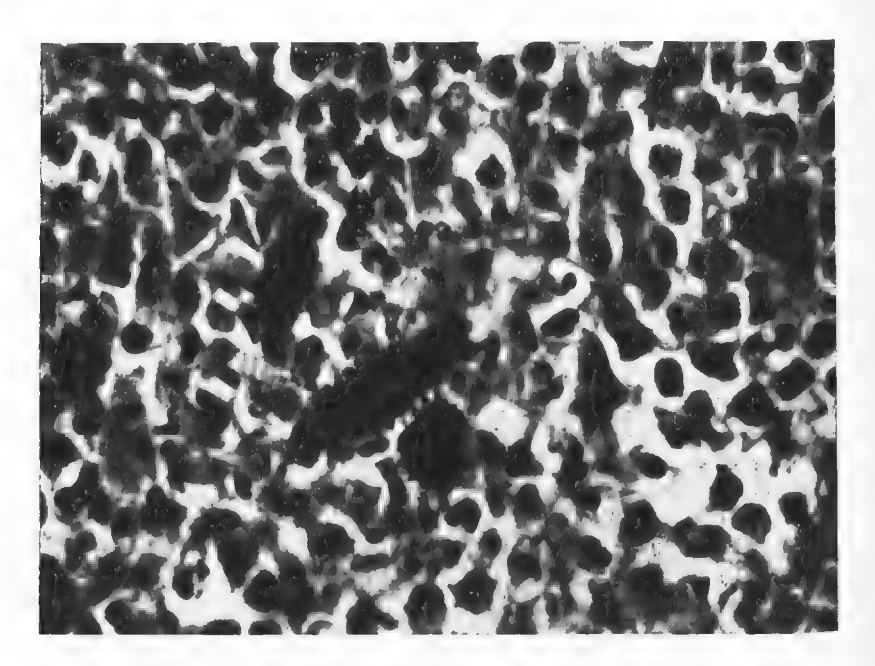


Fig. 4. Un tube mycélien échinulé.

ments mycéliens. La culture du pus montra qu'il s'agissait d'aspergillus fumigatus. Le malade mourut deux mois plus tard ; on constata que l'abcès avait détruit le toit orbitaire et l'os frontal et avait envahi le sinus frontal. Malgré un diagnostic *in vitam*, le traitement ioduré et radiothérapique avait été totalement inefficace.

Ces deux observations présentent avec notre cas, non seulement une ressemblance histologique, mais encore une même localisation au lobe frontal ; cette localisation ne semble pas indifférente et il faut, semble-t-il, tenir compte de la porte d'entrée du germe. On sait, en effet, que l'aspergillose peut s'observer, tantôt au niveau de l'œil, tantôt au niveau des fosses nasales. C'est par une mycose primitivement oculaire que Moniz et Loff expliquent leur cas, par une mycose d'origine rhinogène

(1) E. Just. Aspergillusabzess des Grosshirns. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* Volume 42, p. 540-549, 1931.

que Just explique le sien. Dans notre cas, une origine oculaire serait extrêmement vraisemblable.

Le problème thérapeutique mérite d'être discuté. Il est bien certain que le diagnostic de mycose reste extrêmement difficile. Il serait peut-être possible dans certains cas par la recherche du parasite au niveau de la conjonctive ou de la muqueuse pituitaire. Dans la majorité des faits, il semble bien que seule une intervention exploratrice suivie de l'examen du pus et de la paroi de l'abcès pourrait permettre l'identification du germe et la mise en œuvre du traitement ioduré qui, quoique aléatoire, reste la seule chance de guérison. Il apparaît toutefois bien difficile de poser les indications d'une telle intervention dans un cas comme le nôtre. L'aspect clinique était en effet beaucoup plus celui d'une tumeur maligne de la base du crâne que d'un abcès ; néanmoins, l'absence de tumeur du cavum, la radiorésistance auraient pu donner des doutes.

Il convient d'insister sur la nécessité, en présence d'un abcès froid ou d'une méningite en plaques d'aspect tuberculeux, de rechercher méthodiquement les bacilles de Koch et les mycoses. Une telle recherche pourrait éventuellement montrer que les mycoses cérébrales sont plus fréquentes qu'on ne le croit, et que certains processus pathologiques considérés trop facilement comme d'origine tuberculeuse sont au contraire d'origine mycosique.

## **Hydrocéphalie provoquée par une lésion systématisée des plexus choroïdes d'aspect tuberculoïde et d'origine indéterminée,** par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

Les cas sont nombreux d'arachnoïdites ayant provoqué un syndrome d'hypertension intracranienne et simulé une tumeur cérébrale. Dans l'observation que nous relatons ici, un tel tableau clinique fut réalisé par des lésions très spéciales des plexus choroïdes d'aspect tuberculoïde, dont nous n'avons pu, malgré des recherches multiples, préciser la nature exacte, infectieuse ou parasitaire.

Mme M... Germaine, âgée de trente-quatre ans, est envoyée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 23 août 1933, par le Dr Périsson pour un syndrome d'hypertension intracranienne. En mars 1933, les règles ont cessé et l'aménorrhée a persisté depuis. En juin apparaissent des céphalées, des sensations de vertige avec éblouissement, mais sans chute, puis des vomissements en fusée, non précédés de nausées et non accompagnés de douleurs gastriques. La malade se croit enceinte, un examen gynécologique permet d'écarter cette hypothèse.

Le 13 juillet, la malade doit arrêter son travail, car la marche devient difficile à cause de vertiges ; il existe une tendance à la chute vers la droite.

Les vomissements augmentent de fréquence, aboutissent à une intolérance gastrique complète. La céphalée est intense, continuelle, à maximum nocturne, à siège occipital, elle est particulièrement vive derrière l'oreille droite. Les vertiges, les éblouissements surviennent même au repos, ils ne s'accompagnent pas de bourdonnements d'oreille. La vue baisse, tout travail manuel et la lecture deviennent impossibles.

Le Dr Périsson, qui a examiné alors cette malade, pense à un syndrome d'hyperten-

sion intracranienne ; la constatation d'une stase papillaire semble confirmer ce diagnostic.

Un examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants. Tension de 35 centimètres d'eau en position assise, de 22 centimètres en position couchée avec chute à 15 centimètres après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide. Pas de blocage à l'épreuve de Queckenstedt. Albumine 1 gr., 2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La malade est alors envoyée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour complément d'examen.

A son entrée à la Salpêtrière, le 26 août, elle accuse une amélioration spontanée ; la céphalée, les vertiges, les vomissements, les troubles de la vue ont disparu.

L'examen pratiqué à cette date montre que la marche est presque normale les yeux ouverts, très légèrement festonnante, mais sans déviation nette. Les yeux fermés, la malade dévie à gauche.

Il n'existe pas de signe de Romberg et on ne constate aucune modification du tonus d'attitude.

La force musculaire est normale.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, surtout du côté droit ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils. Toutes les épreuves de la série cérébelleuse sont normalement exécutées.

La sensibilité est normale à tous les modes.

L'examen des nerfs craniens permet les constatations suivantes.

I<sup>re</sup> paire : normale.

II<sup>e</sup>, III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires (examen pratiqué par M. Parfonry) : acuité visuelle normale ; pupilles légèrement inégales, mais réflexes pupillaires normaux ; motilité normale ; fond d'œil montrant un léger flou de la papille, surtout à gauche, sans dilatation veineuse ni hémorragies.

V<sup>e</sup> paire : réflexe cornéen normal ; sensibilité faciale normale.

VII<sup>e</sup> paire : normale.

VIII<sup>e</sup> paire (examen pratiqué par M. Aubry.)

Surdité légère de l'oreille droite du type de transmission ; légère surdité pour les sons graves ; augmentation de la conduction osseuse ; Weber latéralité à droite.

Pas de nystagmus spontané ni de déviation des index.

A l'épreuve calorique (10 cc. à 25°), on constate des deux côtés un nystagmus presque immédiat, qui devient rotatoire en position III ; déviation nette des index avec sensation vertigineuse. Il existe donc un certain degré d'hyperexcitabilité vestibulaire.

IX<sup>e</sup>, X, XI et XII paires : normales.

L'ensemble de ces données constitue donc un bilan à peu près négatif, une intervention chirurgicale ne semble pas justifiée.

Le 19 septembre, l'état se modifie. Les vomissements recommencent et la position de la tête en arrière et à droite provoque des nausées et des vertiges. Durant le mois d'octobre, on constate la persistance des céphalées, de la déviation à gauche durant la marche les yeux fermés, de l'hyperexcitabilité labyrinthique. Deux nouveaux examens oculaires pratiqués par M. Hudelo, le 28 septembre et lé 12 octobre, montrent un œdème discret des deux papilles avec rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs.

Une intervention chirurgicale est alors conseillée, ; elle est pratiquée, le 14 octobre 1933, par M. Petit-Dutaillis. La ponction des deux ventricules montre que le ventricule droit est dilaté et contient environ 15 cmc. de liquide ; le ventricule gauche est impossible à trouver. On fait une injection d'air à droite ; mais celle-ci est très mal supportée, détermine des céphalées violentes et des vomissements ; on décide de retirer l'air sans faire de ventriculographie et de se contenter des données de la ponction.

Se basant sur l'impossibilité de la ponction du ventricule gauche, le chirurgien abandonne la trépanation de la fosse postérieure primitivement envisagée et fait une large trépanation pariéto-occipitale gauche. La dure-mère est tendue ; celle-ci une fois ou-

verte, on constate que, sur toute l'étendue du lobe pariétal, du lobe occipital et de la partie postérieure du lobe temporal, les circonvolutions sont très élargies ; leur consistance est molle, alors que les circonvolutions rolandique et frontale sont normales. La ponction ne permet pas d'individualiser une tumeur dans la profondeur. M. Petit-Dutaillis termine son opération en enlevant la partie postérieure du volet osseux ainsi que l'écaille du temporal.

A la suite de cette intervention, l'état de la malade reste stationnaire ; l'œdème papillaire persiste ainsi que le rétrécissement du champ visuel. On se propose de tenter une nouvelle ventriculographie, mais la malade contracte un érisypèle de la face et meurt le 2 janvier 1934.



Fig. 1. — Coupe de la région bulbaire au niveau des récessus latéraux du 4e ventricule montrant l'infiltration des plexus choroïdes.

Etude anatomique. — 1° *Examen macroscopique.* — Les hémisphères au niveau de la convexité présentent des circonvolutions lisses, aplaties, avec scissures et sillons mal identifiables. A gauche, en arrière du pli courbe, on reconnaît la trace de la ponction intraventriculaire, et la méninge molle a dans cette région un aspect ocreux. Dans la région du tuber, il n'y a pas de saillie appréciable, mais un épaississement méningé notable qui s'étend sur les formations voisines, chiasma, nerfs et bandelettes optiques. Sur des coupes successives horizontales, en ne découvre aucune tumeur primitive ou secondaire. Les ventricules latéraux sont le siège d'une distension considérable qui porte à tous les étages, en particulier sur le segment temporo-occipital. La corne frontale est peu distendue. L'épendyme est partout granuleux, surtout dans les régions antérieures. Les trous de Monro sont perméables ; ils conduisent dans le troisième ventricule qui n'est pas dilaté ; on a même l'impression que les parois latérales, dans la région thalamique et sous thala-

mique, sont plus rapprochées que normalement et entrent par endroits en contact. Toute la région infundibulaire est le siège d'une épendymite granuleuse très accentuée.

Les plexus choroïdes sont le siège d'une infiltration anormale. Depuis le trou de Monro jusqu'au voisinage de l'hippocampe, ils apparaissent épaissis, adhèrent fortement au parenchyme nerveux. Tout le long du sillon choroïdien et des parties latérales de la fente de Bichat, fortement adhérents, ils réalisent une oblitération très hermétique des ventricules latéraux. Sur coupes transversales, ils présentent un aspect jaune brunâtre et ne peuvent être clivés par dissection d'avec le parenchyme



Fig. 2 — Coupe plus bas située, intéressant la portion verticale des plexus choroïdes.

nerveux. La partie médiane de la fente de Bichat semble moins atteinte ainsi que les plexus choroïdes médians.

Une coupe transversale du mésocéphale montre un aspect linéaire de l'aqueduc de Sylvius dont la lumière est virtuelle et parfois même oblitérée.

Le quatrième ventricule est fortement distendu. Dix-huit millimètres environ séparent dans le plan médio-sagittal le plancher de l'angle rentrant du toit. L'épendyme ventriculaire est partout granuleux, en langue de chat. Dans le triangle bulbaire, la toile choroïdienne ainsi que les plexus médians et latéraux présentent un épaississement anormal avec une infiltration nodulaire perceptible au toucher ; à ce niveau également, les formations choroïdiennes sont anormalement adhérentes au plancher ventriculaire et aux corps restiformes ; les diverticules latéraux de Luschka sont complètement oblitérés.

L'examen macroscopique du cerveau révèle donc une hydrocéphalie intense qui explique les phénomènes d'hypertension. Cette hydrocépha-

lie est cloisonnée. Le quatrième ventricule est entièrement isolé, par l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, du foramen de Monro et des diverticules de Luschka. Les ventricules latéraux sont isolés également par l'oblitération de la fente de Bichat et la compression des trous de Monro. Le troisième ventricule possède une cavité presque virtuelle et constitue la seule portion non ectasiée des cavités centrales. Les méninges ne participent pas au processus pathologique ; c'est à peine si nous avons constaté un épaississement à la base du cerveau dans la région tubérienne et autour du bulbe inférieur.

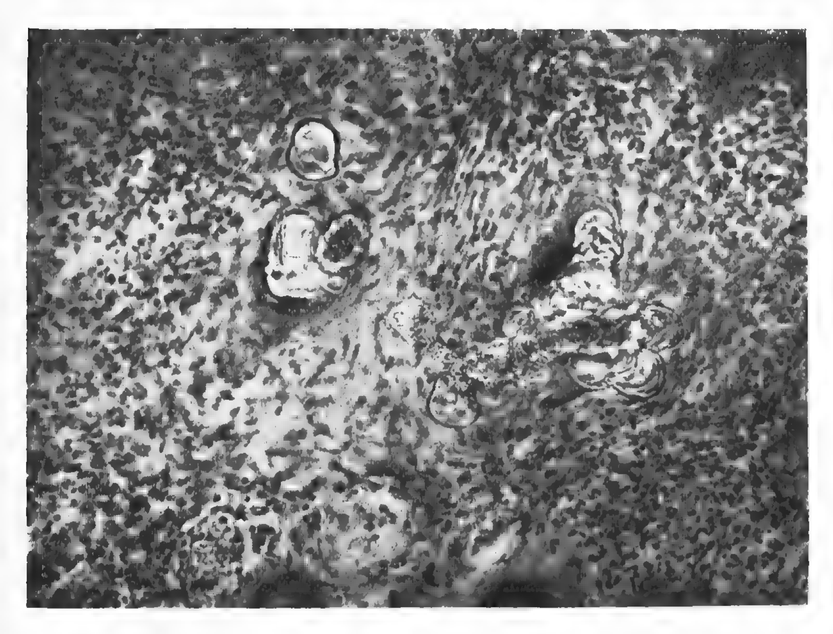


Fig. 3. — Coupe pratiquée au niveau des plexus choroïdes ; méthode de Nissl. Etat inflammatoire diffus avec de nombreuses concrétions.

2° *Etude histologique.* — Sur des coupes sériées de toute la région bulbaire, on vérifie que les lésions portent essentiellement sur les plexus choroïdes. Ceux-ci sont le siège d'une réaction inflammatoire intense. A un premier examen, on est frappé par une disposition pseudo-folliculaire des lésions, avec des centres clairs épithélioïdes, des cellules géantes et à la périphérie de chaque nodule une énorme infiltration lymphoïde.

Néanmoins, un examen plus minutieux montre qu'il ne s'agit pas d'une tuberculose banale. En premier lieu, il nous a été impossible de révéler par tous les procédés employés le moindre bacille acido-résistant. Les plasmodes n'offrent pas en général la disposition en fer à cheval si commune dans la tuberculose et se comportent par l'abondance de leurs noyaux comme des cellules géantes à type corps étranger. Malgré la longue durée du processus, il n'existe aucune tendance à la caséification.

Enfin, caractère qui différencie entièrement ces lésions de la tuberculose, la plupart des lésions nodulées paraissent centrées par des masses claires, à structure feuilletée, à contour polycyclique. Ces masses, en raison de leur transparence, échappent à un premier examen. Il nous a été impossible de préciser leur nature exacte. Des mycologues compétents, MM. Langeron et Magrou, n'identifient pas ces éléments avec des formations parasitaires et tendent à les considérer comme des concrétions. La composition de ces concrétions n'est pas davantage élucidée par les diverses méthodes histo-chimiques que nous avons utilisées. En premier

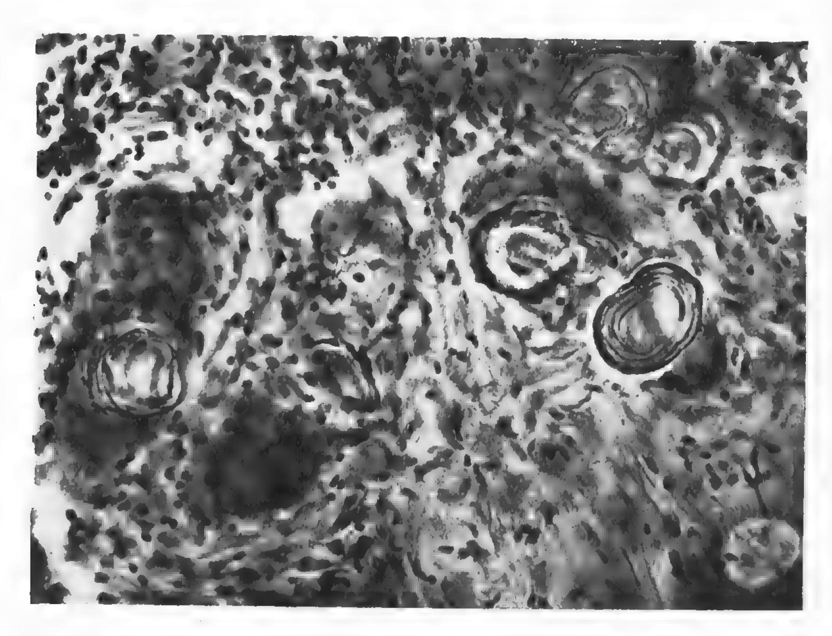


Fig. 4. — Quelques concrétions à un plus fort grossissement ; en bas et à gauche, un plasmode.

lieu, il ne semble pas s'agir de pseudocalcaire, car il n'existe aucune affinité pour l'hématéine. La réaction de Perls pour les sels ferreux est négative. L'iode iodurée ne les colore pas, ce ne sont donc pas des formations amyloïdes Le scharlach les laisse également intactes. Ces concrétions semblent particulièrement fragiles et se brisent facilement au cours des préparations. Nous n'avons pu les dissoudre dans aucun des liquides histologiques usuels.

La nature du processus inflammatoire à détermination strictement choroïdienne que nous venons d'étudier reste donc entièrement inconnue. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion parasitaire ou infectieuse et que les productions singulières, que nous avons signalées, représentent des concrétions dégénératives d'une composition indéterminée. Ce processus inflammatoire choroïdien a provoqué une hydrocéphalie cloisonnée et secondairement un syndrome d'hypertension intracranienne simulant une tumeur cérébrale. A ces lésions choroïdiennes se sont surajoutées,

vraisemblablement dans la phase terminale de la maladie, des réactions méningées de même type tuberculoïde dans la région basilaire.

Cette observation nous a paru présenter un intérêt clinique et aussi un intérêt anatomique. Il est évident que nous ne connaissons pas encore toutes les maladies infectieuses ou parasitaires du névraxe. Certains cas, tel celui que nous venons de relater, doivent rester dans des cadres d'attente ; ils pourront sans doute dans l'avenir être rapprochés de faits semblables.

**Sur une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée se traduisant cliniquement par des phénomènes d'excitation motrice et d'hyperexcitabilité neuromusculaire et un syndrome hypertensif terminal**, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Lucien Rouquès.

(Paraîtra *in extenso* ultérieurement comme mémoire original).

Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme de 15 ans qui présenta pendant 18 mois des absences et des crampes ayant débuté simultanément et ayant subi des variations sensiblement parallèles ; l'examen neurologique était négatif, mais les stigmates d'hyperexcitabilité motrice de la tétanie étaient au complet. Puis apparurent à côté des crampes, des crises de tétanie et des crises comitiales généralisées, des crises toniques tétanoïdes. Un syndrome d hypertension intracranienne avec stase papillaire conduisit à pratiquer une trépanation décompressive suivie d un décès rapide.

L'autopsie ne montra ni tumeur ni méningite séreuse, mais seulement au niveau des deux globus pallidus et des deux noyaux dentelés une infiltration de corpuscules pseudocalcaires situés presque exclusivement au contact de l'adventice des vaisseaux ; une petite lésion de l'axe gris de la frontale ascendante gauche paraît correspondre à un processus analogue à un stade évolutif différent. Les auteurs discutent l'origine de ces lésions qui ne s'accompagnent d'aucune réaction inflammatoire et dont la nature mycosique, malgré une certaine analogie morphologique, ne semble pas pouvoir être affirmée.

**Un cas d'amyotrophie spinale syphilitique**, par MM. J.-A. Chavany et J. Lemant.

La nature syphilitique d'un certain nombre d'amyotrophies spinales plus ou moins progressives est admise depuis longtemps. Soupçonnée par Graves, Hammoud, Niepce, Fournier, elle fut en 1893 affirmée par Raymond qui en objectiva le substratum anatomique sous les espèces d'une *méningo-myélite diffuse à point de départ vasculaire*. Raymond, toutefois, opinait pour *sa rareté*, tandis que, quelque dix ans plus tard, Leri dont on connaît les importants travaux sur la question, parlait de fréquence con-

sidérable. Plus récemment, notre collègue Christophe est revenu sur le même sujet dans sa thèse inaugurale (Paris, 1927). Nous pensons, quant à nous, qu'il s'agit de cas rares sinon exceptionnels, et c'est cette rareté même qui nous incite, entre autres arguments, à publier celui que nous venons d'observer.

Ces amyotrophies syphilitiques peuvent revêtir des aspects très divers, suivant l'étendue et la topographie de leurs lésions causales. Frappant plus souvent les membres supérieurs que les membres inférieurs, un de leurs caractères majeurs est *leur grande irrégularité de distribution* et leur *topographie le plus souvent asymétrique.*

Un de leurs aspects les plus intéressants est réalisé par les cas où la lésion débordant les cornes antérieures atteint le faisceau pyramidal. L'amyotrophie des membres supérieurs s'accompagne alors d'un syndrome sous-lésionnel plus ou moins paréto-spasmodique avec exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs et signe de Babinski ; de tels cas, qui peuvent faire un instant penser à la sclérose latérale amyotrophique, ont été signalés par Raymond, Gilbert, Baudouin et Bourguignon, Leri, Lerouge, Souques et P. Vallery-Radot. C'est un de ces cas que nous rapportons devant vous.

*Observation.* — B. L..., âgé de 66 ans, magasinier, se présente le 28 septembre 1935 à la consultation du service de notre maître Clovis Vincent, porteur d'une paralysie amyotrophique des deux bras, *prédominante nettement sur le côté gauche et manifestement plus marquée sur les muscles proximaux.*

Le *début* des troubles remonte à la fin de décembre 1934. Il paraît avoir été *assez brusque*. Le travail du sujet, en parfaite santé jusque-là, consistait à porter de lourds fardeaux. Un beau jour, dit-il, il constate une faiblesse du bras gauche dont il se rend compte de la façon suivante : il s'était baissé pour soulever avec ses deux bras un paquet de 20 kilos ; il se relève tenant solidement de ses deux mains les cordes entourant le paquet, mais quand il veut plier les bras pour élever le paquet il se rend compte qu'il ne peut effectuer le mouvement à gauche. *Le signe révélateur est donc une faiblesse du biceps gauche*. Il ne constate pas à ce moment d'amyotrophie. Seuls son épaule et son bras gauche sont gênés ; rien du côté de l'avant-bras, de la main ou des doigts. Rien à droite.

Quelques jours après apparaissent *des douleurs* dans le bras gauche ; peu intense, ne survenant qu'au moment des efforts qu'elle entrave, cette algie siège au tiers supérieur de la face externe du bras gauche.

La faiblesse musculaire augmente progressivement à gauche. Depuis juillet, le malade constate que, pour rouler une cigarette, il est obligé d'appuyer l'avant-bras gauche sur une table pour l'empêcher de tomber. Et cependant il se rend compte que les mouvements de ses doigts sont normaux. C'est *en juillet* 1935 *qu'il s'aperçoit aussi que son bras a maigri*.

Depuis le début de septembre, B. accuse une légère douleur *du bras droit*, symétrique de celle du côté gauche survenant surtout lors de l'abduction du bras. Il n'a pas réalisé de lui-même de diminution de la force musculaire à droite.

Par ailleurs, le malade signale en outre de petits *élancements douloureux* peu intenses dans les cuisses lors de la marche ; il ne s'en plaint guère et ne s'arrête même pas. Il signale enfin quelques *troubles sphinctériens* ; du côté de la vessie, il a des mictions impérieuses (ceci depuis 15 ans), mais pas de rétention. Du côté rectal, il doit souvent se presser pour se présenter à la garde-robe, même s'il n'a pas la diarrhée.

*L'examen neurologique* pratiqué au début d'octobre met en évidence :

*Du côté gauche,* une paralysie du type radiculaire supérieur (Duchenne Erb) (C5C6) por-

tant surtout sur l'abduction du bras et sur la flexion de l'avant-bras sur le bras (atteinte concomitante du long supinateur dont la corde au cours de l'effort a disparu). Le bras ne peut être porté et maintenu dans l'abduction horizontale. L'adduction est moins touchée quoique très mauvaise. Les mouvements d'antepulsion et de rétropulsion du bras sont meilleurs. Léger décollement de l'omoplate lorsqu'on porte passivement le bras en avant traduisant une participation du grand dentelé. L'extension de l'avant-bras sur le bras est bonne ; tous les mouvements du pouce et des doigts, tous les mouvements du poignet sont normaux.

*Du côté droit,* l'abduction du bras est diminuée mais dans des proportions beaucoup moins grandes qu'à gauche. B. peut lever son bras jusqu'à la verticale. La flexion de l'avant-bras sur le bras est moins vigoureuse que chez un sujet normal. L'extension de l'avant-bras sur le bras est bonne. Intégrité des muscles distaux identique à celle du côté opposé. En somme, atteinte modérée du bras droit infiniment moins marquée qu'à gauche.

*Des deux côtés,* la paralysie est *amyotrophiante.* Fonte musculaire plus palpable que visible des deltoïde, biceps, triceps, muscles périscapulaires à gauche. Amyotrophie moins marquée des mêmes muscles à droite.

On note la présence de *très nombreuses contractions* fibrillaires secouant les muscles malades.

*Du côté des membres inférieurs,* la force musculaire est normale à tous les segments du membre, dans toutes les loges musculaires.

Le malade marche normalement, tient parfaitement l'équilibre : pas de Romberg.

*Les réflexes tendineux* sont *très vifs* des 2 côtés au niveau des membres supérieurs (radial, cubital, olécranien) ; le réflexe olécranien paraît plus vif à gauche du fait de la brusque contraction d'un triceps plus flasque jusque-là. Mais, en réalité, ils sont tous égaux.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont normaux, les achilléens seulement un peu vifs.

Les *réflexes cutanés* crémastériens et abdominaux existent à droite et à gauche. On note du côté gauche la présence d'*un signe de Babinski.*

La *sensibilité* est normale à tous les modes (superficiels ou profonds).

Il existe *un état hypotonique des muscles paralysés,* par ailleurs le tonus est normal.

Les *nerfs craniens* sont normaux. Aucun signe de la série bulbaire ou pseudo bulbaire.

Les *pupilles* sont égales, régulières, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation convergence.

L'*examen général* n'apporte aucun complément d'information. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 18 et 9 1/2. Poumons, foie, tube digestif sont normaux.

Aucune trace de leucoplasie.

L'*examen du sang* met en évidence :

*Urée sanguine* : 0 gr. 60.

*Bordet-Vassermann* avec extrait simple : positif ++, avec extrait cholestériné : positif +++.

*Floculation* : Méthode de Vernes : 6. Méthode de Kahn : positif +++.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* donne :

Albumine : 0 gr. 40 par litre (au tube de Sicard). Lymphocytose : 4 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte. Bordet-Wassermann : négatif.

L'*épreuve manométrique lombaire* de Queckenstedt Stookey est complètement normale.

Par contre, *le lipiodo diagnostic* pratiqué, le malade étant basculé, met en évidence un *arrêt partiel et temporaire* d'ailleurs du transit lipiodolé sous forme d'un accrochage en gouttelettes éparses en C4, C5, C6, C7 (vertèbres).

L'*examen électrique* objective sur le deltoïde et le biceps gauche une hypoexcitabilité faradique très nette et une hypoexcitabilité galvanique avec tendance à la lenteur. Par ailleurs, les réactions sont normales. Il existe une augmentation de la chronaxie du deltoïde gauche, faisceau moyen 7,95 au lieu de 0,10 et du biceps gauche 0,50 au lieu de 0,10. Les chronaxies des autres muscles sont normales.

*Les antécédents* de B sont les suivants : marié, sa femme est bien portante et n'a jamais eu de grossesse. Lui-même dit n'avoir jamais su qu'il avait la syphilis et il n'a jamais

fait de maladie grave. Il a séjourné aux colonies (Madagascar et Réunion) de 1888 à 1891. A retenir un zona très douloureux développé en juillet 1935 dans les premières lombaires droites, zona dont il persiste des cicatrices indélébiles sans séquelles névralgiques.

*En résumé*, on est en présence d'un homme de 66 ans, *syphilitique certain*, comme en témoignent ses réactions sérologiques, chez lequel se déclancha assez brusquement, semble-t-il, une paralysie de la racine du membre supérieur gauche qui s'accrut progressivement et devint lentement amyotrophiante, le tout accompagné de symptômes algiques discrets. 9 mois après ce début, apparurent des signes analogues mais très estompés du côté droit. Irritation pyramidale concomitante décelée par la présence du signe de Babinski à gauche.

* * *

Un certain nombre de symptômes de notre observation méritent d'être soulignés.

Dès 1893, Raymond donnait trois signes qui devaient permettre de penser à l'origine spécifique de certaines amyotrophies : l'*évolution subaiguë*, la *paralysie précédant l'atrophie* et l'*existence de douleurs*. La valeur de cette triade devait être ultérieurement battue en brèche par Leri. Or nous retrouvons manifestement les deux premiers signes énoncés par Raymond dans notre cas, où le début brusque des accidents et la paralysie signe révélateur sont des plus nets. Le troisième signe existe aussi sous forme de douleurs d'intensité modérée. De plus, la topographie asymétrique des troubles pariéto-amyotrophiques s'y révèle dans toute sa splendeur.

En l'absence de la notion de forte positivité des réactions humorales sanguines, on aurait pu émettre un instant l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique. Mais ce n'est pas le début habituel de la maladie de Charcot qui affectionne en premier lieu les muscles distaux, atrophie avant de paralyser et qui eût donné au bout de onze mois des petits signes d'atteinte bulbaire. La vivacité des réflexes tendineux des membres supérieurs, l'atteinte pyramidale du membre inférieur gauche, l'existence de nombreuses contractions fibrillaires auraient encore facilité l'erreur de diagnostic.

Encore que la constatation d'un Bordet-Wassermann positif dans le sang ne permette nullement à elle seule de penser à une syphilis nerveuse, sa coexistence avec les signes habituels des amyotrophies syphilitiques prend une valeur considérable. La présence d'une lymphocytose pathologique et d'une certaine augmentation du taux de l'albumine rachidienne permet d'affirmer la nature inflammatoire du processus. Quant à la négativité du Bordet-Wassermann dans le liquide spinal, elle n'est pas pour nous surprendre et Christophe, dans sa thèse, cite, sur 19 malades, 7 cas où le Bordet-Wassermann s'avéra négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Une dernière remarque aura trait *à l'accrochage lipiodolé en regard exactement de la lésion spinale.* Cet accrochage vient justement signer la nature anatomique du processus en cause. Les observations antérieures d'amyotrophies syphilitiques montrent en effet qu'il n'y a pas seulement atrophie pigmentaire des cellules des cornes antérieures (qui explique l'amyotrophie et la paralysie), sclérose du cordon antéro-latéral (qui explique le syndrome pyramidal), mais encore un gros épaississement de la méninge sus-jacente. « Elle est devenue plus ou moins louche, opaque, bourrée de lymphocytes qui forment parfois, surtout au niveau des racines antérieures, de véritables nodules. » (Leri.) Les vaisseaux spinaux (et ce doit être là la lésion initiale) ont leur paroi interne épaissie, leur lumière rétrécie ; ils sont entourés de gaines lymphocytaires. Quoi d'étonnant alors que l'huile iodée chemine mal dans des espaces sous-arachnoïdiens aussi pathologiques ? On saisit le lien de passage qui existe entre les cas analogues au nôtre et la *pachyméningite cervicale hypertrophique* d'origine syphilitique.

Tout nous portant à penser que nous sommes en présence d'une amyotrophie spinale d'origine syphilitique, un traitement énergique s'imposait ; étant donné l'âge du sujet, nous avons rejeté l'arsenic et préféré un traitement mixte à base de mercure, de bismuth et d'iodure de potassium.

**Les méningiomes chez l'enfant**, par MM. T. de Martel et J. Guillaume

Nous avons présenté à la Société, en avril 1934, une enfant de 9 ans chez laquelle nous avions pratiqué l'ablation d'un volumineux méningiome de l'hémisphère droit. La rareté d'une telle variété de tumeur, à cette période de la vie, nous incite à présenter aujourd'hui une autre malade âgée de 10 ans, opérée d'une lésion analogue ; la comparaison des deux cas permet un certain nombre de considérations.

Ginette St..., âgée de 10 ans, nous est adressée par les Drs Bourguet et Enverbuche. Aucun antécédent pathologique particulier n'est à signaler ; elle est née à terme, l'accouchement fut normal.

Le développement physique et intellectuel se poursuit normalement et l'enfant suit la classe dans de très bonnes conditions jusqu'en juillet 1935. A cette époque et même un mois auparavant, elle accuse parfois des céphalées frontales plus rarement occipitales, le matin au réveil. A diverses reprises, ces douleurs s'accompagnent de vomissements bilieux.

L'apparition d'un strabisme, il y a un mois, justifie un examen ophtalmologique qui révèle l'existence d'une stase papillaire bilatérale, d'une cécité presque totale de l'œil droit alors que du côté gauche l'acuité visuelle se maintient à 8/10.

Étant données ces constatations, la malade nous est adressée.

*Examen* le 18 septembre 1935. L'état général est excellent ; depuis trois semaines l'enfant n'a plus de céphalées ni de vomissements, et son psychisme est intact.

La marche et l'équilibration sont normales, aucune hypotonie n'est décelable aux divers segments.

Il n'existe aucun signe de la série cérébelleuse ; seules quelques secousses nystagmiformes, dans le regard latéral droit, sont à signaler ; mais leur valeur sémiologique est discutable, étant donnée la parésie du moteur oculaire externe droit.

La motilité est normale ; les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés; aucune atteinte faciale n'est décelable.

La sensibilité aux divers modes est intacte.

L'examen labyrinthique aux épreuves calorique et rotatoire traduit une légère hyperexcitabilité bilatérale.

Il existe une stase papillaire bilatérale avec aspect atrophique secondaire de la papille droite.

V. O. D.: perception lumineuse.

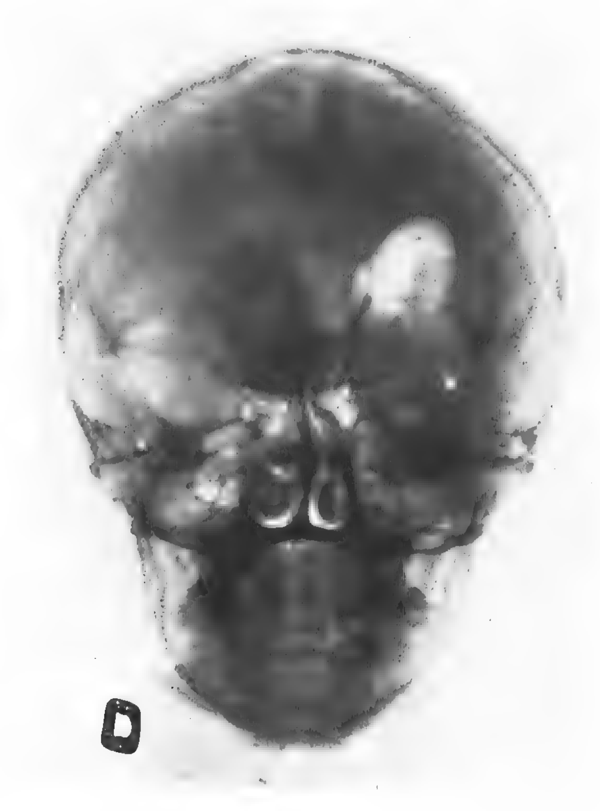



Fig. 1.

V. O. G. : 7/10, le champ visuel de ce côté est normal ; le moteur oculaire externe droit est parésié.

Aucun signe de la série infundibulo-hypophysaire n'est à signaler.

Les radiographies traduisent seulement l'existence d'une hypertension intracranienne importante.

*Diagnostic* : Rien ne permet de préciser l'étiologie de ce syndrome d'hypertension, étant donnée l'absence de toute manifestation neurologique : seule la discordance très accentuée entre l'atteinte de l'un et l'autre des nerfs optiques rend vraisemblable l'existence d'un processus tumoral à développement latéral droit, mais seule la ventriculographie permettra un diagnostic précis.

Le 21 septembre 1935 : ponction du carrefour ventriculaire gauche qui est en position normale. Tension 80.

Du côté droit, la cavité ventriculaire n'est pas accessible. Les ventriculogrammes ré-

vèlent l'existence d'une tumeur frontale droite, lésion paraissant circonscrite (gliome kystique ou méningiome) (fig. 1 et 2).

Etant donné le volume de cette tumeur chez une enfant, on pratique pendant 48 heures un drainage ventriculaire progressif pour atténuer l'importance de la décompression brusque que produira fatalement l'exérèse de la lésion.

*Intervention* le 23 septembre 1935. Position assise, anesthésie locale. Volet fronto-pariétal droit avec scalp. Hémorragies osseuses et durales abondantes. Ouverture de la dure-mère sur la région frontale moyenne. La tumeur apparaît, ayant les caractères d'un méningiome adhérent sur une large zone à la dure-mère que l'on doit sacrifier à ce niveau. Clivage sous-arachnoïdien de la lésion, qui se sépare parfaitement du tissu céré-



Fig. 2.

bral adjacent ; elle est très volumineuse et son évidement partiel à l'électro est indispensable pour éviter toute dilacération cérébrale. On peut alors la basculer vers le haut et la désinsérer de l'extrémité antérieure du sinus longitudinal supérieur et amener un prolongement important qui avait fusé du côté gauche en passant sous la faulx du cerveau.

La tumeur, enlevée en totalité, pèse 280 gr. L'hémostase paraissant parfaite, on remplace la perte de substance de la dure-mère par une membrane amniotique : on ferme définitivement le volet osseux et on suture les téguments.

*Suites opératoires* : Aucune complication ne survient ; la température ne dépasse pas 38°7 ; 15 jours après l'intervention, l'enfant quitte le service.

Actuellement, l'état général est excellent, l'activité est normale, aucun trouble neurologique ou psychique n'est décelable ; la stase papillaire a presque totalement disparu ; du côté droit l'enfant distingue les mouvements de la main, à gauche l'acuité est de 8/10.

L'examen histologique pratiqué par le Pr Oberling a montré qu'il s'agissait d'un méningoblastome très caractéristique.

En comparant cette observation à celle de l'enfant que nous avons présentée à la Société en avril 1934, plusieurs faits nous paraissent dignes de remarque.

Dans les deux cas, les tumeurs qui comprimaient l'hémisphère droit étaient sensiblement identiques tant par leur volume que par leurs caractères macroscopiques et histologiques.

Malgré la lenteur de développement de telles lésions, la période d'extériorisation clinique fut très courte : 3 mois environ dans les deux cas, marquée seulement par des manifestations banales d'hypertension intra-

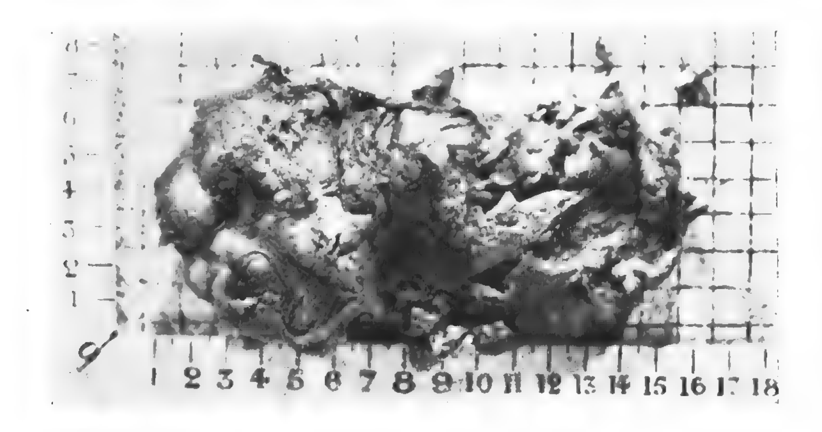



Fig. 3.

cranienne. Ce fait, qui n'est pas exceptionnel dans les cas de méningiome chez l'adulte, est particulièrement net ici. Il est vraisemblable d'admettre qu'à cet âge, la malléabilité du squelette cranien, en permettant une augmentation des divers diamètres sous l'influence de l'hypertension, met à l'abri des troubles imputables à cette dernière, jusqu'à un stade tardif où la limite d'adaptation est atteinte.

Par contre, l'absence de syndromes focaux se conçoit plus difficilement, étant donné le degré de compression qu'exercent de telles tumeurs ; il faut admettre une résistance particulière des divers centres à cet âge, ou une différenciation incomplète permettant un jeu de suppléances. Quoi qu'il en soit, cette notion de latence de tumeur hémisphérique chez l'enfant implique la nécessité d'une ventriculographie pour préciser la localisation de la tumeur et surtout la cause du syndrome d'hypertension en pareils cas ; en effet, l'absence de tout symptôme focal et les caractères évolutifs du syndrome peuvent aiguiller vers le diagnostic trop facilement porté de méningo-encéphalite diffuse et surtout d'épendymite secondaire à l'une quelconque des maladies infectieuses de l'enfance.

## Observation d'un tubercule central de la région pariétale enlevé chirurgicalement, par M. Paul Schmite.

Nous rapportons à la Société de Neurologie l'observation d'une malade présentant un tubercule de la région pariétale que nous avons enlevé chirurgicalement il y a 3 mois et qui présente depuis une amélioration considérable.

P... Suzanne, âgée de 26 ans, est adressée le 12 juillet 1935 au Dr Petit-Dutaillis, parce qu'elle présente depuis quelques mois des crises convulsives et des phénomènes paralytiques du côté gauche.

Les troubles pathologiques remontent en effet au mois de février 1935. Peu de temps après la naissance d'un enfant bien portant et dont l'accouchement s'était passé normalement, la malade fut prise de convulsions dans la main gauche, suivies de phénomènes parétiques avec impossibilité de se servir de sa main. Rapidement les troubles se sont amendés, mais les crises se sont reproduites à intervalles irréguliers. Depuis le mois de mai, les crises sont devenues plus rares, mais la paralysie s'est accentuée et s'est étendue au membre inférieur gauche où la malade ressent une gêne pour les différents mouvements. En même temps sont apparus d'autres symptômes : la malade accuse une céphalée violente survenant surtout le matin au réveil. La vue s'est affaiblie progressivement et actuellement la malade ne peut plus lire. Enfin, fréquemment, apparaissent des vomissements spontanés.

L'examen neurologique révèle l'existence d'une hémiplégie gauche prédominant au membre supérieur.

Les mouvements de l'avant-bras sont normaux, mais la main ne peut exécuter aucun mouvement. Les doigts sont contracturés en demi-flexion et leur extension est impossible. Il existe au niveau de la main une atrophie musculaire considérable des éminences thénar et hypothénar ainsi que des espaces interosseux.

Au membre inférieur, la force est nettement diminuée et l'épreuve de Barré est positive.

A la face, on constate une paralysie faciale de type central. Tous les réflexes tendineux sont exagérés. Au membre supérieur, la recherche du réflexe stylo-radial entraîne de petites secousses cloniques des doigts.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Enfin signalons qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité tant superficielle que profonde.

L'examen des yeux pratiqué le 18 juillet 1935 par le Dr Hudelo montre une acuité visuelle OD et OG = 3/10. Le champ visuel est normal. Le droit externe droit est parésié, mais surtout il existe une stase considérable bilatérale prédominant à droite.

Des examens radiostéréoscopiques du crâne n'ont révélé aucune anomalie.

En résumé, il s'agissait d'une malade présentant un syndrome d'hypertension intracranienne probablement en rapport avec une tumeur de la région moyenne de la zone rolandique droite.

L'opération fut décidée, mais devant l'état général de la malade qui était très mauvais (amaigrissement squelettique, tension artérielle à 10-7) on décida de faire un simple volet décompressif.

1re intervention. — Le 23 juillet, le Dr Petit-Dutaillis taille un large volet fronto-pariéto-temporal droit. On constate une tension considérable de la dure-mère et l'on décide avant de refermer de faire une ablation importante de l'écaille du temporal et d'une partie du volet. Ferme-

ture de la plaie en étages à la soie en plaçant un petit drain à la base du lambeau.

Depuis l'intervention, les céphalées ont disparu, — l'acuité visuelle s'est améliorée, — les vomissements ont diminué.

L'examen neurologique ne montre aucune modification. — On retrouve les signes de l'hémiplégie gauche. Notons cependant qu'il existe au niveau du membre supérieur gauche des troubles de la sensibilité profonde avec perte du sens stéréognostique.

L'état général de la malade reste toujours précaire ; cependant, les signes d'hypertension intracranienne réapparaissant, et l'examen du fond




Fig. 1.

d'œil montrant toujours un gros œdème papillaire bilatéral, une nouvelle intervention fut décidée.

2e INTERVENTION. — Le 5 août 1935, opérateur : Dr Schmite. Aides : MM. Forget et Chaouli. Anesthésie par lavement de chloral et anesthésie régionale à la cocaïne. Après soulèvement du volet osseux pratiqué lors de la 1re intervention, on ouvre la dure-mère.

On sent à la palpation de la région pariétale droite, en avant de la scissure de Rolando une zone résistante de la grandeur d'une pièce de 5 francs. A l'aide du bistouri électrique on arrive à 1 centimètre de profondeur sur une tumeur de consistance ferme qui ne présente pas de plan de clivage net et que l'on doit enlever en grande partie par fragments à l'aide de l'électrocoagulation et par succion.

Le volet osseux est remis en place puis la plaie est fermée en étage à la soie après avoir placé un petit drain à la base du lambeau.

Les suites opératoires ont été bonnes, et très rapidement on a pu assister à une amélioration considérable de l'état général avec reprise du poids, élévation de la tension artérielle et reprise rapide d'une certaine activité.

Les signes neurologiques sont restés sensiblement stationnaires. La malade présente toujours les signes d'une hémiplégie gauche prédominant au membre supérieur, mais les signes d'hypertension intracranienne ont régressé et le dernier examen des yeux pratiqué par le D[r] Hudelo a montré une stase très légère. La malade n'a présenté aucune crise épileptique depuis l'intervention. Tout l'intérêt de cette observation nous paraît résider dans la nature anatomique de cette tumeur. Celle-ci fut en effet confiée au D[r] Ivan Bertrand qui nous apprit qu'il s'agissait indiscutablement d'un tuberculome — et c'est pourquoi nous avons pensé qu'il y avait intérêt à rapporter cette observation.

Certes, il existe déjà dans la littérature médicale un certain nombre de cas de tuberculomes opérés ; mais les résultats ont été très variables : tantôt la mort survenait peu de temps après l'intervention, tantôt la mort se produisait dans les années suivantes. Cushing, en 1932, signalait 15 morts sur 30 opérations, mais insistait sur une grosse mortalité dans les trois années suivantes.

Récemment Boschi et Campailla rapportaient également l'observation d'un tuberculome sous-cortical de la région rolandique mort, 2 ans après l'intervention, de tuberculose pulmonaire.

Ces résultats si peu favorables font que beaucoup d'auteurs préfèrent se contenter d'une simple trépanation décompressive et MM. André Thomas, de Martel, Schaeffer et Guillaume ont publié une observation dans laquelle le malade présenta une survie de 16 mois après une simple décompression.

Nous ne pouvons prévoir ce que les années suivantes réservent à notre malade. Mais trois mois après l'intervention, nous pouvons constater une amélioration considérable avec disparition des signes d'hypertension intracranienne, des crises d'épilepsie et transformation radicale de l'état général.

Il est permis d'espérer que notre malade qui ne présente aucun autre antécédent et aucune autre localisation tuberculeuse survivra à son tubercule cérébral et pourra être rangé à côté de l'observation de Paterson et Stevenson et celle présentée à la Société de Neurologie par MM. Cl. Vincent, Heuyer et M[lle] Claire Vogt.

En tout cas, s'il n'est pas permis de poser encore avec certitude un pronostic d'avenir, nous pouvons dès maintenant nous réjouir des résultats actuels. La méningite tuberculeuse que l'on pouvait redouter dans les suites opératoires ne s'est pas manifestée, bien qu'aucune précaution spéciale n'ait été prise car rien ne nous faisait prévoir l'existence d'une lésion tuberculeuse.

Cette observation paraît ainsi confirmer l'opinion émise par MM. Cl. Vincent, David et Puech sur le traitement chirurgical des tubercules cé-

rébraux, à savoir que leur siège dans la fosse antérieure et leur localisation profonde leur confèrent un pronostic moins redoutable, s'opposant ainsi à ceux de la fosse postérieure et à ceux qui sont superficiels, voisins des méninges.

**Débilité mentale congénitale avec hypertonie et paratonie, opposition et négativisme. Sémiologie des réactions de blocage**, par M. P. R. Bize.

Sous le terme de « paratonie », E. Dupré (1) a désigné un aspect particulier que peut revêtir la débilité motrice congénitale ; la paratonie étant « une variété d'hypertonie musculaire diffuse, en rapport avec les mouvements intentionnels et aboutissant à l'impossibilité de réaliser volontairement la résolution musculaire ». Pour déceler l'existence de la paratonie musculaire, il suffit de demander au sujet de relâcher volontairement un de ses membres supérieurs et de l'inviter à faire le « bras mort » ; cette manœuvre, chez le paratonique, entraîne un état de contracture musculaire dont l'intensité est proportionnelle aux efforts accomplis par le sujet pour obtenir le relâchement, les muscles entrant même dans un état de tension telle que le segment du membre intéressé se met dans une attitude cataleptoïde momentanée. La paratonie s'apprécie également dans l'exploration des réflexes tendineux, ceux-ci sont bloqués et même le blocage augmente par la manœuvre de Jendrassik, en raison des contractions syncinétiques que cette manœuvre engendre chez le sujet. Par ailleurs, la palpation abdominale a même pu, dans certains cas, faire croire à une contracture de défense d'origine péritonéale ou appendiculaire et entraîner une intervention. Tout se passe donc comme s'il s'agissait, chez ces sujets, d'une *insuffisance du pouvoir d'inhibition volontaire*.

Ayant eu l'occasion de suivre, depuis plusieurs années, une jeune malade débile, atteinte, non seulement de paratonie manifeste, mais encore d'une hypertonie particulière et d'opposition mentale avec négativisme nous avons cru utile de rapporter son observation ; il nous a paru intéressant, en effet, à son sujet, d'essayer de préciser une sémiologie des « réactions de blocage » et, d'autre part, d'envisager dans quelle mesure on pouvait, chez cette malade, penser à une solidarité originelle et profonde entre les troubles moteurs qu'elle présente et certaines de ses attitudes mentales.

D... Yvette est âgée de 15 ans ; elle nous a été amenée par sa mère il y a 3 ans pour retard mental et pour des troubles du caractère à type de désobéissance, d'indocilité, de négativisme et de fugues. Cette enfant est née à terme, dans des conditions absolument normales (présentation du sommet ; travail de durée normale ; ni application de forceps ni circulaire du cordon) ; elle a crié tout de suite et n'était nullement cyanosée. Elle est la 7e de sept enfants ; ses frères et sœurs sont bien portants, sauf l'un qui est actuellement parkinsonien et qui fut atteint d'encéphalite au moment même où sa mère

(1) E. Dupré. *Pathologie de l'imagination et de l'émotivité*, p. 260 et suiv. *Payot*, 1925.

était enceinte de la malade actuelle. Son père et sa mère sont bien portants et la grossesse fut régulière. On ne note aucun cas similaire dans la famille, aussi loin que l'on puisse remonter.

Aucune convulsion, aucune méningite, aucune maladie spéciale dans les premières années. Le développement a été le suivant : premiers pas à 17 mois ; continence sphinctérienne à 2 ans ; premiers mots vers 17 mois.

D'après les renseignements recueillis, il semble que cette enfant a toujours été comme



Fig. 1. — Hypoextensibilité des fléchisseurs (limitation de l'angulation dorsale du poignet).



Fig. 2. — Extensibilité normale des extenseurs (limitation de l'angulation ventrale du poignet).

elle est actuellement, et il est impossible de pouvoir mettre en évidence un changement brusque dans son état qui puisse faire penser à un processus acquis. De très bonne heure, sa mère a été frappée de sa gaucherie, de sa maladresse, de l'air toujours gêné de sa physionomie et surtout de son indocilité et de sa désobéissance systématique. Elle a appris très difficilement ses lettres, mais n'a jamais pu les assembler ; ce n'est que très difficilement qu'elle est arrivée à écrire son nom ; manuellement, on n'a jamais pu lui apprendre que des choses très simples.

*Examen neurologique*. — La station debout, la marche, la force segmentaire, sont normales ; de même l'attitude des différents segments du corps. Les réflexes tendineux sont assez difficiles à mettre en évidence ; cependant, après avoir obtenu le relâchement nécessaire, ils sont nettement normaux, plutôt vifs, mais sans clonus. Ses cutanés abdo-

minaux sont normaux. Il y a un signe de Babinski à peu près constant à droite ; à gauche, la réponse est indifférente.

Outre le signe de Babinski, certaines syncinésies traduisent l'atteinte des voies pyramidales ; ainsi, dans la marche, il y a une accentuation nette de la participation des membres supérieurs aux mouvements alternatifs des membres inférieurs : la manœuvre de Klippel est nette à droite et à gauche ; le mouvement de serrement d'une main entraîne une réaction identique de l'autre main.

Il n'existe aucune choréo-athétose, aucun tremblement, aucun mouvement anormal. Les mouvements de grande amplitude (travaux du ménage, de la toilette, de l'habillement) s'effectuent à peu près convenablement quoiqu'avec une certaine lenteur et assez de maladresse ; par contre, les mouvements fins (tricoter, coudre, écrire) sont très difficiles : le mouvement de se tourner les pouces ne peut être qu'ébauché ; dans les mouvements de gamme, les doigts ne peuvent fonctionner isolément, même l'index.

Si l'on fait abstraction de l'élément paratonique qui vient gêner l'examen, les épreuves doigt-nez et talon-genou se montrent normales ; il en est de même pour la diadocinésie, les réactions d'équilibration, les synergies de coordination, les épreuves de passivité et de ballottement.

Les réflexes de posture sont normaux ; de même la réponse des orteils aux épreuves de poussée.

L'étude de l'*extensibilité* est particulièrement intéressante ; on est frappé par la diminution considérable de l'extensibilité des fléchisseurs des membres supérieurs et inférieurs. L'angle que fait le dos de la main avec le dos de l'avant-bras est normalement à angle droit, voire aigu ; ici, il est obtus : le plan de la main dépasse à peine l'horizontale ; au fur et à mesure que l'on vient à accentuer l'angulation, les doigts se fléchissent ; ce qui vient signer l'*hypertonie des fléchisseurs* ; effectivement, l'angle ventral main-poignet est aigu ; de même l'angle bras-avant-bras (2 travers de doigt seulement séparant le poignet de l'épaule) ; l'extension de l'avant-bras sur le bras forme un plan horizontal (peut-être ce mouvement est-il cependant un peu plus limité qu'à l'état normal).

Au niveau de la main, cette hypertonie porte également sur certains mouvements des doigts : la main étant posée à plat sur une table, et si on essaie d'élever isolément le 4ᵉ ou le 3ᵉ doigt, l'angulation que l'on obtient reste très aiguë, alors que chez certains sujets on peut arriver à mettre le doigt en position à peu près perpendiculaire au plan de la main ; de même si l'on essaie d'écarter au maximum de l'axe médian le 5ᵉ doigt et le pouce, l'angle que forment les axes de ces deux doigts atteint à peine 90° alors que chez certains sujets l'ouverture de l'angle arrive à se confondre avec la ligne droite. Au membre inférieur, les constatations sont superposables : limitation de l'angle dorsal pied-jambe ; facilité de l'hyperflexion ventrale du pied, de l'angulation talon-fesse ; limitation légère de l'extension jambe-cuisse. Il s'agit donc, chez cette malade, d'une hypo-extensibilité particulière, en ce sens qu'elle est presque spécifiquement localisée sur les fléchisseurs. Il y a, en outre, lieu de noter que cette hypertonie est un peu plus marquée à gauche qu'à droite : l'angle dorsal main-avant-bras étant un peu plus obtus à gauche ; de même, l'angle talon-fesse est un peu moins aigu ; la cause de cette légère asymétrie réside peut-être en ce que la malade est gauchère.

On confond souvent, sous le terme de laxité articulaire, ce qui revient au tonus musculaire (ou extensibilité) et au surtout capsulo-ligamentaire (ou « dislocabilité ») ; l'extensibilité s'apprécie par l'angle que forment entre eux les 2 segments en jeu dans l'articulation envisagée (angle main-poignet, bras-avant-bras...) ; la *dislocabilité* s'apprécie par le ressaut que font entre elles les surfaces articulaires lorsqu'on les fait glisser l'une sur l'autre (ce qui, en pratique, peut se traduire par l'aptitude aux entorses). Chez notre malade, nous venons de voir ce qu'il en était pour l'extensibilité musculaire ; en ce qui concerne la dislocabilité, celle-ci est nulle : le surtout capsulaire est tellement serré qu'aucun jeu n'est possible.

Ce qui est vraiment très remarquable, chez cette malade, ce sont les *réactions de blocage* qu'elle présente à la plupart des manœuvres d'exploration.

La manœuvre du *bras mort* de Dupré est très nette : quand on invite la malade à laisser pendre son bras inerte et flasque, les muscles du bras restent contractés et

s'opposent à toute mobilisation passive ; avec les épreuves de *ballottement* (main, pied, épaule, hanche), le résultat est identique ; mais comme nous l'a très bien fait remarquer M. André-Thomas qui a bien voulu examiner avec nous cette malade, le blocage observé n'est pas rigoureusement invariable : après plusieurs manœuvres de mise en relâchement, l'hypertonie cesse et le ballottement devient semblable à celui que l'on obtient chez un sujet normal.

Dans la *manœuvre du coude* sur laquelle Baruk a insisté et qui consiste à apprécier les variations du tonus du biceps au cours de la mobilisation passive de l'avant-bras sur le bras, il est facile de constater chez cette malade une hypertonie d'opposition : lors de l'extension de l'avant-bras, le biceps se bloque immédiatement en formant comme un ressaut sous le doigt qui palpe ; puis, secondairement, le muscle se laisse étirer ; ce n'est qu'au bout de plusieurs mobilisations que l'on peut faire céder cette contracture, ceci à l'inverse de la contracture du parkinsonien qui persiste pendant tout l'étirement en formant des saccades successives (roue dentée) et qui, d'autre part, se montre invariable au cours d'une succession de mobilisations. On peut donc dire, chez cette malade, qu'il y a, lors de l'étirement musculaire, une contracture antagoniste dont la caractéristique est d'être immédiate, comme en ressaut, et d'être variable, étant susceptible de céder au cours de mobilisations successives. On ne trouve pas ici d'« accompagnement », comme on peut en voir chez certains catatoniques. Le trouble est donc essentiellement un trouble d'opposition.

On peut rapprocher de cette manœuvre les deux suivantes qui nous ont paru être des tests assez commodes pour apprécier l'état d'opposition que présente cette malade à toute mobilisation : les épreuves de *plicature* et de *rotation*. Si, sans prévenir la malade, on exerce une pression sur sa nuque afin de lui faire plier le tronc, immédiatement une opposition se manifeste, et plus on appuie, plus la résistance augmente : ceci à l'inverse de sujets qui, particulièrement malléables, se laissent plier sans aucune difficulté. De même, si, avec l'extrémité de l'index, on essaie d'entraîner une rotation du sujet sur lui-même en imprimant une pression sur l'épaule : le sujet résiste et perd plutôt l'équilibre que de céder ; cette manœuvre est d'ailleurs de pratique banale : nous avons tous pu remarquer que lorsque nous prenons un sujet par l'épaule pour le déplacer, les uns cèdent immédiatement, les autres opposent une résistance.

Si on *lance le bras* de la malade d'avant en arrière par exemple, comme on lancerait un pendule pour lui faire suivre une série d'oscillations, le bras se bloque momentanément en attitude cataleptoïde, soit immédiatement, soit au point extrême de sa course en arrière, comme si la résistance automatiquement opposée immobilisait momentanément le bras. Cette attitude est très particulière et est l'inverse de celle que présentent d'autres sujets dont le bras lancé effectue parfois, tel le pendule, plusieurs oscillations avant de s'arrêter. Par ailleurs, cette malade n'est nullement cataleptique : elle ne présente aucune tendance à la conservation des attitudes qui peuvent lui être données, ce qui serait d'ailleurs en contradiction avec son attitude de négativisme.

Lors de la recherche des *réflexes* tendineux, ceux-ci, à un examen superficiel, pourraient paraître inexistants, vu le peu d'intensité de leur réponse. Avec la manœuvre de Jendrassik, la réponse n'est guère plus nette : elle entraîne, en effet, une contracture à type de syncinésie globale qui bloque davantage le réflexe. Au contraire, en distrayant l'attention de la malade (conversation) et en mettant ses membres en résolution, les réflexes deviennent nets, voire même vifs. Les réflexes cutanés abdominaux sont également de faible intensité.

La *palpation abdominale* est difficile : il est pratiquement impossible de déprimer convenablement la paroi abdominale dont les muscles, à la moindre pression, se bloquent en réalisant comme un couvercle rigide. Cet état est bien différent de l'attitude inverse que présentent d'autres sujets dont l'hypotonie abdominale est telle que la pression permet aisément d'atteindre le rachis et de palper les organes abdominaux comme à travers une feuille de caoutchouc.

Si l'on essaie d'explorer la *cavité buccale*, on se heurte immédiatement à une occlusion labiale et dentaire, la langue elle-même repousse l'abaisse-langue. Si, par contre, on demande à la malade d'ouvrir la bouche, elle le fait volontiers : le blocage est donc,

avant tout, réflexe ; par contre, la recherche du réflexe nauséeux (dont le but est pourtant un blocage expulsif) est facilement toléré et d'effet atténué. L'exploration de la *fente palpébrale* se fait sans difficultés et il n'existe aucun blocage intempestif lors de la recherche du consensuel, recherche qui est cependant souvent mal tolérée par nombre d'individus.

L'attitude générale de cette malade est très particulière. Tout d'abord elle est ce que l'on peut appeler *guindée* : pieds en dedans, genoux demi-fléchis, bras écartés du corps, doigts écartés, tronc en demi-torsion, tête inclinée, mimique contractée, regard oblique. Quand elle se remue spontanément, elle se meut comme d'une pièce, sans aucune souplesse, les bras toujours écartés du corps. Si on la laisse, elle tend à s'immobiliser spontanément, en attitude subcataleptoïde, comme soudée dans la position qu'elle vient spontanément de prendre.

Elle est en outre comme en *état de retrait* permanent sur elle-même ; dès qu'on approche d'elle, un mouvement de recul se manifeste ; dès qu'on le touche, l'abdomen se creuse, les bras se replient et se croisent au-devant de la poitrine ; les genoux se fléchissent, le dos se courbe et la tête s'enfonce dans les épaules ; tous les gestes instinctifs d'auto-protection entrent ainsi en jeu. Ces mouvements sont déclanchés avec une extrême facilité : la simple vue du marteau à réflexes suffit. En même temps, c'est le « non ; je ne veux pas ; « non » qui se répète presque sous forme de stéréotypies. Pendant ce temps, la mimique n'exprime aucune frayeur, les paupières ne clignent pas et elle ne dit nullement « j'ai peur ».

Sa mimique est au contraire plutôt *discordante* ; elle exprime le sourire, voire le contentement : les joues sont bombées, l'œil est brillant et regarde, le front est serein. Il y a, en outre, un certain maniérisme dans ses attitudes : grimaces continuelles sans motif.

La conversation est difficile, avec les étrangers tout au moins ; les mots sont rares ; toute demande et toute question entraîne inlassablement le « non », ce mot s'accompagnant toujours de l'ensemble des attitudes de retrait et de leur alternance, ou de leur intrication, avec les mimiques inadéquates de contentement. Avec sa famille, elle est, au contraire, bavarde, causant continuellement. Par ailleurs, le langage est resté très infantile : elle achoppe et zozote.

Le *niveau pédagogique* de cette enfant est très bas ; elle sait ses lettres, mais ne peut les assembler ; elle ne peut écrire que son nom ; on est encore obligé de l'aider à s'habiller ; elle peut effectuer quelques commissions, mais ne sait pas rendre la monnaie ; elle est capable d'aider un peu sa mère au ménage ; elle ne sait ni coudre ni tricoter. Avec les tests de Binet et Simon, son niveau est à peu près celui de 7 ans. Par ailleurs, elle a cependant une assez bonne mémoire (de type concret) ; elle a même un certain jugement, s'apercevant assez bien des bêtises qu'elle peut dire, et elle est capable de certaines remarques exactes sur les gens qu'elle rencontre, par exemple ; à tel point qu'on peut se demander si son retard n'est pas en partie conditionné par son refus d'éducation, car il est manifeste qu'elle ne veut pas suivre les explications qui lui sont données.

Livrée à elle-même, elle resterait inoccupée, n'ayant aucune initiative spontanée. Son seul but est de sortir, de se promener ; si on l'enferme, elle cherche à s'évader. Elle préfère plutôt la solitude que la compagnie. Avec ses camarades, elle joue mais les taquine ; avec ses parents, elle est indocile, répond toujours non, fait la « raisonneuse », refuse de faire ce qu'on lui demande et cherche à fuir dès qu'on veut lui imposer quelque chose ; elle ne peut supporter la moindre contrariété ; c'est d'ailleurs peut-être ce qui la rend également instable, la continuité comportant en soi une contrainte.

Elle n'a aucune perversion ; elle est plutôt propre ; elle est charitable, donne volontiers son pain ; elle est plutôt pieuse, aime aller à la messe ; elle est cependant très jalouse de sa sœur qui est plus âgée ; onychophagie continuelle.

Elle est capable de pleurer, non seulement sur elle, mais même de s'attendrir sur le malheur des autres ; elle rougit assez facilement ; certains sentiments paraissent s'être développés, elle est, ainsi, particulièrement coquette avec un jeune voisin.

L'état général de cette enfant est convenable. Son développement pubertaire s'est effectué normalement ; elle est réglée, normalement, depuis l'âge de 13 ans.

Elle a bon appétit, dort bien ; elle n'est pas constipée. Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Voici les résultats de quelques examens :

Examen oculaire : état normal de l'acuité, de la musculature, du fond d'œil et du champ visuel.

L. C.-R. : albumine 0,2. Cytologie 0,7. B.-W. : négatif .Benjoin, normal. B.-W. du sang négatif; calcémie : 90 mmgr. ; glucose : 0,96. glutation 0,38, groupe sanguin : IV. Métabolisme basal : + 4 %.

Morphologiquement, cette enfant appartient au groupe des *longi-platylignes* (corps long et plat) ; l'envergure est plus courte que la taille ; les épaules sont légèrement tombantes, l'angle costal est aigu ; l'ossature est grêle, les muscles sont de type long et les doigts longs et fins ; les extrémités sont froides et humides avec livedo important sur les membres inférieurs.

Radiologiquement : crâne d'aspect normal avec selle turcique de dimensions convenables ; sinus petits. Thorax allongé avec cœur vertical ; estomac vertical, légèrement ptosé, hypotonique et hypokinétique. Côlon en H avec angles aigus hépatique et splénique ; transverse en hamac ; calibre moyen, incisures multiples ; cæcum en position basse.

Nous avons essayé divers traitements chez cette malade : opothérapie thymique (*per os*), parathyroïdienne (*per os*), médications spécifiques : sels de bismuth et de mercure ; depuis deux ans, nous faisons pratiquer régulièrement des sels d'or (myochrysine à 0, 01, trois fois par semaine, par séries de 10, une série tous les 3 mois). Cette thérapeutique nous a paru améliorer légèrement cette malade : elle est devenue moins indocile, plus stable et surtout plus perméable.

Cette observation peut se résumer ainsi :

*Neurologiquement.* — Hypertonie particulière sous forme d'hypo-extensibilité des fléchisseurs avec limitation de l'angulation dorsale du poignet et des doigts, et avec limitation de l'écartement des doigts.

Paratonie avec impossibilité d'obtenir spontanément la résolution musculaire.

Réactions de blocage au cours de certaines manœuvres : mobilisation du coude, épreuve de ballottement, épreuve de plicature et de rotation, épreuve du lancement, épreuve de la palpation abdominale, épreuve d'ouverture buccale (contrastant avec la tolérance pharyngée et palpébrale).

Coexistence d'un signe de Babinski à droite et de syncinésies.

*Psychiquement.* — Débilité intellectuelle.

Réactions d'opposition avec indocilité, inéducabilité, négativisme et fugue ; attitude de retrait ; maniérisme.

Conservation de l'émotivité, de l'oblativité, de l'affectivité ; absence de perversions.

Cette observation pose une série de problèmes :

Tout d'abord celui de *l'étiologie*. En raison de la négativité des réactions, de l'absence d'antécédents nets, il paraît difficile d'invoquer la syphilis héréditaire. L'absence de tout traumatisme obstétrical élimine ce facteur ; en raison de la congénitalité de l'affection, il ne saurait s'agir d'un processus acquis. Il convient peut-être de retenir le fait que pendant la conception de la malade, un de ses frères fut atteint d'encéphalite,

ceci sans que sa mère en ait présenté des manifestations cliniquement nettes, ce qui poserait le problème de la possibilité d'une encéphalite fœtale, mais avec mère cliniquement saine ; ce qui est assez hypothétique.

En ce qui concerne *l'hypertonie* particulière que présente la malade, on peut se faire plusieurs conceptions de sa nature.

Cette hypertonie prédomine presque exclusivement sur les fléchisseurs et les interosseux, ceci aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs ; en cela, elle se distingue essentiellement des hypertonies pyramidales ou extrapyramidales ; on a donc l'impression qu'elle ressort à un mécanisme différent. D'autre part, il y a lieu de noter que l'extensibilité subit des variations au cours des différents âges ; comme l'ont montré Lemaire et Desbuquois, le nourrisson passe par un premier stade d'hypertonie, puis par un second d'hypotonie et, enfin, un troisième stade d'orthotonie, assez voisin de celui de l'adulte : mais, ces variations portent sur l'ensemble de la musculature et non spécialement sur les fléchisseurs et les interosseux. Enfin, en recherchant cette extensibilité particulière chez nombre de sujets pratiquement normaux, j'ai pu noter qu'il existait de grandes différences individuelles, à ce point de vue. Chez certains sujets, rares d'ailleurs, l'extensibilité est tellement accrue qu'il est presque possible de renverser à peu près complètement la main en arrière, alors que chez d'autres, l'extensibilité est tellement diminuée que l'angulation obtenue est en tous points semblable à celle de notre malade.

On peut se demander, chez notre malade, si l'hypertonie constatée ne rentre pas dans cette catégorie et si l'on ne devrait pas ainsi la considérer comme un aspect purement typologique.

La coexistence de signes pyramidaux (Babinski positif à droite, syncinésie) et des troubles des mouvements fins des doigts, sembleraient infirmer cette manière de voir ; mais elle peut aussi traduire simplement l'existence de lésions organiques associées ; elle permet, en tout cas, d'affirmer l'existence d'une encéphalopathie infantile et de ne pas considérer les troubles mentaux observés comme devant relever d'un mécanisme purement fonctionnel.

La paratonie telle que l'a conçue E. Dupré correspond en quelque sorte à une impossibilité de « déblocage », ce qui implique, par définition, l'existence d'un état de tension, de blocage préalable. Or, les différentes épreuves que nous avons étudiées chez notre malade nous ont permis de mettre nettement en évidence l'existence de cet état de blocage : notre malade est donc, avant tout, une bloquée qui, d'elle-même ne paraît pas pouvoir se débloquer. Ce qui caractérise ce blocage, c'est qu'il n'est pas durable : après plusieurs mobilisations et des paroles d'apaisement, il cesse, pour disparaître presque complètement. La paratonie ainsi comprise n'appartient plus à la neurologie véritable mais paraît plutôt devoir être considérée comme un phénomène psychique ou tout au moins « sous-psychique ». — D'autre part, la pratique médicale courante, et E. Dupré l'avait bien noté, nous montre, chez nombre de sujets, en apparence

normaux, l'existence de ces phénomènes paratoniques. Chez les uns, il y a un ensemble, comparable à celui de notre malade, mais qui pourrait passer inaperçu, n'était un examen systématique ; car leur intelligence leur a permis de compenser, dans une certaine mesure, leur paratonie. Chez d'autres, les manifestations paratoniques sont partielles : blocage abdominal chez les uns, blocage gestuel donnant l'allure guindée chez d'autres, blocage purement sphinctérien chez d'autres enfin (troubles de la déglutition, vaginisme). De même que l'hypertonie des fléchisseurs, la paratonie paraît ainsi une fonction en quelque sorte surtout individuelle, susceptible de prédominer chez les uns et d'être absente chez d'autres.

Les troubles psychiques que nous avons constatés consistent essentiellement en attitude de retrait, refus systématique, indocilité, négativisme et, d'autre part, en maniérisme, puérilisme ; n'était l'origine congénitale, on serait tenté de considérer cette malade comme une démente précoce ; ce diagnostic ne peut se soutenir ; on pourrait, cependant, parler chez elle d'une « schizoïdie de réception » : en effet, sa dominante mentale est essentiellement le refus, le blocage à la réception, et en cas d'influence persistante : la fugue, le besoin de solitude. Comme la paratonie, cet état est susceptible d'atténuation après mise en confiance par exemple, mais il reparaît immédiatement à la moindre tentative d'influence. Ce blocage n'est pas électif : il existe vis-à-vis de tout le monde et il a toujours existé : il y a donc là comme une véritable manière d'être, une attitude constitutionnelle qui apparente ces réactions au groupe des *réactions élémentaires*, proprioceptives en quelque sorte, du psychisme ; c'est ce qui les distingue des autres types de réaction de blocage mental que l'on pourrait considerer : tels, les *blocages affectifs* qui sont, avant tout, conditionnels ; ils résultent de complexes à base de satisfactions ou de non-satisfaction et sont essentiellement blocages électifs, irréductibles pour certaines choses ou certains êtres alors qu'ils sont nuls pour la vie courante. Le *blocage volitionnel* résulte d'une décision établie d'après des mobiles obéissant aux lois de la logique ; il est également électif, mais il n'est pas irréductible. — Cette malade soulève donc le problème de l'existence possible en nous de réactions psychiques élémentaires, constitutionnelles : nous avons proposé de les appeler *infrastructurales* pour les distinguer de celles *superstructurales* qui résultent de nos acquisitions ; celles-ci, dans une certaine mesure, pouvant compenser ou contre-balancer celles-là.

Le dernier problème qui se pose est celui de savoir si nous pouvons englober dans le même système l'hypertonie, la paratonie et le blocage mental. Il est difficile de résoudre cette question sur une observation unique. *L'hypoextensibilité* se caractérise par la résistance à l'élongation ; aussi, d'un point de vue purement spéculatif, on peut se demander si certaines hypoextensibilités, de type constitutionnel, ne pourraient pas être considérées comme traduisant la modalité la plus élémentaire, en quelque sorte proprioceptive, de l'état d'opposition. Les réactions *d'oppo-*

*sition à la mobilisation* constitueraient un second stade ; elles sont faciles à mettre en évidence par certaines manœuvres : bras mort, manœuvre du coude, lancement du bras, ballottement, plicature et rotation du tronc ; ces réactions peuvent être déclanchées par des mobiles volontaires ; mais quand elles sont congénitales, quasipermanentes, inconditionnelles, il est légitime de se demander si on ne peut les intégrer à la constitution même du sujet. Nous savons combien il est difficile, chez certains sujets, d'explorer les *sphincters* ; on peut ainsi décrire des oppositions pharyngées (réactions nauséeuses violentes, hostilité au cachet), anales (hostilité au thermomètre, au lavement), voire vulvaire (vaginisme) ; ces blocages sont assez spéciaux ; ils sont indépendants de la volonté ; mais sont cependant éducables ; ils paraissent, avant tout, réglés par des mécanismes conditionnels. — Ces oppositions sphinctériennes instinctives sont à distinguer de ce que l'on pourrait appeler des *oppositions de pénétration* : telles sont : l'opposition à la palpation abdominale, à l'exploration buccale (occlusion labiale et constriction maxillaire), à l'exploration palpébrale (occlusion palpébrale, difficulté de la recherche du réflexe consensuel) ; le substratum en paraît ici différent, car le rôle de la volonté est incontestable. Telles sont les différentes fonctions d'opposition qui, somatiquement, nous paraissent devoir être décrites. Les unes sont sous la dépendance indéniable de la volonté ; les autres sous le contrôle de mécanismes affectifs ou conditionnels ; d'autres enfin nous paraissent faire partie intégrante de la personnalité du sujet et on peut les considérer comme des attitudes constitutionnelles.

Ce sont ces dernières qui nous ont paru devoir entrer en jeu chez notre malade. On peut se demander si, chez elle, à la faveur d'une encéphalopathie congénitale, ses troubles n'ont pas consisté, avant tout, en une libération de certaines aptitudes réactionnelles particulières de sa personnalité même.

## **Syringomyélie avec cheiromégalie. Rôle des traumatismes dans les syringomyélies**, par MM. Lhermitte et A. Nemours.

La syringomyélie demeure toujours une affection dont l'étude révèle des surprises et reste attachante par le mystère dont s'entoure, tout ensemble, son origine et certaines des manifestations par lesquelles elle se trahit au médecin.

*Observation.* — Il s'agit d'un homme de 53 ans qui a été frappé il y a un an ou deux par le développement anormal de ses mains qui devinrent spécialement épaisses et massives. Un médecin consulté dit au malade que probablement une certaine glande chez lui avait son fonctionnement perverti. De toute évidence, le diagnostic d'acromégalie fut porté.

*Actuellement*, nous constatons effectivement une déformation des mains absolument typique de la chéiromégalie avec dactylomégalie ; les pieds ne sont pas hypertrophiés. Sur les mains le tégument est épais, impossible à plisser, la peau est capitonnée, les doigts boudinés en forme de saucisses, tendant à s'écarter les uns des autres par leurs

extrémités, leur attitude est en demi-flexion, l'extension complète passive ou active est impossible. Sur le pouce gauche, cicatrice d'un panaris incisé en juillet 1935.

Les mollets sont énormes, massifs, les jambes légèrement infiltrées d'œdème se laissent déprimer en godet.

Le malade se présente voûté, la tête inclinée comme le tronc en avant. La marche et la station sont correctes.

La force musculaire est bonne pour tous les segments du corps, excepté le segment scapulaire du côté droit. On constate à ce niveau une paralysie amyotrophique du trapèze, des sus et sous-épineux, laquelle déforme le moignon de l'epaule et projette l'articulation scapulo-humérale en avant.

Du côté de la face on constate seulement un enfoncement des yeux dans l'orbite, spécialement du côté gauche.

Des fibrillations apparaissent de temps en temps dans le deltoïde et le biceps gauches.

*Sensibilité.* — *a*) Le malade spontanément déclare qu'ayant été pendant 7 ans très sujet au hoquet, il a observé que dans les secousses convulsives du hoquet il éprouvait la sensation brusque d'une décharge électrique qui le parcourait de la nuque jusqu'aux pieds. La même sensation de décharge électrique était déclanchée par le passage de la tondeuse dans le cou fléchi.

*b*) Sensibilité objective. S. tactile conservée.

S. thermique au chaud et au froid très diminuée sur toute l'hémiface gauche, l'oreille droite, le côté droit du cou et tout le bras et l'hémithorax droits jusqu'au niveau de D. V.

Sur la bande radiculaire D VI, hyperesthésie extrême au froid.

S. à la piqûre. Diminuée dans les mêmes régions que la sensibilité thermique, même zone hyperalgésique en D VI, des deux côtés.

S. profondes parfaitement conservées aux quatre membres. Pallesthésie normale.

*Organes des sens.* Non atteints. Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement à la lumière.

*Réflexes tendineux* abolis aux membres supérieurs, excepté le tricipital droit. Massétérin normal. Aux membres inférieurs, tous les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés. Pas de clonus.

*Réflexes cutanés* plantaires : flexion bilatérale ; crémastériens conservés ; abdominaux normaux.

*Réflexe pilo-moteur.* Après excitation du bord externe du trapèze, la réaction pilomotrice se produit nettement sur tout le côté droit, mais manque sur tout l'hémithorax gauche jusqu'à D VI.

*Réflexes de défense* nuls.

*Trophisme.* En dehors des modifications des mains et des muscles de la ceinture scapulaire à droite, on ne constate pas de perturbations d'ordre trophique ; en particulier, il n'existe aucune amyotrophie des membres supérieurs localisée. Il faut ajouter que l'épaississement des téguments sur les deux mains peut marquer une diminution volumétrique des muscles.

La langue est normale, sans fibrillations, de même que le voile du palais.

Aucun trouble des sphincters.

Psychisme absolument normal.

*Examens radiographiques.* Crâne normal. Selle turcique bien dessinée ainsi que le sinus sphénoïdal, plutôt large.

Squelette des pieds sans modifications.

Les mains sont nettement altérées et même l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Les épiphyses du radius et du cubitus apparaissent hypertrophiées, la styloïde radiale soufflée. Les os du carpe sont normaux, les métacarpiens se montrent épaissis, autour de la diaphyse apparaît une densification périostée plus claire cependant que la partie compacte diaphysaire. Sur les phalanges, cette altération est encore plus marquée ; de plus, ici, cette densification périostée se hérisse de rugosités épaisses, surtout très apparentes sur les profils phalangiens. Les épiphyses très larges apparaissent comme soufflées.

Sur les phalangines, mêmes altérations ; celles-ci montrent des profils très irréguliers,

tomenteux, par endroits la partie compacte est rongée et remplacée par une soufflure irrégulière. A ces soufflures phalangiennes épiphysaires correspondent parfois des soufflures phalangiennes, la rencontre de ces deux formations rend compte des modifications du jeu des articulations phalango-phalangiennes.

Les altérations osseuses sont bilatérales mais plus accusées sur la main droite.

***

Le diagnostic de l'affection dont le malade que vous avez sous les yeux est atteint, ne saurait soulever aucune discussion. De toute évidence, nous sommes en présence d'un cas de syringomyélie avec chiro-dactylomégalie, sans podomégalie. Mais cet homme offre dans son histoire et dans son comportement plusieurs points qui nous semblent dignes d'intérêt.

Le premier tient dans les altérations osseuses relativement importantes du squelette des mains hyperplasiées. Ainsi que Lhermitte et Roussy l'ont montré, l'hypertrophie de la cheiromégalie porte surtout sur des tissus mous, téguments, tissu cellulo-adipeux ; or ici, manifestement le squelette est atteint.

Le second point se rapporte aux sensations de décharges électriques irradiant de la nuque aux pieds et déclanchées tantôt par une excitation de la nuque par une tondeuse ou peut-être la flexion de la tête et tantôt par les secousses convulsives du hoquet. Certes ces sensations ne sont pas exactement du même type que celles que Lhermitte a décrites dans la commotion de la moelle cervicale et dans la sclérose en plaques à sa période initiale, mais elles s'y apparentent nettement. Sans nous flatter de donner l'explication du phénomène nous pouvons cependant supposer que si le hoquet produit la sensation de décharge électrique, c'est que la contraction spasmodique phrénoylottique entraîne à sa suite une modification de la tension céphalo-rachidienne, et donc un changement brusque de la tension liquidienne de la cavité syringomyélique.

Le troisième point sur lequel nous attirons l'attention porte sur la notion du traumatisme comme facteur étiologique de la syringomyélie. L'un de nous, Lhermitte, dans plusieurs travaux, a discuté ce problème dont la solution nous fait encore défaut.

Il est incontestable que nombre de syringomyéliques comptent dans leurs antécédents un traumatisme et qu'il est parfois difficile de décider l'antériorité de celui-ci par rapport au premier début de la syringomyélie. Dans le cas présent, nous avons des documents mieux probants. Notre malade a été la victime d'une série d'accidents.

*1er accident.* A l'âge de 16 ans, il a été coincé entre deux attelages de bœufs et il n'a dû qu'à sa robustesse particulière d'échapper à un écrasement. Cependant le choc a été assez violent pour déterminer une paralysie durable du trapèze droit et une atrophie de l'hémi-thorax droit.

*2e accident.* A 17 ans, une aiguille pénètre dans le bras gauche *sans qu'il s'en aperçoive* ; elle y est demeurée pendant 6 mois sans provoquer la moindre douleur. Elle fut extraite du bras également sans douleur.

3e *accident*. Vers l'âge de 20 ans, étant au café, il s'interpose entre deux camarades qui se disputaient, ne ressent aucune douleur, sort du café la main gauche toute ensanglantée. Il s'étonne de voir son sang couler en abandance de sa manche. Ses amis le dévêtissent et aperçoivent une blessure profonde par coup de couteau à la racine du bras gauche. La plaie est suturée et guérit rapidement.

4e *accident*. A 50 ans, violente chute sur l'épaule droite.

5e *accident*. En juillet 1935, piqûre de l'index droit avec une ferraille rouillée, suppuration du doigt et d'une partie de la paume de la main. Panaris et incision ne suscitèrent aucune réaction douloureuse.

Si, on le voit, notre malade a été victime de nombreux chocs et de blessures des membres supérieurs, aucun de ces accidents ne peut être retenu dans l'étiologie de la syringomyélie. Dès l'âge de 17 ans, la sensibilité à la douleur avait disparu sur les membres supérieurs, ce qui témoigne du développement déjà assez avancé de la lésion médullaire. Mais, malgré l'existence de la syringomyélie, il ne semble pas que les tissus aient été en état de moindre résistance à l'infection. Enfin, le dernier point que nous désirons souligner, car il apparaît dans ce fait, en pleine lumière, c'est le début précoce de la maladie et de la tolérance parfaite de celle-ci jusqu'à un âge relativement avancé.

Observons, en effet, que dès la 17e année notre malade avait parfaitement remarqué l'absence de toute sensation douloureuse sur les membres supérieurs. Cette particularité lui était si bien connue qu'il en faisait la démonstration en se mordant les bras aussi fortement qu'il le pouvait, cherchant ainsi à provoquer une sensation douloureuse qui s'obstinait à fuir. Et malgré l'atteinte spinale témoignée par cette analgésie des deux membres supérieurs, la force musculaire demeura intacte jusque vers la cinquantaine. Le malade nous dit spontanément qu'il était d'une force peu commune et était capable de soulever à plusieurs reprises et sans effort, des sacs de ciment d'un poids de 50 kilos.

Nous avons soumis le malade à la radiothérapie et il a reçu 4.000 r. internationaux. Une amélioration s'est réalisée au point de vue moteur ; au contraire, les perturbations de la sensibilité n'ont pas régressé, non plus que la cheiromégalie.

**Syndrome de Tapia**, par MM. Haguenau, Villaret et Vernet.

**Les réflexes antagonistes chez les parkinsoniens**, par MM. J. Tinel, M. Fourestier et E. Friedman.

Le phénomène sur lequel nous voulons insister aujourd'hui est extrêmement simple, mais, bien que fort intéressant, nous semble-t-il, il n'a fait jusqu'ici, à notre connaissance, l'objet d'aucune étude systématique : c'est la *contraction qui accompagne au niveau des muscles antagonistes la réponse réflexe des agonistes interrogés*.

Ce phénomène est particulièrement facile à étudier sur les muscles postérieurs de la cuisse à l'occasion du réflexe rotulien. Il prend chez les parkinsoniens une intensité telle qu'on peut le considérer, au même titre que les réflexes de posture, comme un véritable test de la rigidité extrapyramidale.

Son étude nous a paru apporter une contribution intéressante à la notion du rôle physiologique des antagonismes musculaires et leur perturbation dans les syndromes extrapyramidaux.

* * *

La notion d'un trouble profond dans l'action synergique des agonistes et des antagonistes chez les parkinsoniens n'est certes pas une conception nouvelle.

Il ne nous appartient pas d'entrer dans la discussion physiologique sur le rôle des antagonistes. Nous n'avons pas à discuter si, à l'état normal, la contraction discrète de l'antagoniste, accompagne toujours celle de l'agoniste, comme le soutenait Duchenne de Boulogne, ou bien si au contraire l'excitation, par voie corticale, d'un agoniste entraîne automatiquement l'inhibition et le relâchement de l'antagoniste, comme l'a montré Sherrington. Nous savons en tout cas que, chez les parkinsoniens, l'hypertonie des antagonistes est, tout au moins en partie, responsable de la rigidité musculaire,

Cette hypertonie des antagonistes se révèle dans la dissociation paradoxale entre la force considérable de ces malades dans la résistance, et leur faiblesse remarquable dans l'action, comme l'avait signalé Trousseau et comme l'a bien démontré Mlle Dyleff.

Elle peut rendre compte de leur viscosité musculaire et du phénomène de la *roue dentée* de C. Negro.

Elle apparaît manifestement dans le phénomène de « la contraction latente des muscles antagonistes » étudié en 1920 par Babinski et Jarkowski. Ce phénomène est particulièrement net au niveau du deltoïde : si le parkinsonien exerce un effort continu d'adduction du bras et de rapprochement vers le tronc, effort auquel s'oppose la résistance du médecin, il suffit de relâcher brusquement cette opposition pour sentir une forte contraction du deltoïde. Cette contraction se relâche aussitôt, dès que reprend à nouveau l'opposition apportée, au mouvement d'adduction.

C'est en somme à peu près le phénomène décrit par Kohnstamm, également au niveau du deltoïde, sous le nom de « Katatonus versucht ».

André-Thomas, par ailleurs (1922), montrait que chez le parkinsonien les muscles antagonistes répondent par une contraction très nette au moindre étirement passif : un léger mouvement passif d'extension du genou provoque par exemple une contraction très nette des muscles postérieurs de la cuisse étirés par ce mouvement : c'est ce qu'il désigne comme « réflexe des antagonistes ».

Le phénomène que nous étudions ici va nous montrer enfin que la provocation d'un réflexe tendineux s'accompagne, chez le parkinsonien, d'une contraction simultanée particulièrement intense des muscles antagonistes.

***

Lorsque, chez un parkinsonien, on percute le tendon rotulien, on observe en réponse, en même temps que la contraction plus ou moins ample du quadriceps crural, une forte contraction qui soulève, au creux poplité, les tendons du biceps et du demi-tendineux.

Cette contraction est particulièrement nette si l'on a placé le genou en flexion, et surtout si l'on prend soin d'immobiliser complètement la jambe

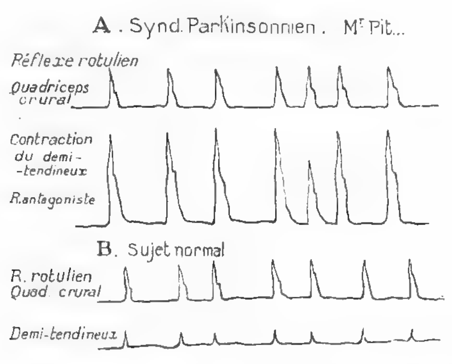



Fig. 1. — Comparaison du réflexe direct (quadriceps crural) pour le réflexe rotulien et du réflexe diffusé aux antagonistes (demi-tendineux) chez un sujet parkinsonien et chez un sujet normal.

du malade pour éviter l'étirement des muscles postérieurs que produirait un mouvement d'extension du genou.

A la vérité, cette réponse des muscles antagonistes à la percussion du tendon rotulien n'est pas spéciale aux parkinsoniens. Elle existe chez tous les sujets, mais à l'état normal elle est assez faible pour être difficilement perçue.

A l'enregistrement graphique elle ne dépasse pas la valeur de 1 pour 4 ou 5, par rapport à la contraction directe du quadriceps.

Chez les sujets en état de contracture spasmodique pyramidale, cette contraction devient évidemment plus forte, proportionnelle à la vivacité de tous les réflexes ; mais elle reste cependant très inférieure à la contraction des agonistes, et l'on pourrait dire que le rapport de ces deux contractions n'est pour ainsi dire pas modifié.

Ce qui est remarquable, chez le parkinsonien, c'est l'intensité de cette contraction antagoniste qui peut atteindre, égaler ou même dépasser de beaucoup la contraction de l'agoniste, réalisant alors une véritable *inversion* des rapports.

Cette réponse excessive des antagonistes est beaucoup plus marquée

chez les sujets rigides que chez ceux où prédomine le tremblement. Elle augmente proportionnellement à l'accentuation de la rigidité ; elle s'atténue, sans cependant disparaître complètement, sous l'action de l'hyoscyamine et de l'atropine.

Elle existe, déjà manifeste, dans le parkinsonisme fruste, particulièrement nette dans les cas unilatéraux, et peut prendre ainsi la valeur d'un véritable signe révélateur d'une rigidité extrapyramidale latente.

Dans certains cas même de rigidité parkinsonienne où le réflexe rotu-

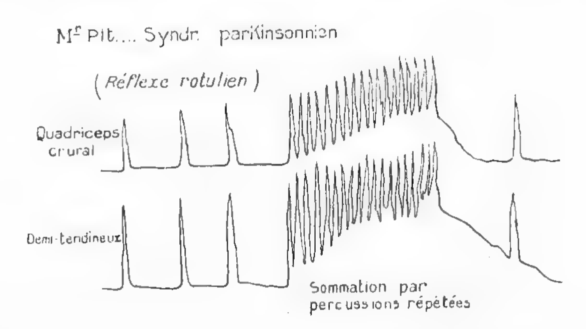



Fig. 2 — Exagération chez le parkinsonien de l'état myotonique réalisé par la sommation d'excitations réflexes répétées. Cette exagération est beaucoup plus accentuée pour les antagonistes (réflexe diffusé) que pour les agonistes (réflexe direct). Lenteur plus grande de la décontraction finale.

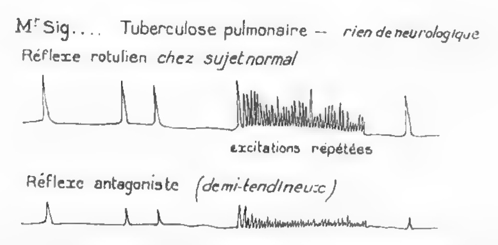



Fig. 3. — Sujet normal. Pas d'inversion du rapport entre le réflexe direct et sa légère diffusion aux antagonistes. Pas d'état myotonique réalisé par la sommation des excitations réflexes.

lien paraît affaibli ou presque supprimé, on peut retrouver, très intense cependant, cette réponse des antagonistes et l'on peut se rendre compte que c'est peut-être, dans ces cas, la forte contraction des antagonistes qui limite ou empêche la réponse directe du réflexe rotulien.

Cette réponse excessive des antagonistes nous apparaît donc comme à peu près constante dans tous les cas de rigidité extrapyramidale, et nous paraît être un phénomène différent de la contraction latente observée par Babinski et Jarkowski et du réflexe à l'élongation signalé par André-Thomas. Il s'agit en effet nettement dans ces deux cas d'une contraction provoquée par l'étirement brusque du corps musculaire, tout à fait comparable au réflexe myotatique d'élongation, de Liddel et Sherrington, exagéré par la décérébration.

La contraction que nous observons ici ne paraît pas être une réponse

secondaire à l'étirement du muscle. C'était d'ailleurs notre première hypothèse, mais il nous a fallu l'abandonner.

Nous avons pu constater en effet, tant par les simples inscriptions graphiques que par l'étude électro-myographique (1), la *simultanéité* absolue des deux contractions agoniste et antagoniste.

La précaution que nous prenons de nous opposer à tout mouvement

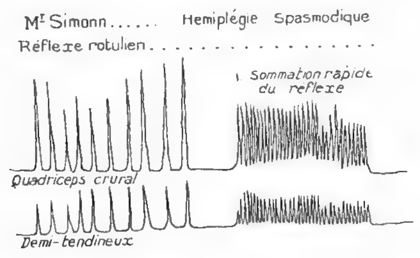



Fig. 4. — État spasmodique pyramidal. Exagération parallèle du réflexe direct et du réflexe diffusé aux antagonistes, sans inversion des rapports et sans tendance au myotonus.

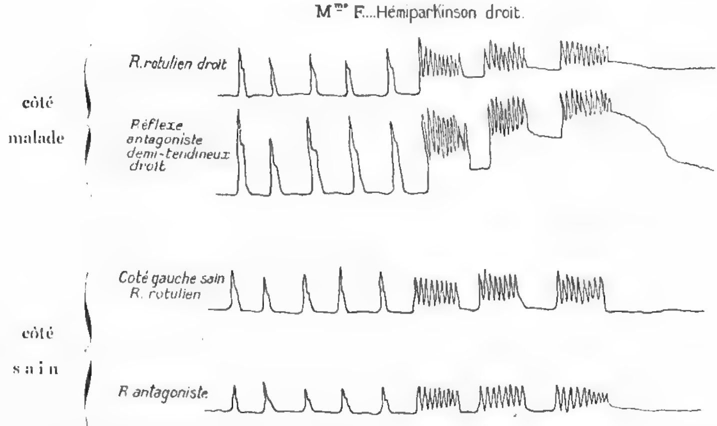



Fig. 5. — Comparaison entre les deux côtés dans un cas d'hémiparkinson droit. (En réalité, le côté gauche est déjà légèrement touché comme en témoigne la légère exagération du réflexe antagoniste).

d'extension du genou supprime pour les muscles postérieurs de la cuisse toute possibilité d'étirement.

Nous avons essayé, par comparaison, de pratiquer, comme André-Thomas, des mouvements brusques d'extension du genou. Il se produit nettement alors un réflexe musculaire à l'étirement ; mais bien que ce réflexe myotatique soit en effet particulièrement accentué chez les parkinsoniens, il n'a rien de comparable comme intensité à celui que provoque la percussion du tendon rotulien sur un membre immobilisé en flexion.

(1) Les examens électro-myographiques pratiqués dans les services de M. le Pr Clerc et de M. le Dr Aubertin, avec l'aimable concours de M. Robert-J. Lévy, nous ont montré nettement la simultanéité des deux contractions, enregistrées simultanément sur la même bande photographique.

S'il ne s'agit donc pas d'une réaction à l'étirement passif, il ne peut être envisagé qu'une seule hypothèse. C'est qu'il s'agit d'une *diffusion intramédullaire* de l'excitation provoquée par le réflexe tendineux. On observe d'ailleurs souvent en même temps d'autres diffusions du réflexe : contraction réflexe des adducteurs uni- ou bilatérale, contraction même des jumeaux provoquant le soulèvement du talon. Ces deux réflexes diffusés n'ont d'ailleurs pas chez les parkinsoniens l'intensité qu'ils atteignent au contraire chez les pyramidaux ; mais leur existence que ne conditionne aucun étirement et leur synchronisme avec le phénomène des antagonistes nous paraît démontrer pour celui-ci la réalité du mécanisme de diffusion intramédullaire que nous invoquons ici.

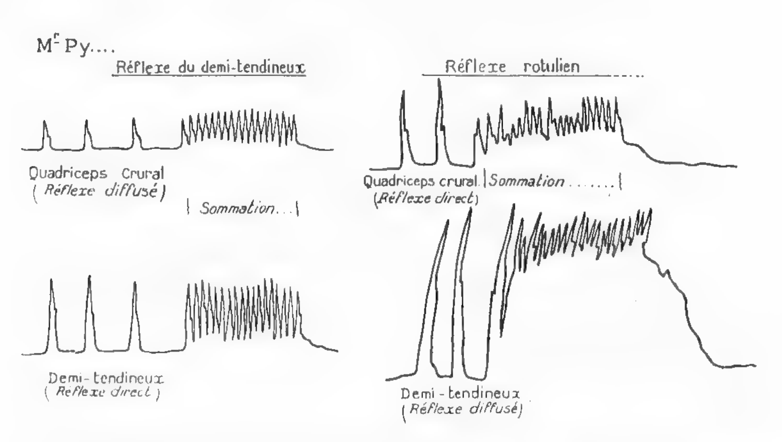



Fig. 6. — Comparaison entre le réflexe direct du semi-tendineux, diffusant avec une intensité moyenne au quadriceps crural et le réflexe rotulien diffusant fortement au semi-tendineux.

Nous dirons donc que, *chez le parkinsonien, il existe une hyperexcitabilité toute spéciale des centres médullaires antagonistes*, qui leur permet de répondre avec une intensité remarquable à la diffusion normale du réflexe tendineux rotulien.

* * *

Si nous étudions maintenant *la forme* de ce réflexe antagoniste, nous voyons qu'il présente, et d'une façon particulièrement nette, les caractères spéciaux des réflexes parkinsoniens.

Nous y retrouvons la *lenteur remarquable de la décontraction*, qui souvent dépasse, pour les antagonistes, la lenteur déjà très nette des agonistes.

Nous y voyons aussi souvent *l'exagération du crochet secondaire*, le « nez de Funke » des physiologistes.

Si nous pratiquons l'excitation répétée du réflexe rotulien, nous observons surtout — conséquence probable de la lenteur à la décontraction et de l'hypertonie musculaire, — que les contractions successives ainsi

provoquées tendent à se fusionner facilement en un véritable *myotonus* persistant.

En provoquant, en effet, par percussions répétées du tendon rotulien, une série de contractions, au rythme en somme peu rapide de 2 ou 3 par seconde, nous voyons se produire, sous-jacente aux contractions successives des agonistes comme des antagonistes, une véritable *contraction permanente* qui se marque nettement sur les graphiques par l'ascension de la ligne des bases.

Chez les sujets normaux à réflexes particulièrement vifs, et à plus forte raison dans les syndromes spasmodiques pyramidaux, la production

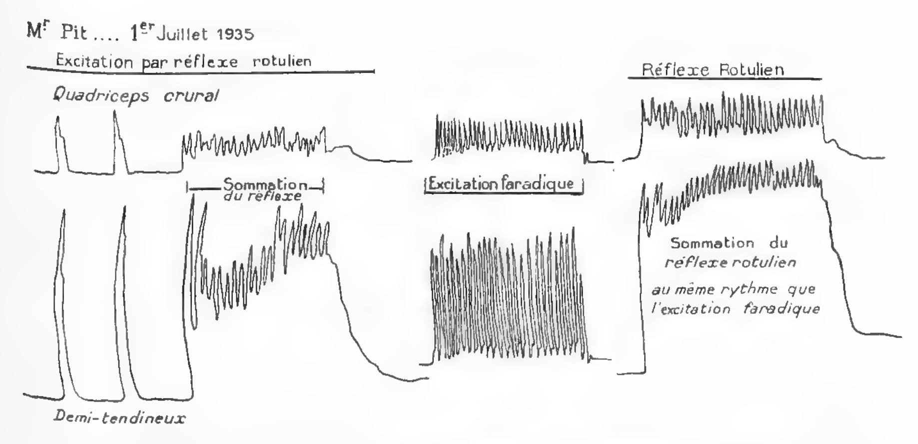



Fig. 7. — Contraste entre l'excitabilité normale des agonistes et antagonistes à la sommation *faradique* (au milieu) — et l'hyperexcitabilité extrême avec myotonus répondant à la sommation du réflexe rotulien (à droite et à gauche) Remarquer l'excitabilité beaucoup plus forte des antagonistes. — Le graphique de droite est particulièrement intéressant car la percussion du tendon rotulien a été faite au même rythme que l'excitation faradique.

d'un semblable tonus peut évidemment se rencontrer ; mais elle exige des excitations beaucoup plus rapides, au même rythme à peu près que l'excitation faradique capable de provoquer la tétanisation. De plus, cette tétanisation cesse immédiatement dès que cesse l'excitation.

Chez le parkinsonien, au contraire, cet état myotonique se produit facilement. Il est réalisé par des excitations successives se produisant à un rythme relativement lent, beaucoup plus lent souvent que le rythme faradique capable de produire sur les mêmes membres une semblable tétanisation.

De plus, l'état myotonique ainsi provoqué ne cesse pas avec la fin des excitations, mais met au contraire un temps relativement considérable à disparaître.

Or tous ces caractères parkinsoniens, cette lenteur de la décontraction, cette facilité de tétanisation par sommation des excitations réflexes indirectes, cette persistance du myotonus après la fin des excitations se retrouvent encore ici plus accusés, semble-t-il, sur les muscles posté-

rieurs antagonistes que sur le quadriceps crural lui-même, jouant le rôle d'agoniste dans le réflexe rotulien.

Ils démontrent ainsi l'existence d'une *hypertonicité spéciale des muscles parkisoniens, mais beaucoup plus grande, semble-t-il, pour les antagonistes excités ici indirectement, que pour les agonistes eux mêmes, directement interrogés.*

Il y a donc toute une série d'excitations qui fournissent des résultats concordants et témoignent des mêmes caractères d'hyperexcitabilité et d'hypertonicité parkinsoniennes des muscles postérieurs de la cuisse, antagonistes du quadriceps crural.

Au contraire, nous allons voir, avec une certaine surprise, tous ces

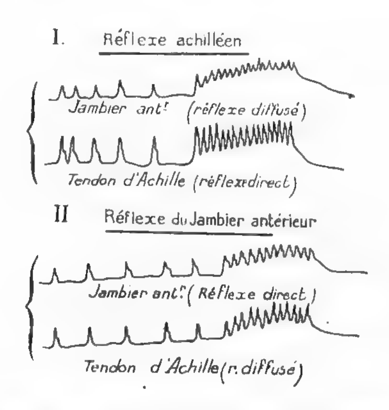



Fig. 8. — Comparaison des réflexes achilléen et jambier antérieur. Exagération sur le jambier antérieur, lorsqu'il est en fonction d'antagoniste, des caractères de diffusion réflexe et de réaction myotonique.

caractères s'atténuer ou disparaître en réponse à des excitations différentes.

C'est ainsi que la percussion directe du tendon du demi-tendineux à son insertion tibiale ne donne qu'une réponse modérée, qui n'est pas sensiblement plus forte que chez les sujets normaux. Le réflexe tendineux de ce muscle est beaucoup moins fort que le réflexe diffusé répondant à l'excitation du tendon rotulien !

Le réflexe idio-musculaire par percussion du muscle se montre lui aussi à peu près normal.

La contraction volontaire brusque de surprise, telle que l'on peut l'obtenir par le retrait du membre en réponse à une excitation douloureuse inattendue du pied, est aussi une contraction brève où ne se retrouve pas le caractère parkinsonien de la lenteur de la décontraction.

Bien plus encore, la contraction réalisée par une secousse faradique ne diffère pas sensiblement de la normale : c'est une secousse brève, courte, sans allongement à la décontraction. La répétition rythmée des secousses faradiques ne provoque de tétanos que si elle atteint le même rythme rapide que sur les muscles normaux, tandis que nous avons signalé tout à l'heure qu'elle se produisait par une répétition beaucoup

plus lente des percussions tendineuses rotuliennes. Il est vraiment saisissant de constater si nettement l'opposition entre les deux procédés d'excitation, et de voir le tétanos se produire si facilement par une série relativement lente de percussions rotuliennes, tandis qu'il ne se produit pas au contraire par une excitation faradique pratiquée exactement au même rythme.

Tout au plus peut-on, lorsque l'excitation faradique à rythme rapide a provoqué une contraction assez durable, observer parfois la persistance de cette contraction musculaire pendant une ou deux secondes après la fin de l'excitation et sa décontraction lente. C'est le phénomène décrit en 1921 par Cl. Vincent et Haguenau ; mais cette contraction persistante paraît être la réponse secondaire du muscle à la tétanisation musculaire

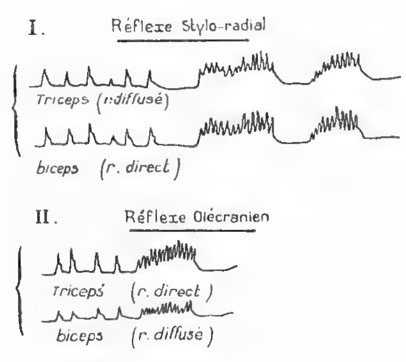



Fig. 9. — Comparaison chez un parkinsonien entre les réflexes directs et les réflexes diffusés du membre supérieur. Majoration sur le triceps, jouant comme antagoniste, des caractères de diffusion réflexe et de réaction myotonique.

qui a été provoquée, bien plutôt qu'une réponse directe à l'excitation faradique. Elle manque complètement si le rythme faradique trop lent n'a pas produit de contracture.

Il nous apparaît donc que les muscles postérieurs de la cuisse, *en tant qu'antagonistes du quadriceps crural*, font preuve d'une hyperexcitabilité et d'une hypertonicité également remarquables, mais qui ne se manifestent qu'en réponse à certaines excitations :

Excitation par la diffusion du réflexe des agonistes ;

Excitation par étirement et par réflexe myotatique ;

Excitation par raccourcissement ;

Excitations posturales.

Ce sont des excitations qui rentrent toutes en somme dans le cadre des excitations proprioceptives, tandis qu'au contraire, l'excitation tendineuse directe, l'excitation douloureuse, l'excitation idio-musculaire, et surtout l'excitation faradique ne révèlent qu'une excitabilité normale.

Nous pouvons dire par conséquent que cette hyperexcitabilité parkinsonienne n'existe que pour certaines excitations proprioceptives, et qu'elle manque au contraire pour les autres excitations.

***

Les caractères que nous venons d'exposer pour les muscles postérieurs de la cuisse, c'est-à-dire cette exagération de leur action :

dans leur fonction d'antagonistes,

dans leurs réactions posturales

et dans leurs réponses à l'étirement ou au raccourcissement musculaires,

ne sont naturellement pas le privilège spécial de ce groupe musculaire.

Nous allons voir maintenant qu'ils appartiennent à tous les muscles du parkinsonien ; mais nous allons aussi constater des différences considérables entre les divers groupes musculaires.

Si nous considérons par exemple le *quadriceps crural* dans ses fonctions d'antagoniste des fléchisseurs, nous voyons qu'il présente lui aussi une contraction très nette en réponse à l'excitation diffusée du réflexe tendineux des muscles postérieurs de la cuisse. Mais cette réponse, si elle est sensiblement plus forte que chez le sujet normal, reste cependant beaucoup plus faible que n'était celle des muscles postérieurs répondant à la percussion rotulienne. De même sont plus forts qu'à l'état normal, mais beaucoup plus faibles que sur les fléchisseurs, les réflexes à l'allongement et au raccourcissement comme la tendance au myotonus.

Si nous comparons à la jambe les réactions du *jambier antérieur et du triceps sural*, nous voyons une semblable différence s'établir entre les deux groupes :

La percussion du tendon d'Achille provoque une forte contraction réflexe du jambier antérieur avec forte tendance au myotonus par sommation, tandis que le réflexe du jambier antérieur par percussion de son point d'insertion périosté, ne montre au niveau du tendon d'Achille qu'une diffusion réflexe assez faible, bien que pourtant supérieure à la normale.

Les réflexes à l'allongement et au raccourcissement sont de même nettement plus forts pour le jambier que pour le triceps sural.

Au membre supérieur, une opposition semblable se révèle entre le *biceps et le triceps*. Le triceps répond intensément, par diffusion, au réflexe stylo-radial qui fait contracter le biceps et le long supinateur, tandis que le biceps ne répond au réflexe olécranien que d'une façon modérée bien que déjà plus forte qu'à l'état normal.

La contraction myotonique réflexe du triceps s'obtient beaucoup plus facilement que celle du biceps, de même que sont manifestement plus forts ses réflexes à l'allongement et au raccourcissement.

Au niveau des muscles de l'avant-bras nous pouvons déceler enfin une opposition de même ordre entre les *fléchisseurs et les extenseurs de la main et des doigts*.

Les extenseurs répondent plus énergiquement au réflexe périosté cubital que ne le font même les fléchisseurs ; ils présentent une réaction myo-

tonique plus forte, et réagissent avec plus d'intensité aux raccourcissements et élongations produites par la flexion ou l'extension des doigts.

***

Si l'on peut dire par conséquent que les caractères parkinsoniens se retrouvent dans tous les muscles, se révélant par l'exagération de leur fonction d'antagonistes et par l'intensité de leurs réflexes proprioceptifs, il faut ajouter cette réserve que certains groupes musculaires sont plus parkinsoniens que les autres.

Ils sont d'une part beaucoup plus parkinsoniens lorsqu'ils jouent le rôle d'antagonistes que lorsqu'ils ont un rôle agoniste actif.

D'autre part, même dans ce rôle d'antagonistes il y a des muscles plus parkinsoniens que les autres Car si l'on peut dire aussi que cette perturbation touche essentiellement la fonction antagoniste des muscles, il faut ajouter que, bien que chaque groupe musculaire puisse être tour à tour agoniste ou antagoniste, il y a cependant des muscles où la fonction antagoniste se montre plus importante.

Si l'on peut dire enfin que cette exagération des réflexes et des fonctions antagonistes traduit la perturbation du système extrapyramidal, il faut ajouter que l'innervation extrapyramidale paraît beaucoup plus importante au niveau de certains groupes musculaires que des autres.

En forçant un peu les termes, on arriverait ainsi à opposer les uns aux autres les différents groupes musculaires. Il y aurait les muscles à prédominance nettement pyramidale : quadriceps crural, triceps sural, biceps brachial et fléchisseurs des doigts, opposables aux muscles à innervation extrapyramidale plus importante : muscles postérieurs de la cuisse, extenseurs du pied et des orteils, triceps brachial et extenseurs des doigts.

C'est sur ce second groupe que se manifeste avec le plus d'intensité la perturbation des fonctions toniques extrapyramidales.

La recherche des réflexes antagonistes chez les parkinsoniens nous amène ainsi à une classification des groupes musculaires, à peu près analogue à celle qu'établit l'étude de la chronaxie.

Nous aboutissons donc à cette formule schématique que l'exagération des fonctions et des réflexes antagonistes de même que l'exagération des réflexes de posture, d'élongation et de raccourcissement, constituant une véritable hyperexcitabilité proprioceptive, apparaissent comme un caractère fondamental de la rigidité parkinsonienne. Elles manifestent une véritable perturbation de la fonction extrapyramidale.

Inversement, l'hyperexcitabilité aux excitations extéroceptives et l'exagération de la fonction agoniste, caractériseraient au contraire l'état spasmodique du type pyramidal.

Ainsi s'opposeraient l'une à l'autre l'hypertonie extrapyramidale et la contracture pyramidale.

L'étude que nous venons de faire des réflexes antagonistes vient appor-

ter un argument de plus à la notion de cette incontestable dualité de l'innervation musculaire. Mais elle ne permet pas, non plus que les autres arguments déjà connus, de trancher le problème physiologique de cette double innervation.

Faut-il admettre la double fonction contractile du muscle : la contraction sarcoplastique tonique et lente s'opposant à la contraction rapide et brève des myofibrilles ? Faut-il supposer pour chacune de ces fonctions tonique et clonique du muscle des conducteurs nerveux particuliers correspondant dans la corne antérieure de la moelle à des cellules motrices différentes ? Ou bien les deux fonctions ne traduisent-elles qu'une différence dans l'état fonctionnel des mêmes cellules motrices médullaires, sous l'influence respective des deux systèmes pyramidal et extrapyramidal ? C'est un problème qu'il paraît encore à l'heure actuelle impossible d'élucider complètement.

Retenons simplement que la notion de l'hyperexcitabilité des muscles antagonistes répondant aux réflexes provoqués sur les agonistes, apparaît comme un des caractères les plus évidents et les plus faciles à déceler, de l'hypertonie extrapyramidale.

**Sur un cas de myoclonies rythmiques continues déterminées par une intervention chirurgicale sur le tronc cérébral**, par MM. Paul Delmas-Marsalet et Ludo van Bogaert (*Travail de la Clinique neuro-psychiatrique de l'Université de Bordeaux et du Laboratoire d'anatomie-pathologique de l'Institut Bunge, à Anvers*).

Il y a quelques mois l'un de nous (1) exposait à la Société de Neurologie dans quelles conditions il avait cru devoir réaliser des lésions limitées du cervelet, pour diminuer la raideur parkinsonienne. A côté de cas où l'intervention s'était montrée sans conséquence et avait déterminé une certaine diminution de la raideur, un cas se trouvait signalé où l'intervention avait été suivie de mort, après apparition d'un curieux syndrome myoclonique. Un pareil fait méritait d'être versé au dossier des myoclonies à cause de sa réalisation particulière, et d'être commenté.

D... Gabrielle, âgée de 31 ans, entrée à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux pour syndrome parkinsonien.

La maladie semble avoir débuté en juin 1923 sous la forme d'un épisode infectieux accompagné de soubresauts musculaires et d'hypersalivation. Depuis cette époque, la malade a commencé à devenir plus lente dans son travail, à trembler au niveau du bras gauche, à somnoler au cours de la journée. En juillet 1923, elle entre pour la première fois à l'hôpital ou le diagnostic de syndrome parkinsonien postencéphalitique est porté : le traitement appliqué à cette époque a consisté en injections de salicylate de soude, puis de sulfarsénol.

Le 9 mai 1924, la malade revient à l'hôpital ; son état paraît amélioré, elle se meut plus facilement et tremble moins. On lui conseille un nouveau traitement par le salicylate de soude.

De 1924 à 1931, l'état de la malade empire de jour en jour malgré la répétition des traitements ; son parkinsonisme s'accroît au point qu'elle est placée comme incurable

dans un hôpital d'une petite ville des Landes. Sur sa demande, la malade est envoyée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux où elle entre le 23 janvier 1934. Le tableau clinique présenté par la malade est celui d'un parkinsonisme extrêmement avancé ; la malade ne peut ni quitter son lit pour ses besoins, ni manger seule, ni faire sa toilette ; sa parole n'est plus qu'un bredouillement monotone à peu près inintelligible. La raideur musculaire est considérable, les réflexes de posture élémentaire sont considérablement exagérés et les fortes doses de scopolamine ne les diminuent que tout à fait passagèrement. L'immobilité du facies n'est troublée que par un tremblement continuel des lèvres. Les quatre membres, mais plus particulièrement ceux du côté droit, présentent un gros tremblement de repos qui s'exagère à l'occasion des mouvements. L'état général est mauvais et peu à peu se dessine un état de cachexie parkinsonienne. Une ponction lombaire donne les résultats suivants : cellule de Nageotte, 0,66 éléments (lymphocytes), albumine 0,25 gr,. glucose 0,60 gr. Bordet-Wassermann négatif. La malade ayant appris qu'une de ses compagnes avait été « opérée » pour son parkinsonisme, réclame que la même opération soit tentée sur elle ; dans ces conditions, on intervient sur le cervelet gauche. On décide de ne pas se contenter d'une simple destruction électrolytique de la partie centrale d'un lobe cérébelleux, mais d'utiliser un dispositif coupant imité du crochet de Vayssière, pour atteindre si possible le noyau dentelé. Des repérages sont préalablement faits sur le cadavre avec un mensurateur spécial.

Le 21 avril 1934, la malade est opérée. Le trocart-crochet est introduit par une petite trépanation de la fosse occipitale gauche. Parvenu à la profondeur désirée, on pousse le crochet contenu à l'intérieur du trocart et l'on exécute une rotation d'un cercle entier. A ce moment précis, la malade éprouve dans les *membres du côté droit une sensation de fourmillements en même temps qu'elle se met à les remuer volontairement avec beaucoup plus de souplesse* ; les membres gauches eux aussi, semblent assouplis subitement et les réflexes de posture élémentaires sont fortement diminués des deux côtés. La malade est ramenée dans son lit sans incident particulier.

Le lendemain de l'opération, on constate qu'il existe bien une diminution de la rigidité musculaire, mais on est frappé par un certain nombre de faits : 1° la diminution de la rigidité ne porte pas seulement sur le même côté du corps que le cervelet opéré, comme cela avait été constaté dans des interventions analogues ; 2° il existe *au niveau de la jambe gauche des myoclonies violentes dont le rythme est remarquablement fixé à 160 à la minute* ; *le mouvement myoclonique consiste dans une esquisse de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin* ; *les muscles quadriceps, triceps, jambier antérieur et postérieurs de la cuisse se contractent synchroniquement. Le mouvement myoclonique persiste nuit et jour* ; 3° *il existe un nystagmus rotatoire en direction horaire qui bat lui aussi à un rythme fixe de 200 à la minute environ* ; 4° enfin, la malade est gênée pour boire et ne déglutit qu'avec énormément de difficultés. Il n'y a pas de nystagmus du voile.

L'examen clinique montre une diminution incontestable de la raideur des deux côtés ; en revanche, le tremblement est beaucoup plus intense qu'avant l'intervention. La face est légèrement déviée à droite, les yeux sont en convergence (le gauche plus que le droit). Au niveau des membres droits, les réflexes tendineux sont devenus très vifs, avec signe de Babinski positif ; l'exploration de leur sensibilité montre une hypoesthésie à tous les modes. Les membres gauches ne présentent pas d'exagération de leurs réflexes tendineux, il n'y a pas de signe de Babinski.

Cet état dure du 22 au 29 avril sans aucun changement, ni dans la nature des symptômes ni dans leur intensité ; pendant cette période, la malade ne peut que très difficilement s'alimenter ; l'insomnie est complète. Peu à peu la malade s'affaiblit, puis devient inconsciente et meurt le 30 avril en hyperthermie à 39°9. Les centres nerveux ont été formolés *in situ* deux heures après la mort.

L'intervention sur les centres cérébelleux a été suivie : 1° de *phénomènes immédiats* : fourmillements dans les membres homolatéraux et assouplissement unilatéral avec diminution des réflexes de posture ; 2° de *phénomènes tardifs* comprenant une diminution bilatérale de la rigidité, un ren-

forcement du tremblement, une hémiplégie droite avec hypoesthésie à tous les modes, des troubles de la déglutition, une paralysie faciale gau-



Fig 1. — Parties les plus caudales des foyers malaciques : dentelé (a) et latéro-protubérantiel (b).



Fig. 2. — Coupe montrant le développement maximal des deux lésions.

che, un syndrome myoclonique homolatéral, un nystagmus rythmique rotatoire en direction horaire. Nous envisagerons ces différents points à la lumière de l'examen histopathologique que voici :

Fig. 3. — Détail des lésions du noyau dentelé gauche.



Fig. 4. — Le foyer dentelé a presque disparu. Le foyer protubérantiel atteint son développement maximal vers la calotte.

Le tronc cérébral et le cervelet ont été inclus ensemble et coupés en série. Pour des raisons de technique, la pièce a été divisée en trois blocs. En raison du caractère récent des lésions, nous n'avons pratiqué que des techniques cytologiques (Nissl).

Le bloc le plus antérieur intéresse les hémisphères cérébelleux avec la région la plus caudale du vermis.

L'œdème de l'hémisphère cérébelleux gauche est frappant et intéresse particulièrement l'axe blanc. Cette grande plaque claire est abordée dans sa partie supéro-externe par un vaisseau très dilaté, dépendant de l'artère cérébelleuse supérieure dont une des branches corticales est déjà lésée au niveau que voici, car on voit à hauteur du lobule latéral supérieur, quelques lamelles cérébelleuses détruites (fig. 1). L'œdème de l'album cérébelleux se continue dans le pédoncule moyen dont le diamètre transversal est le double de celui du côté opposé : il est amputé par un foyer de nécrose dépendant d'une lésion de la circonférence courte. Les noyaux du pont sont intacts.

La coupe suivante passe par le plein développement des noyaux dentelés. Nous retrouvons ici le développement de la lésion nécrotique de l'hémisphère dans la profondeur du lobule semi-lunaire supérieur. A quelques millimètres, sous l'écorce du cervelet, un peu plus haut que le niveau du sillon circonférentiel de Vicq d'Azyr, on voit à ce niveau un vaisseau fort dilaté et thrombosé. En dedans de lui, une cavité à bords irréguliers pénétrant dans une des lamelles microgyriques du noyau dentelé. La répercussion de cette lésion de l'axe blanc sur la corticalité est indiquée par l'atteinte d'une ou deux lamelles au-dessous du sillon circonférentiel (fig. 2).

L'œdème du pédoncule cérébelleux gauche se retrouve ici également. Le lobule latéral inférieur est refoulé en bas et en dehors, l'amygdale est rejetée vers la luette. Le noyau dentelé lui-même de ce côté n'est pas indemne. Les vaisseaux de son hile et particulièrement ceux du segment moyen répondant au foyer nécrotique extradentelé, sont dilatés. Les replis lamellaires ventraux, c'est-à-dire mucrogyriques sont bien dessinés : au point de vue cytologique, leur densité cellulaire est légèrement moindre que celle du noyau dentelé du côté opposé. Les lamelles les plus ventrales sont les plus atteintes. En plusieurs niveaux, elles sont interrompues par des foyers nécrotiques frais en pleine organisation ; dans les lames microgyriques les plus ventrales, un certain nombre d'éléments sont conservés, mais montrent des figures de sclérose (fig. 3).

Sur cette préparation, on voit se développer la deuxième lésion, celle qui touche le pédoncule cérébelleux moyen. Elle apparaît comme un triangle clair dont l'angle supérieur plonge vers le ruban de Reil, et dont la base s'insère sur les derniers vestiges du corps ponto-bulbaire. Ce foyer coupe par son bord supérieur le pédoncule cérébelleux supérieur lui-même.

Les noyaux du pont, surtout les amas dorsaux latéraux, au contact immédiat d'un foyer, sont éclaircis.

Sur les préparations suivantes (fig. 4), les deux foyers malaciques ont leur développement maximal. Celui de l'hémisphère retentit encore sur quelques lamelles mais après avoir amputé le noyau dentelé comme il a été décrit plus haut, il se boursoufle jusqu'à la paroi ventriculaire qu'il refoule devant lui au point que la bande de substance grise marginale du ventricule vient frôler la luette. Dans sa partie inféro-externe, là où se retrouvent des amas pigmentaires témoins d'une hémorragie ancienne, il se prolonge dans le second foyer, c'est-à-dire celui qui sectionne le pédoncule cérébelleux moyen. Ce dernier, de forme triangulaire, s'arrête en pleine zone réticulée et dans la région du faisceau central de la calotte. Au niveau de l'angle externe du plancher ventriculaire, les deux foyers ne sont plus séparés que par une mince bande de substance grise répondant, du dehors au dedans, à une petite partie du corps restiforme, du corps juxtarestiforme et des noyaux du trijumeau.

Au point de vue cellulaire, les régions du noyau sensitif et moteur du trijumeau, du corps juxtarestiforme, de l'olive supérieure, du ruban de Reil, sont détruites.

Dans le pied de la protubérance, les noyaux les plus dorsaux et externes sont à nouveau intéressés par la lésion.

Sur une préparation plus orale, les noyaux dentelés ont presque disparu, on voit nettement le noyau sphérique, l'embolus et les noyaux du toit. En dessous d'eux, on

voit le nodule du vermis. Les lamelles les plus antérieures du lobe quadrilatère antérieur commencent à encadrer la protubérance. La lésion de l'hémisphère a presque disparu, par contre la lésion du pédoncule cérébelleux moyen est encore très massive. Elle a la forme d'un rectangle inséré par le petit côté inférieur sur l'amorce du pied du pédoncule, le petit côté supérieur bordant la région de la calotte et du pédoncule cérébelleux supérieur, œdématiés et ramollis. Le grand côté médian est ponctué d'hémorragies anciennes. Le grand côté latéral fait face aux lamelles cérébelleuses. La région qui nous intéresse particulièrement est la substance grise de la calotte. Elle fait hernie comme un bourgeon dans l'hiatus ventriculaire. Ce bourgeon comporte les groupes cellulaires suivants : locus cœrulus et éléments cellulaires dorsaux du noyau central supérieur, du noyau circonflexe. Le faisceau central de la calotte, le ruban de Reil latéral, les noyaux pontins, le noyau de Reil latéral, le corps trapézoïde et le pédoncule cérébelleux supérieur sont détruits.

Le coin supéro-interne du triangle ampute le lemniscus médian dans son tiers externe, une partie du faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal supérieur sont déplacés en haut et en dedans.

La préparation suivante (fig. 5) se rapproche du pédoncule cérébral. Nous y retrouvons la même lésion rectangulaire du pied et de la calotte qu'il est superflu de décrire à nouveau. Le foyer de l'hémisphère cérébelleux a complètement disparu. Le foyer protubérantiel s'arrête au bord externe du faisceau central de la calotte.

Le faisceau longitudinal supérieur et les noyaux gris du plancher ventriculaire ont conservé leur développement normal, mais la calotte du pédoncule a subi dans son ensemble une atrophie et une rétraction importantes.

Quelques millimètres plus haut (fig. 6), la lésion n'est plus représentée que par trois foyers punctiformes dont l'importance diminue de dedans en dehors et qui occupent dans la calotte du pédoncule la partie moyenne du pédoncule cérébelleux supérieur, le Reil médian et la partie proche du pied.

Dans le bulbe, à différents niveaux, on voit déjà au petit grossissement la différence de l'olive droite et gauche (fig. 7), l'olive gauche est grêle, l'olive droite présente un épaississement des lamelles dorsales particulièrement dans leurs éléments les plus médians.

Cet épaississement se continue jusqu'au niveau des lamelles antéro-latérales. Cette différence répond à une densification du Nisslgrau, à une légère augmentation des éléments satellites et à un gonflement des corps cellulaires, sans figures vraies de réaction primaire que les figures 8 et 9 éclairent mieux qu'une longue description.

Les noyaux arciformes ne sont pas atteints.

*L'intervention chirurgicale, visant le noyau dentelé, a réalisé deux lésions différentes :*

1° *Un ramollissement partiel dans le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure*, ou plus exactement d'une de ses branches. Il a entraîné la destruction de la substance blanche sous-jacente du lobule latéral supérieur et du noyau dentelé correspondant.

2° *Un ramollissement « en coin » du territoire protubérantiel latéral, dépendant de l'artère circonférentielle courte du pédoncule cérébelleux moyen.*

***

Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure a fait, dans de nombreux pays, l'objet de travaux anatomo-cliniques récents. Nous rappellerons seulement ceux de Guillain, Bertrand et Peron (2), Colin K. Russell (3), Mac Donald Critchley (4), de Schuster (5). La richesse des anastomoses de cette artère est telle que les lésions portent le plus souvent sur les



Fig. 5. — Aspect du foyer ponto-protubérantiel quelques coupes plus haut.

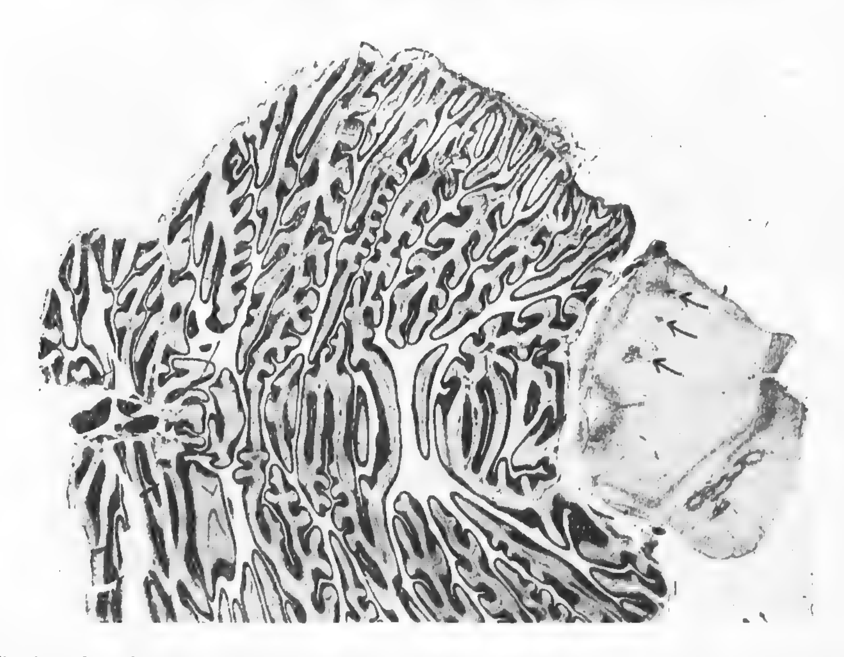


Fig. 6. — Dans la région pédonculaire, la lésion n'est plus représentée que par trois foyers punctiformes dans la calotte.

branches et rarement sur le tronc. Le plus souvent elles réalisent une destruction de la substance blanche centro-cérébelleuse, des systèmes arciformes extérieurs, du noyau dentelé, du pédoncule cérébelleux supérieur,




Fig. 7. — Bulbe. Différence de teinte des deux olives.

Fig. 8. — Olive gauche (homolatérale).

lésion, qui, à elle seule, retentit déjà sur le corps restiforme et les olives bulbaires.

Ce syndrome se traduit par des mouvements involontaires et un hémi-syndrome cérébelleux homolatéraux, par une hémianesthésie dissociée à type syringomyélique du côté opposé, avec conservation de la sensibilité tactile et stéréognosique, avec absence de signes pyramidaux et des nerfs craniens.

Les caractères du foyer intracérébello-dentelé décrit plus haut correspondent exactement à ceux que nous venons de rappeler. Aussi, trouvons-nous, cliniquement, dans notre cas, des mouvements involontaires, sur lesquels nous allons revenir et une atteinte massive hétérolatérale des sensibilités thermoalgésiques. Les troubles cérébelleux sont représentés par l'inhibition immédiate du tonus.

Le syndrome des circonférentielles courtes du tronc cérébral a été bien défini par Foix et Hillemand (6) et le second foyer de notre observation répond à celui d'une ancienne observation, d'ailleurs unique, de Pierre Marie et Foix, dans laquelle les circonférentielles courtes du pédoncule cérébelleux moyen étaient également atteintes. J. O. Trelles (7) y ajoute un cas de Dimitri et une observation personnelle et conclut que dans ces conditions le foyer est triangulaire, qu'il occupe le tiers extérieur du pont, qu'il pénètre « en coin » dans la calotte, sans atteindre le plancher du quatrième ventricule Quand la thrombose se continue dans le segment distal, dit-il, le ramollissement atteint le tiers extérieur du ruban de Reil médian, la substance réticulée et parfois le faisceau central de la calotte.

Un tel syndrome de la calotte pontine justifie évidemment le reste de la symptomatologie de notre cas : l'hémiplégie sensitivo-motrice croisée, la paralysie du facial, de l'oculo-moteur externe, hétérolatérales ; par contre, le caractère massif de l'hémiplégie sensitive n'est pas expliqué, les rubans de Reil médians étant partiellement conservés. Que le tremblement parkinsonien ait été renforcé par l'existence de cette seconde lésion, on pourrait l'expliquer par une atteinte du pédoncule cérébelleux. Quant aux troubles de déglutition préterminaux, faut-il y voir des troubles de mastication et de translation du bol, dépendant d'un des éléments moteurs du trijumeau, ou sommes-nous en présence de vrais troubles de déglutition ?

*Dans le complexe clinique*, qui a réalisé cette intervention malheureuse, *deux symptômes ont retenu et méritent, pensons-nous, de retenir notre attention : l'apparition au lendemain de l'intervention d'un nystagmus à direction horaire, et de mouvements myocloniques rythmés à localisation monoplégique.*

Le problème des myoclonies vélopalatines (ou myorythmies, selon l'expression de Cruchet) n'est pas résolu, malgré des précisions récentes, sur les lésions qui peuvent les conditionner.

Le regretté Charles Foix (8) et ses élèves ont bien mis en évidence la part du faisceau central de la calotte, voie qui joue certainement un rôle

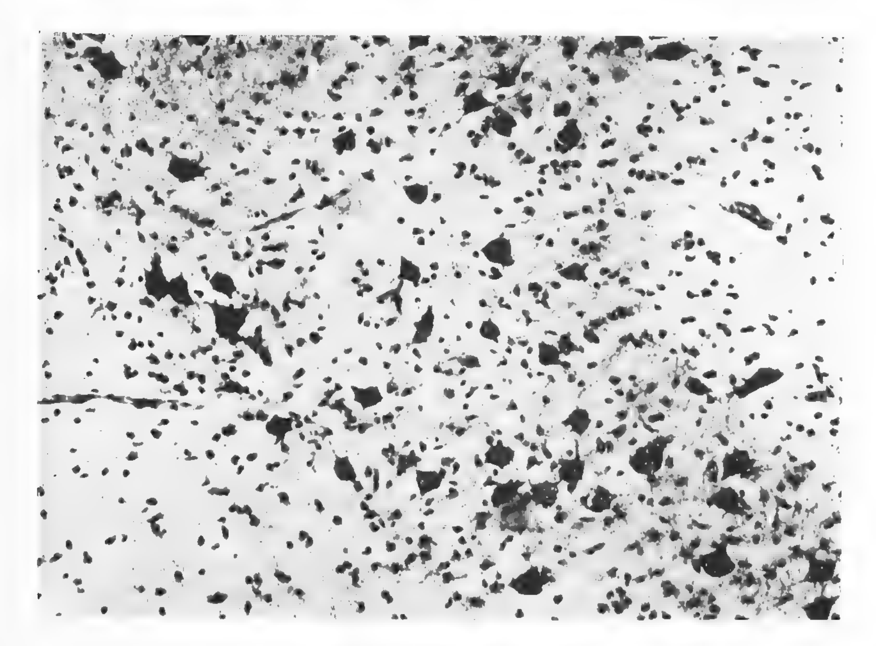


Fig. 9. — Olive droite (croisée).

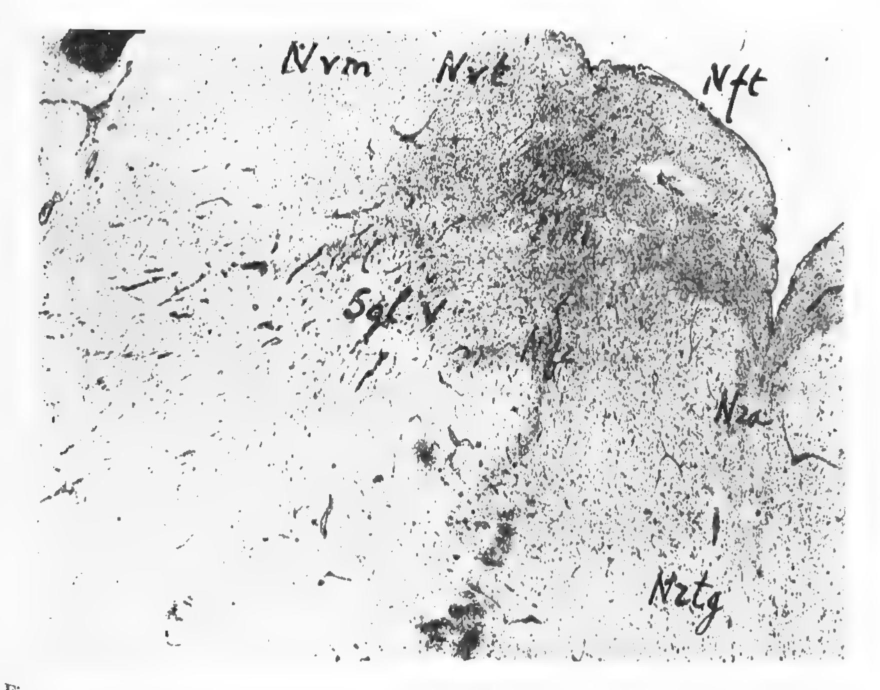



Fig. 10 — Le foyer nécrotique borde le noyau de la substance réticulaire du pont (Nrtg) puis le noyau réticulaire externe, traverse la substance gélatineuse du trijumeau, le noyau triangulaire (atteint en partie) et atteint le ventricule en dehors du noyau de l'éminence ténar (Nft). Le noyau de Deiters (Nvm) est en plein dans la région détruite. Cette microphotographie est reprise de la coupe de la fig. 4.

dans sa physiologie pathologique, comme nous l'avons également montré dans une observation de 1926 (9). L'un de nous a montré le premier, avec Ivan Bertrand, que la lésion du synapse olivaire et dentelé mérite d'être retenue, dans certains cas où le faisceau central est intact (10). Plus tard, Guillain et Mollaret (11) ont développé cette conception et mis l'accent sur le côté olivo-dentelé du triangle dans lequel ils inscrivent la lésion responsable, tandis qu'avec Ivan Bertrand (12) ils apportaient une nouvelle observation où seule la lésion olivaire pouvait être mise en cause.

Lhermitte et ses élèves (7) (13) (14) lièrent, à leur tour, les myoclonies à un type de lésion olivaire bien particulier, la dégénérescence pseudohypertrophique, tout en restant fidèles, plus ou moins explicitement, à l'ancienne idée de Foix. Cette dernière notion introduit dans la conception de la lésion olivaire une nuance qualitative et une notion de temps, que, de leur côté, Guillain, Thurel et Bertrand (15) ont bien souligné.

« Si les lésions olivaires, responsables des myoclonies, disent-ils, doivent mettre un certain temps pour se développer et revêtir un type particulier, on conçoit que toutes les lésions de la calotte protubérantielle ou du noyau dentelé ne comportent pas de myoclonies dans leur symptomatologie ; il en serait ainsi lorsque les lésions sont récentes, n'ayant pas encore retenti sur l'olive ou lorsque le retentissement ne se fait pas selon la modalité nécessaire. Non seulement le siège, mais également le degré et la nature des lésions interviennent dans la genèse du syndrome myoclonique. »

D'autre part, dans la deuxième observation anatomo-clinique de l'un de nous, étudiée avec Ivan Bertrand (16), nous rapprochions déjà la myoclonie du tremblement, en les considérant comme deux formes anormales de décharge motrice, dues à une libération des centres moteurs eux-mêmes vis-à-vis d'un système supranucléaire. Comme autre exemple de ce mode de décharge, nous rappelions le tremblement par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur.

L'association d'un mouvement rythmé des extrémités à des myoclonies rythmiques vélopalato-faciales ou faciales dans deux cas anatomo-cliniques que nous avons publiés en 1930 et 1932 (17) et leur synchronisme étroit constituaient autant d'arguments nouveaux en faveur de ce rapprochement qui avait été également admis par Guillain et Mollaret, dans leur travail d'ensemble.

Guillain, Thurel et Bertrand apportèrent un fait encore plus important en montrant qu'on peut transformer au gré des attitudes des membres, chez un même malade, des myoclonies sans déplacement segmentaire en mouvements cloniques et oscillants du membre, sur le même rythme.

Guillain et Mollaret admettaient ainsi, pour le noyau dentelé, une sorte de bivalence fonctionnelle : suivant que la lésion intéresse le versant hilaire ou rubral, on obtiendrait des myoclonies vélopalato-faciales ou squelettiques.

Ces remarques préliminaires ne sont pas inutiles pour situer les ques-

tions soulevées par la discusion du cas, dont nous rapportons aujourd'hui lę protocole anatomo-cliniques.

1° Il y a ici une *lésion grossière du noyau dentelé, du faisceau central de la calotte, du côté où se produit la myoclonie monoplégique. La lésion expérimentale écorne le triangle, plus haut rappelé, au niveau de son angle dentelé. Le cas présent ne permet donc plus d'envisager le problème des myoclonies rythmiques, par leur seule face olivo-dentelée.*

2° *La myoclonie monoplégique* a apparu dès le lendemain de la lésion et persista jusqu'à la mort. *Elle ne pouvait donc pas représenter ici une acquisition tardive, due à un retentissement sur un autre appareil neural.*

3° L'olive opposée montre sans aucun doute un début de modification qu'il est encore difficile de définir : on observe une augmentation du nombre des cellules satellites, et il y a une différence dans la taille des éléments ganglionnaires. Les cellules de l'olive atteinte et saine ont été photographiées, au même agrandissement et sur la même préparation. Elles sont différentes ; celles de l'olive atteinte sont plus grandes, plus épineuses, leur noyau est excentré et fortement coloré. Le Nisslgrau paraît plus foncé. Est-ce le stade tout à fait précoce de la dégénérescence pseudo-hypertrophique des olives ?

*Les lésions olivaires ne peuvent dater que de neuf jours. Elles sont certainement chronologiquement postérieures à l'apparition du syndrome myoclonique, étant donné ce que nous savons de la rapidité avec laquelle s'installent les réactions primaires et transsynaptiques. L'ordre des successions des phénomènes n'est donc pas favorable dans ce cas à l'hypothèse qui fait du syndrome myoclonique un phénomène tardif, apparu à la faveur de la dégénérescence hypertrophique secondaire de l'olive, lésion dite spécifique.*

4° Des myoclonies monoplégiques aux myoclonies vélopalatines, des myoclonies squelettiques aux myoclonies viscérales, on retrouve tous les intermédiaires et toutes les associations. Nous avons rappelé plus haut l'association de myoclonies vélopalatines à des mouvementa rythmés de la main et du pied par lésion dentelée, à des mouvements rythmés du membre supérieur par une lésion rubrale inférieure. Dans l'observation que voici nous trouvons une forme différente : la myoclonie monoplégique ne s'accompagne pas de myoclonie vélopalatine. Nous croyons que l'absence de cette dernière est due à l'importance des lésions dorsales de la calotte, le malade présentant en effet des troubles graves de la déglutition.

*Les myoclonies viscérales et squelettiques, les myoclonies monoplégiques, le tremblement rythmé de certaines lésions dentorubrales sont, pour nous, des manifestations parcellaires ou globales d'un même désordre.*

5° *Aux myoclonies des membres, s'associe un nystagmus rotatoire à direction horaire et battant à un rythme fixe de 200 à la minute.*

L'association du nystagmus du voile et du nystagmus horizontal, vertical ou rotatoire est déjà signalé dans la thèse de Gallet. Cette deuxième variété existait dans le cas de Foix et Hillemand (19), de G. Levy (20). Guillain et Mollaret ont décrit, dansle syndrome myoclonique du voile, un nystag-

mus spécial, rotatoire autour de l'axe antéro-postérieur, pendulaire, c'est-à-dire, à secousses composantes égales et synchrones avec les autres myoclonies et pouvant être plus marqué à un œil : chez notre malade les secousses composantes du nystagmus n'étaient pas égales et leur rythme différait de celui des myoclonies.

*Ce nystagmus a apparu avec les myoclonies des membres*. Nous avons donc de bonnes raisons de le considérer comme *lié à la même lésion*. Or, l'étude histologique montre une atteinte massive du noyau de Deiters de Bechterew et une atteinte partielle du noyau triangulaire (fig. 10). Le nystagmus est signalé dans les lésions dorso-latérales de la calotte pontine, mais il serait alors vertical et s'accompagnerait, pour d'autres auteurs, du phénomène d'Hertwig Magendie ou de mouvements involontaires à type d'enroulement (21). Aucun de ces phénomènes n'a été observé dans notre cas.

Comme c'est le cas le plus fréquent dans le nystagmus central, il bat dans notre observation vers le côté atteint.

## BIBLIOGRAPHIE

(1) P. Delmas-Marsalet. *Rev. neurol., C. R. Soc. Neurol., Paris*, 4 avril 1935.
(2) Guillain, Bertrand et Péron. *Rev. neurol.*, 835, II, 1928.
(3) Collin K. Russel. *Arch. Neurol. Psych.*, 25, II, 1931.
(4) Mac Donald Critchley. *Z. Neurol.*, 681, 1933.
(5) Schuster. *Z. Neurol.*, 689-,1933.
(6) Foix et Hillemand. *Rev. neurol.*, 705, II, 1925.
(7) Trelles. *Les ramollissements protubérantiels*, Doin, Paris, 1935, p. 172.
(8) Foix, Chavany et Hillemand. *Rev. neurol.*, 942, I, 1926.
(9) Ludo van Bogaert. *Revue neurol.*, 977, 1936.
(10) Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. *Revue neurol.*, 203, I, 1928.
(11) Guillain et Mollaret. *Revue neurol.*, 545, II, 1928.
(12) Guillain, Mollaret et Ivan Bertrand. *Revue neurol.*, 667, II, 1933.
(13) Lhermitte, Gabrielle Lévy et J.-O. Trelles. *Soc. neurol.*, 19 avril 1933.
(14) Lhermitte et J.-O. Trelles. *Encéphale*, 200, 1933.
(15) Guillain, Thurel et Ivan Bertrand. *Revue neurol.*, 812, II, 1933.
(16) Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. *Rev. neurol.*, 77, II, 1930.
(17) Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. *Rev. neurol.*, 45, I, 1932.
(18) Guillain, Thurel et Ivan Bertrand. *Rev. neurol.*, 138, II, 1933.
(19) Foix et Hillemand. *Rev. neurol.*, 451, I, 1924.
(20) Gabrielle Lévy. *Revue neurol.*, 449, I, 1925.
(21) Spiegel-Sommer. *Ophtalmo-und Oto Neurologie*, p. 27, J. Springer, 1931.

**Anorexie dite mentale et hypophysie**, par MM. Cossa et Bougeant (Nice).

Depuis qu'a été mise en lumière l'importance des carences hypophysaires dans le déterminisme de certaines cachexies, il est difficile, en face d'un cas d'anoréxie mentale, de ne pas se demander quel rôle peut revenir au lobe antérieur de cette glande dans la genèse des accidents observés. La courte observation que voici, est un simple document apporté à l'étude de ces rapports et n'a aucune prétention à conclure du particulier au général.

Mlle Ma. S.. est une jeune fille de 17 ans qui nous a été conduite au mois d'août 1935, pour un amaigrissement considérable sous-tendu par des habitudes alimentaires fâcheuses : Elle déclare ne jamais éprouver le moindre appétit. Aussi ne fait-elle plus aucun repas régulier. Toute tentative d'alimentation est suivie de régurgitations ; les seuls aliments qui soient habituellement conservés sont des mets glacés (les seuls dont la jeune malade soit demeurée friande). Pendant longtemps, des promesses de récompenses ont obtenu d'elle des essais alimentaires. Aujourd'hui, rien n'y fait plus. Par contre, elle boit une quantité normale de liquides.

La famille voit dans cette situation la conséquence des gros soucis familiaux (division familiale) qui n'ont pas manqué à la jeune fille depuis un an.

Cependant, l'interrogatoire précise qu'antérieurement à ceux-ci, Mlle S... a fait à

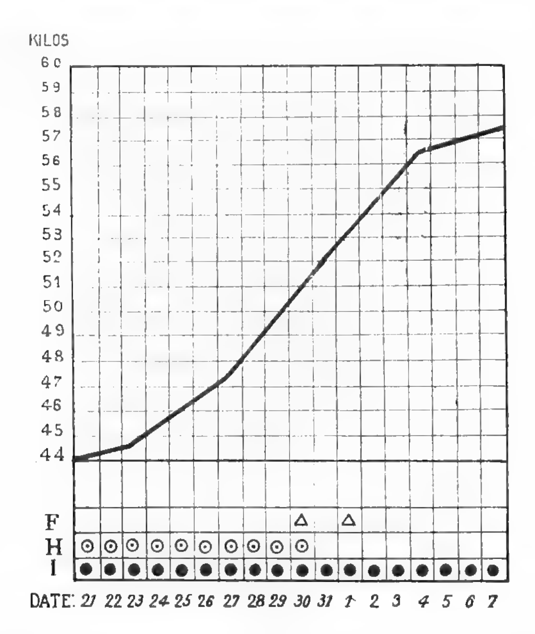



Fig. 1.

Pâques 1934, une angine grave. Elle a maigri de deux kilos. Ses règles, jusque-là régulières, se sont arrêtées. Un séjour à la campagne a vu revenir les règles (en juillet) et le poids normal. Mais, dès le retour à la vie scolaire (octobre 1934), les règles cessent de nouveau pour ne plus reparaître. C'est à partir de janvier que commencent les troubles de l'appétit et l'amaigrissement.

En août, au moment où nous la voyons, l'examen ne montre que cette maigreur sans distribution spéciale : Mlle S... ne pèse que 44 kg. pour 1 m. 64. En dehors de cela, et d'un état saburral accentué, avec constipation, on ne constate aucun signe objectif ; les seins sont menus, la pillosité normale. Il n'y a ni troubles thermiques ni troubles du pouls.

A partir du 21 août, Mlle S...est placée en clinique. On doit employer une anesthésie générale pour la faire entrer et, sa première réaction, après avoir pris possession de sa chambre, sera une menace de suicide : simple tentative de chantage analogue à celles auxquelles elle se livre quotidiennement auprès de sa mère pour obtenir qu'on satisfasse ses moindres fantaisies.

Ceci paraîtrait confirmer l'origine dite mentale. Cependant, en raison de la préexistence des troubles menstruels, on pense à une etiologie endocrinienne possible.

Le traitement a donc consisté (indépendamment de quelques soins de nettoyage digestif) en :

Isolement absolu du milieu habituel ; alitement complet 3 jours, ensuite et durant dix jours cure de repos ; rééducation alimentaire ; injections quotidiennes de 100 unités-rat de lobe antérieur d'hypophyse (Prolan) et de 20 unités d'insuline auxquelles s'ajouteront, le 30 août et le 1<sup>er</sup> septembre, deux injections de 10.000 unités internationales de folliculine en milieu huileux.

Dès le 3<sup>e</sup> jour, M<sup>lle</sup> S... avait engraissé de 500 grammes. A partir du 6<sup>e</sup> jour, l'anorexie était remplacée par une telle boulimie, qu'on devait modérer l'alimentation. Au total : en dix-sept jours, le poids est passé de 44 à 57 kg. 1/2, soit une augmentation de 13 kg. 1/2, avec poussée remarquable des seins. A noter que, dès le quatrième ou cinquième jour, la révoltée du début est devenue la plus docile et reconnaissante des malades.

Le résultat s'est confirmé depuis : actuellement, et malgré le surmenage d'une hâtive préparation de baccalauréat, M<sup>lle</sup> S... pèse 60 kgr. Ses règles ne sont pas encore revenues ; mais en octobre, pour la première fois, la série mensuelle d'hypophyse et folliculine a été suivie de phénomènes congestifs dans les seins et le petit bassin.

Indépendamment de l'extrême rapidité du résultat, la preuve de l'activité de l'hypophyse dans ce cas, nous paraît résider dans le détail que voici : Après 10 jours d'injections d'hypophyse, devant les résultats obtenus, on a suspendu l'usage de ce produit (très cher et rare). Après deux jours, et malgré qu'on ait continué l'insuline, l'engraissement s'est ralenti pour cesser après la sortie de la clinique au 17<sup>e</sup> jour. La reprise des injections d'hypophyse, une semaine après, a été immédiatement suivie de la reprise de l'engraissement.

**Crises nerveuses spéciales et aréflexie vestibulaire calorique totale, signes précoces d'une tumeur du IV<sup>e</sup> ventricule vérifiée chirurgicalement**, par MM. J.-A. Barré, Jean Masson et A. Charbonnel (*Travail de la Clinique neurologique de Strasbourg*).

La question du *diagnostic précoce* des tumeurs du IV<sup>e</sup> Ventricule, qui s'est enrichie d'appréciables précisions au cours de ces dernières années, demeure assez neuve encore pour qu'il soit indiqué de faire connaître certains faits cliniques spéciaux insuffisamment analysés encore ou confondus avec des manifestations nerveuses d'ordre banal, et le rôle que peuvent jouer dans le diagnostic précoce de ces tumeurs des techniques d'examen trop peu employées jusqu'à maintenant. Nous avons en vue en parlant ainsi : 1° les *Crises nerveuses* qualifiées d'*épileptiques* qui ont marqué le début des accidents chez un jeune sujet, porteur d'une tumeur du IV<sup>e</sup> Ventricule, et, 2° les constatations objectives faites au cours d'examens vestibulaires dont rien d'abord ne semblait indiquer l'utilité et dont les résultats, qui ont pu paraître singuliers au début, ont pris par la suite une signification très nette et de haute valeur.

Ce travail apportera donc une nouvelle contribution à la connaissance des manifestations vestibulaires que peuvent engendrer les tumeurs du IV<sup>e</sup> Ventricule, et surtout l'une des variétés topographiques que nous avons

essayé de séparer dans ces tumeurs. Nous n'avons pas l'intention de vous faire connaître par le menu toute l'évolution sémiologique du cas dont nous nous occupons, mais seulement d'insister sur ce qui concerne le diagnostic précoce de la tumeur.

Voici l'observation résumée.

L'enfant D... Louis, âgé de 6 ans, vient consulter au mois de juin dernier à la Clinique neurologique pour des troubles qui, par leur aggravation croissante, inquiètent sa famille.

Depuis *décembre* 1934, il a en effet des *crises nerveuses* singulières qui, d'abord très



Fig. 1. — Signe du fil à plomb vers la gauche, et forte déviation de la tête de ce côté.

espacées, se répètent maintenant presque chaque semaine et pour lesquelles on a parlé d'*épilepsie*. Ces crises, qui se ressemblent toutes, sont avant tout marquées, quand on les analyse, par *un grand vertige giratoire*. Soudain, et sans aucun prodrome, le petit malade voit les objets qui l'environnent tourner dans le sens horaire, en même temps qu'il ressent une *douleur épigastrique*. Il devient pâle, perd connaissance et puis tombe à terre (dans une de ces chutes il s'est fait une fracture du bras droit). Au bout de deux à trois minutes il revient à lui et après quelques instants d'étourdissement, il reprend ses jeux. Parfois, cependant, des vomissements de type cérébral et des céphalées occipitales, d'ailleurs peu violentes, ont prolongé la durée du malaise. Mais jamais le petit malade n'a présenté de convulsions, de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urines.

Les antécédents familiaux et personnels n'apportent aucun document digne d'intérêt.

Le *premier examen* clinique (pratiqué en juin 1935) ne montre qu'une certaine diminution, curieuse, des réflexes tendineux du membre inférieur gauche, mais aucune atteinte des nerfs craniens, aucune perturbation cérébelleuse, ni aucun trouble de l'équilibre. Le fond d'œil est normal. Mais l'exploration instrumentale de l'appareil vestibulaire, que nous pratiquons malgré l'absence de tout signe clinique actuel, met dès ce moment en évidence un fait singulier dont nous avons compris plus tard toute la signification : *une aréflexie calorique complète et bilatérale*. On pense à la localisation au plancher

du IV$^{e}$ ventricule, du processus pathologique ; l'hypothèse d'une tumeur est faite ; l'examen du fond d'œil ne démontre rien d'anormal. On décide d'attendre et on prescrit alors du gardénal en recommandant bien aux parents de ne pas manquer de ramener le malade à la clinique un mois plus tard.

*Deuxième examen* : ce n'est qu'à son retour à Strasbourg, en septembre, après des vacances passées loin d'eux, qu'ils remarquent que son état s'est aggravé et nous le présentent à nouveau. Les crises, en effet, sont désormais plus fréquentes, les vomissements plus nombreux, les céphalées plus violentes et à siège frontal. Mais c'est avant tout parce que l'enfant *titube* et *marche comme un homme ivre*, en particulier le matin au lever, qu'on vient nous consulter. Signalons, en passant, qu'il n'a jamais présenté de crises toniques et que les différentes positions de la tête ne réveillent aucun accès vertigineux.

On est alors en présence d'un sujet fort bien constitué, en excellent état général, mais qui a des *troubles de l'équilibre* manifestes. La tête constamment inclinée sur l'épaule gauche (fig. 1), il avance en festonnant d'un pas mal assuré ; les jambes sont écartées et les bras en abduction légère. Dès qu'il s'arrête, après avoir oscillé un peu dans tous les sens, il s'incline bientôt à gauche, côté vers lequel il est particulièrement entraîné lorsqu'il marche. Par ailleurs, la figure est ouverte et mobile et l'intelligence précoce ; pendant tout le cours de l'examen, l'enfant qui ne cesse de remuer, un peu comme un petit choréique, fait preuve d'une remarquable vivacité d'esprit.

L'examen des divers nerfs craniens ne montre qu'une légère anisocorie au profit de la pupille gauche, une insuffisance légère du *droit externe gauche*, une très minime *parésie faciale gauche* du type central et qu'il faut rechercher.

Aucun trouble auditif (audition fine ; Weber non latéralisé ; Rinné positif des deux côtés). On ne remarque rien d'anormal non plus dans le domaine des quatre dernières paires.

*Aux membres*, pas d'amyotrophies, aucun trouble de la motilité d'origine centrale ou périphérique, aucune altération de la sensibilité sous ses différents modes, aucun trouble des réflexes cutanés. Les *réflexes tendineux* sont égaux et normaux aux membres supérieurs, tandis qu'aux membres inférieurs ils sont *moins nets à gauche*, surtout en ce qui concerne l'achilléen. Aucun signe méningé.

C'est avant tout l'exploration des appareils cérébelleux et vestibulaire qui met en évidence des perturbations importantes.

*Cervelet* : dans l'épreuve du doigt au nez (ou mieux au lobule de l'oreille, comme le conseille judicieusement M. André-Thomas), l'enfant, plusieurs jours de suite, fait de petites erreurs surtout à gauche : après un crochet il manque le but, qu'il dépasse le plus souvent. De même, les épreuves des marionnettes et du retournement de la main ne sont pas très bien exécutées ; les troubles prédominent toujours du côté gauche.

On ne trouve pas de phénomènes dysmétriques aux membres inférieurs, mais l'hypotonie musculaire y est très marquée, en particulier à gauche, et paraît supérieure à celle qu'on rencontre d'ordinaire chez un sujet du même âge. Cependant, les réflexes ne sont pas pendulaires.

*Appareil vestibulaire*. L'enfant présente tout d'abord les troubles de la démarche que nous avons décrits plus haut : il festonne, et ses latéropulsions inégales l'entraînent surtout vers la gauche. Dans l'épreuve de la marche aveugle, il arrive à peu près au but, mais il l'atteint lentement après un parcours en zigzag.

Lorsque le malade se tient debout, naturellement, la tête est fortement et constamment inclinée sur l'épaule gauche en même temps que l'axe du corps penche lui-même un peu de ce côté. Cette perturbation que met déjà très bien en évidence l'épreuve du fil à plomb s'accentue encore par la fermeture des yeux. Ces déviations vers la gauche subsitent lorsque l'enfant est assis sur une chaise pourvu que le dos reste libre dans l'espace. Il n'existe pas de pulsion dans le sens antéropostérieur.

A l'examen direct, comme sous les lunettes de Bartels, on ne trouve de nystagmus ni dans le regard direct, ni dans les regards latéraux, ni dans la convergence.

Dans l'épreuve des bras tendus, ces derniers ne restent pas stables et oscillent un peu dans tous les sens ; mais on ne peut parler de déviation latérale nette.

*L'examen général* ne montre par ailleurs rien de particulier. Pendant tout le séjour du petit malade à la Clinique, la température n'a jamais dépassé 37° ; le pouls, régulier et bien frappé, bat à 75. Il n'existe ni troubles cardiaques ni troubles de l'appareil respiratoire. Il n'y a pas de parasites dans les selles. La tension artérielle est de 110/60.

*L'examen otologique* ne montre aucune lésion de l'oreille moyenne ; l'audition est parfaitement normale des deux côtés à tous les diapasons.

*Examen vestibulaire instrumental.*

a) *Epreuve calorique.* Des deux côtés après l'irrigation auriculaire avec de l'eau froide ou de l'eau chaude, et cela jusqu'à 300 cc., on n'obtient pas de nystagmus, pas de déviation appréciable des bras ni du corps ; aucune réaction subjective. On retrouve ainsi, à trois mois de distance, la même *aréflexie calorique bilatérale* qui avait déjà été constatée lors du premier examen.

b) *Epreuve voltaïque.* A 5 Ma des deux côtés, on ne voit pas nettement de nystagmus. Mais l'enfant crie, s'agite, et on doit alors interrompre cette épreuve.

c) *Epreuve rotatoire.* Pour les deux sens de rotation : nystagmus de même forme, net, ample, avec secousse lente très apparente (nystagmus vestibulaire chez un cérébelleux), durant chaque fois de 28 à 30 secondes. Réactions subjectives assez fortes. Pulsions postrotatoires correctes.

Le nystagmus opto-cinétique est normal.

L'examen ophtalmologique montre l'existence d'une stase papillaire bilatérale et décèle l'ébauche d'une hémianopsie homonyme droite.

*Résumé.* — En résumé, à partir de décembre 1934, apparaissent, chez un jeune garçon, des crises nerveuses singulières, qualifiées d'épileptiques.

En juin 1935, ces crises se montrent à l'analyse d'une nature toute différente : ce sont des crises vestibulaires-bulbaires ; un examen clinique de l'appareil vestibulaire reste négatif, mais les épreuves instrumentales pratiquées malgré cela démontrent déjà l'existence d'un fait très important : l'aréflexie calorique bilatérale. On pense à une altération du plancher du IVe Ventricule, à une tumeur en particulier. En septembre, des troubles cliniques vestibulaires se sont développés (titubation avec latéropulsion gauche prédominante) et l'aréflexie calorique est toujours complète ; on note également quelques troubles cérébelleux à prédominance gauche ; enfin une parésie légère du VIe et du VIIe gauches ; de la stase papillaire bilatérale et des céphalées frontales. Le diagnostic de tumeur du IVe Ventricule est posé d'une manière ferme ; dans la crainte d'accident, on ne fait pas de ponction lombaire. Clovis Vincent trouve une tumeur du IVe Ventricule, adhérente au plancher, oblitérant l'aqueduc de Sylvius et envahissant le lobe droit du cervelet (1). Il l'enlève en presque totalité, et avec elle une bonne partie du lobe cérébelleux envahi. L'enfant va assez bien.

*Remarques.* — Cette observation mérite plusieurs remarques.

(1) Envahissement du *lobe droit* du cervelet alors que nous avions constaté des troubles cérébelleux légers à *prédominance gauche*. Parmi les hypothèses que l'on peut faire pour expliquer ce désaccord apparent entre la clinique et l'anatomie, on peut imaginer que l'hémisphère droit envahi lentement a moins réagi, et que le lobe gauche tardivement et brusquement comprimé a réagi plus que l'autre. C'est une hypothèse dont nous avons dû assez souvent nous servir dans la pathologie des hémisphères cérébraux pour expliquer les crises épileptiques de type Bravais-Jacksonien ou les hémiplégies qui intéressaient les membres du côté de la tumeur.

1° *Les crises nerveuses* ont constitué le premier signe observé par les parents. Elles ont été rapportées par plusieurs médecins à de *l'épilepsie*. Il arrive souvent que des crises nerveuses de divers ordres qui ne ressortissent en rien au Morbus Sacer lui soient rattachées parce que l'analyse clinique n'en n'est pas suffisamment poussée.

Dans le cas particulier, il s'agissait de crises débutant par une sensation de vertige vrai, avec impression de rotation des objets dans un sens précis, s'accompagnant de pâleur et de douleur épigastrique et se terminant vite par un dérobement des jambes, avec chute sur place et perte de connaissance de courte durée, suivie pendant quelques instants d'une sensation d'étourdissement léger.

Cet ensemble constitue à nos yeux une *crise vestibulaire* typique en rapport avec l'irritation des centres vestibulaires du plancher du bulbe ; c'est en réalité une crise *vestibulaire-bulbaire* (1). Elle doit rentrer dans le cadre de ce qu'a écrit Marburg sous le nom de « Vestibularanfälle » et dont Bruns s'était occupé antérieurement dans des cas de cysticercoce du IV$^e$ Ventricule. L'adjonction au vertige vrai de *douleur épigastrique* va bien avec cette idée depuis que différents auteurs, à la suite de Cushing, ont montré combien étaient fréquents les troubles gastriques de divers ordres dans les tumeurs du IV$^e$ ventricule. Les vomissements précoces qui se sont adjoints à ces crises au bout de peu de mois et ont existé bien avant la stase papillaire méritent sans doute d'être rattachés à la même cause et constituent bien plutôt un *signe de localisation* au plancher du IV$^e$ ventricule que l'un des éléments du syndrome d'hypertension cranienne.

2° *L'aréflexie vestibulaire instrumentale précoce* mérite de nous retenir spécialement aussi et constitue l'élément vraiment neuf, nous le croyons du moins, de cette communication.

Le petit malade ne présentait en juin aucun nystagmus spontané, révélé ou provoqué, sa démarche était parfaitement correcte, ses membres supérieurs dans l'épreuve des bras tendus ne déviaient pas : bref aucun signe clinique ne conduisait vers un examen vestibulaire instrumental.

Or, dès ce moment un fait très important a été noté aussi bien après irrigation chaude qu'après irrigation froide, aussi bien à droite qu'à gauche : aucune des réactions attendues ne s'est produite ; cette aréflexie nous avait beaucoup intrigués alors et nous avions un peu hésité à lui donner d'emblée toute la signification qu'elle nous paraissait pourtant mériter et que la suite des événements lui a conférée. Nous insistons aujourd'hui sur son intérêt, et sur l'utilité qu'il y a à pratiquer des examens vestibulaires instrumentaux dans un grand nombre de cas où il n'existe pourtant aucun trouble clinique vestibulaire, et à ne jamais manquer d'y avoir recours quand des accidents passagers (des crises nerveuses par exemple) à composant vestibulaire, ont été notés.

(1) Il semble qu'il y ait intérêt à employer cette expression un peu compliquée pour séparer les crises dont nous nous occupons de celles qui sont dues à une irritation de la périphérie du nerf vestibulaire.

Il est important de souligner ici que c'est seulement en août ou septembre que la démarche titubante et la latéropulsion gauche on fait leur apparition : l'aréflexie instrumentale a donc été beaucoup plus précoce et c'est là un fait qui pourra être recherché et utilisé dans l'avenir.

3° En dehors de ce point d'intérêt pratique sur lequel nous tenions à insister d'abord et surtout, on peut souligner l'*absence complète de nystagmus au cours du 1er et même du 2e examen*, alors que l'équilibre de la tête, du tronc et des membres était fortement troublé. Il y a là un fait de dissociation souvent observé dans les altérations centrales des voies vestibulaires et qu'explique, pour une part au moins, le siège même de la tumeur qui a atteint les origines du faisceau Déiterospinal très sensible, en épargnant apparemment les voies vestibulo-oculaires qui semblent l'être beaucoup moins.

4°. On pourra s'étonner aussi que les épreuves caloriques n'aient été suivies d'aucune réaction alors que l'épreuve rotatoire a déclenché un nystagmus de durée normale, des vertiges et des troubles accentués de l'équilibre. L'explication de ce fait nécessiterait de trop longs développements pour que nous puissions fournir ici celle qui nous paraît soutenable : qu'il nous suffise de mentionner que ces épreuves calorique et rotatoire, que l'on croit souvent interchangeables, sont beaucoup plus éloignées par leur mécanisme qu'on ne l'imagine généralement et que, d'après le trouble en cause ou son siège à l'extrême périphérie des voies vestibulaires, sur le nerf ou sur les centres bulbaires, ces deux épreuves peuvent se comporter très différemment.

La constatation que nous avons consignée aujourd'hui, par souci de précision, est un document dont les exemples ne sont pas très nombreux encore dans les observations de tumeur du IVe Ventricule ; elle souligne en outre, une fois de plus, le bien fondé de cette idée qu'il peut toujours y avoir utilité à pratiquer au complet les épreuves vestibulaires aussi bien cliniques qu'instrumentales.

5° La parfaite *intégrité de l'audition* souvent notée dans les tumeurs du IVe Ventricule, même accompagnées de troubles vestibulaires importants, est un fait commun à beaucoup d'affections centrales sur lequel il n'est pas utile d'insister davantage.

6° Notons maintenant que *la céphalée* a eu un siège occipital pendant la première phase des accidents, puis un siège frontal, pour redire une fois de plus que la céphalée des tumeurs cérébrales constitue souvent non seulement un signe lié à l'hypertension, mais un *signe de localisation*. Dans le cas particulier on comprend assez bien le siège initial, occipital, dans une tumeur du IVe Ventricule. Le passage de la douleur à la égion frontale est sans doute dû à la dilatation des ventricules latéraux en rapport avec l'oblitération de l'aqueduc, et ressortit à la pression des lobes frontaux contre la dure-mère sensible ; le déplacement de la douleur a coïncidé avec l'apparition de la stase papillaire qui n'existait pas lors du premier examen.

Il n'est pas besoin d'insister sur le fait très connu que les troubles céré-

belleux ont été légers malgré une lésion directe et importante d'un hémisphère et une compression nette de l'autre, c'est là un fait banal ; ce qui l'est moins, c'est la *précocité de l'hyporéflexie tendineuse* d'un membre inférieur qui a été retrouvée au 2e examen, hyporéflexie que l'on a parfois rapportée à l'action du cervelet pathologique.

*Synthèse*. Si nous considérons maintenant dans une vue d'ensemble les différents signes qu'a produits successivement la volumineuse tumeur du IVe Ventricule du jeune D..., nous arrivons au tableau réduit que voici :

*1re phase*. Crises nerveuses spéciales à type vestibulaire et bulbaire, avec aréflexie calorique complète et bilatérale, sans aucun autre trouble, à part une hyporéflexie tendineuse d'un membre inférieur.

*2e phase*. Mêmes phénomènes avec adjonction de troubles marqués et constants de l'équilibre — parésie minime des VI et VII gauches. Stase papillaire bilatérale.

Dans cet ensemble, on ne peut pas ne pas noter l'importance des troubles vestibulaires et leur précocité. Depuis 1929, nous avons insisté à diverses reprises, seul ou avec Alfandary, O. Metzger sur la fréquence des cas de tumeurs du IVe Ventricule où la symptomatologie revêtait un type vestibulaire prédominant ou même presque pur. Le cas que nous avons relaté aujourd'hui en constitue un nouvel exemple et justifie l'idée que nous émettions avec Metzger en 1929 (1). « Peut-être l'avenir montrera-t-il que l'association : vomissements, absence de vertige spontané et provoqué, dérobement brusque et passager d'une ou des deux jambes, titubation, constitue un petit syndrome d'apparition très précoce en rapport avec une compression lente des centres et des voies vestibulaires bulbaires et protubérantielles qui pourra justement être observé dans certains cas de tumeurs du IVe Ventricule ».

A ce syndrome que nous qualifions de « très précoce » nous croyons qu'il faut ajouter le syndrome vestibulaire réduit qui exista seule chez notre jeune malade pendant plusieurs mois et constitua la première expression de la tumeur qui se développait (2).

## Psychose polynévritique de Korsakoff au cours d'une tuberculose lympho-ganglionnaire suppurée évolutive, par M. L. Béthoux (de Grenoble) (*présenté par* M. Krebs).

La question de l'étiologie des polynévrites est à l'ordre du jour depuis quelques années. Beaucoup d'auteurs pensent que la tuberculose à elle

(1) Barré et Metzger. Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du IVe ventricule. *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 16.

(2) Nous n'avons pas envisagé ici le diagnostic des accidents vestibulaires bulbaires avec certaines crises vestibulaires, qualifiées de vertige de Ménière (d'origine périphérique et dues à une participation bulbaire) que l'on trouve surtout chez des sujets âgés et qui se présentent au sein d'un ensemble clinique tout autre que celui de notre jeune malade.

seule ne peut pas provoquer un pareil syndrome, qu'elle est en général associée à l'alcoolisme, c'est en particulier l'opinion de Rist et Lemierre (1), par contre d'autres auteurs : Levy-Valensi, Claude, Ferru, Crouzon et ses élèves Chavany, Bertrand et Froument, etc..., pensent que la polynévrite peut parfaitement être provoquée par la toxi-infection tuberculeuse pure ; les derniers de ces auteurs cependant font remarquer que la polynévrite tuberculeuse s'observe surtout chez des phtisiques ulcéro-caséeux, et que, dans certains cas, les toxiques des germes pyogènes associés, pourraient intervenir dans la genèse des polynévrites. Cette dernière opinion est également partagée par Fribourg-Blanc et Kyriaco.

Dans la polynévrite avec troubles psychiques, décrite par Korsakoff, nous retrouvons les mêmes divergences. Dans cette affection, aux phénomènes névritiques s'associent des troubles psychiques caractérisés par une amnésie antérograde portant surtout sur les faits récents, avec fausses réminiscences et désorientation dans le temps et dans l'espace, pouvant simuler la démence. En pareil cas, l'association alcool-tuberculose est très souvent à l'origine des troubles constatés, comme en témoignent plusieurs observations, notamment celle de Laignel-Lavastine (2), de Vigouroux et Delmas (3). Il faut reconnaître qu'il est très rare d'observer la psycho-polynévrite d'origine tuberculeuse pure, nous n'en avons trouvé qu'un cas dans la littérature française publié par Anglade en 1900 à la Société de Neurologie (4), encore s'agit-il d'un cas douteux au double point de vue clinique et étiologique ; il s'agit, en effet, d'un délire systématisé de persécution avec hallucinations de l'ouïe, qui ne rappelle en rien a psychose de Korsakoff, faite d'amnésie antérograde et de confusion mentale ; d'autre part, dans les antécédents du malade qui est un tuberculeux pulmonaire ulcéro-caséeux avec crachats bacillifères, on note l'usage abusif de l'absinthe.

Malgré la rareté des observations publiées, la plupart des auteurs classiques signalent la psycho-polynévrite tuberculeuse : Strumpell, Oppenheim, Raymond, Babinski, Dupré, etc...

Korsakoff lui-même, un des premiers, montra que les troubles psychiques qu'il avait décrits au cours des polynévrites alcooliques pouvaient se rencontrer aussi au cours de polynévrites infectieuses ou toxiques variées : infection puerpérale, fièvre typhoïde, *tuberculose*, diabète, intoxications par l'arsenic, le plomb, etc... ; il invoqua même comme cause une origine toxémique endogène ou exogène, et il dénomma la maladie « cérébropathie psychique toxémique » ou « psychose polynévritique ».

(1) Interventions orales à propos de la communication de Ferru. Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 avril 1930, p. 679 à 683.

(2) Laignel-Lavastine. Psycho-polynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. *Bull. Soc. An.*, janvier 1906.

(3) Vigouroux et Delmas. Psychose polynévritique chez une alcoolique tuberculeuse. *Bull. Soc. An.*, juillet 1906.

(4) Anglade. Polynévrite tuberculeuse et psychose. *Revue de Neurologie*, 1900, p. 157 à 161.

Nous présentons ici un cas typique de syndrome de Korsakoff survenu chez une femme de 49 ans, non alcoolique, de souche tuberculeuse et scrofuleuse depuis son enfance, chez qui la psycho-polynévrite a évolué parallèlement à une adénite sous-maxillaire suppurée, dont le pus contenait de nombreux B. K. Cette observation a d'ailleurs fait l'objet de la thèse inaugurale d'un de nos élèves le Dr Vernet (1)

*Observation.* — Mme Ch. Marie, 49 ans, couturière, sans antécédents héréditaires particuliers.

*Antécédents collatéraux et personnels* ;

*Un frère mort de tuberculose pulmonaire.*

*Un oncle maternel dément, décédé à l'asile départemental de Saint-Robert (Isère).*

Enfance délicate, avec grande émotivité.

*Aussi loin que remontent ses souvenirs, la malade se rappelle avoir présenté des adénites cervicales bilatérales* : masse ganglionnaire variant du volume d'une noix à celui d'un œuf, avec alternatives de fluctuation et de résorption partielle, mais qui ne sont jamais arrivées à la fistulisation et pour lesquelles aucune intervention n'a jamais été pratiquée.

A 41 ans : otite suppurée bilatérale torpide, écoulement de plusieurs mois de pus clair. Surdité consécutive.

La malade a une fille unique chétive. Pas d'avortements.

*Une interrogation très minutieuse du sujet et de son entourage n'a pas permis de mettre en évidence des habitudes d'intempérance ; une enquête pratiquée dans ce sens par notre infirmière sociale, dans le quartier habité depuis 20 ans par la malade, a également permis d'éliminer l'alcoolisme.*

*Histoire de l'affection actuelle.* — Début lent et progressif depuis *janvier* 1933, par de la fatigabilité et des troubles de la marche : faiblesse des jambes, faux pas..., puis peu à peu ces premiers phénomènes s'aggravent, en même temps l'état général est atteint : amaigrissement notable, anorexie, quelques vomissements alimentaires, survenant immédiatement après les repas, mais peu fréquents surtout au début.

*Apparition dans la région sous-maxillaire gauche d'une tuméfaction indolore, analogue à celles qui se sont déjà produites antérieurement.*

*Le 14 décembre* 1933.— A cette date subitement, Mme Ch. sent ses jambes faiblir sous elle et tombe lourdement sur le plancher, elle ne peut se relever seule, on la transporte au lit où elle restera désormais, car l'impotence fonctionnelle des jambes s'aggrave. Elle constate à partir de ce moment une certaine maladresse des mains, elle a de la difficulté pour exécuter les mouvements délicats, elle ne peut plus coudre, il lui arrive même de laisser échapper les objets.

L'état général s'altère de plus en plus, la température est *subfébrile.*

Le volume de l'adénite sous-maxillaire gauche est tel que le médecin habituel de la malade fait une ponction exploratrice et retire « deux seringues de pus » : *un examen bactériologique de ce pus montre de très nombreux bacilles de Koch.*

*Le 25 janvier* 1934. A l'occasion d'un lever, nouvelle chute. L'entourage qui jusqu'alors n'avait rien constaté d'anormal au point de vue psychique, remarque un certain degré d'excitation et d'incohérence de langage.

*Le 25 février* 1934. Devant l'intensité croissante des désordres psychiques, la malade est admise dans notre service, son *excitation nécessite la mise en cellule immédiate.*

Etat confusionnel avec excitation verbale, euphorie, loquacité, fabulations, fausses reconnaissances, amnésie complète des faits arrivés juste avant son admission, désorientation complète dans le temps et dans l'espace ; répond d'une manière volubile aux questions qu'on lui pose, mais ne paraît pas les comprendre tant ses réponses sont

(1) G. Vernet. Contribution à l'étude de la psycho-polynévrite de Korsakoff d'origine tuberculeuse. *Thèse Lyon*, 1935.

fantaisistes et souvent même sans rapport avec la question. L'état d'agitation ne permet pas de faire un examen complet, on prend cependant la température rectale qui est de 37°8.

Un traitement à base de sédatifs et d'eau alcaline est institué, il amène une amélioration rapide de l'état délirant ; l'excitation se calme progressivement, si bien que dix jours après, la malade peut quitter la cellule pour le dortoir.

*Examen de la malade le 6 mars 1934.* Cet examen n'a pas montré de stigmates viscéraux d'éthylisme.

*Etat général.* Teint terreux, grand amaigrissement : poids 45 kilos. Fonte accentuée des masses musculaires des quatre membres, l'amyotrophie est cependant plus marquée aux membres inférieurs.

L'état subfébrile persiste ; inappétence.

*Etat mental.* L'excitation a disparu, le symptôme prépondérant est *une amnésie antérograde portant sur tous les faits qui se sont passés depuis son hospitalisation et peu de temps avant, avec une légère désorientation provenant de cette amnésie.* Le jugement et le raisonnement sont redevenus normaux, en grande partie tout au moins. On note encore *par intermittence quelques bouffées de délire à tendance onirique*, principalement le soir. Dans la nuit, quelques rêves plus ou moins baroques, zoopsies. Pas d'hallucinations sensorielles.

*Examen neurologique.* L'examen permet de constater une parésie des membres inférieurs, avec chute de la pointe du pied en varus et tendance au valgus. La malade peut soulever son pied sur le plan du lit, mais la force musculaire segmentaire est cependant très diminuée, elle ne peut opposer qu'une très faible résistance aux mouvements provoqués. Elle se tient debout et peut faire quelques pas soutenue par deux aides, démarche typique avec steppage très prononcé.

Aux membres supérieurs on note également une diminution de la force musculaire, mais les troubles moteurs sont très discrets ; la malade exécute tous les mouvements, elle peut se servir d'un objet quelconque, notamment d'un verre et le porter à ses lèvres, ce qui lui était impossible au début de son hospitalisation.

Pas de signes de la série cérébelleuse.

Les réflexes des membres supérieurs, radiopériostés et olécraniens sont abolis des deux côtés, il en est de même des réflexes rotuliens et achilléens.

Il n'existe pas de signe de Babinski. Pas de trépidation épileptoïde ni de clonus de la rotule.

Les troubles de la sensibilité subjective consistent en fourmillements, élancements dans les jambes. On ne remarque pas de troubles de la sensibilité objective superficielle ou profonde.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de troubles trophiques en dehors de l'amyotrophie qui est diffuse et surtout accentuée aux membres inférieurs.

*Examen électrique.* Au niveau des quatre membres, excitabilité sensiblement normale des muscles et des nerfs au courant galvanique et faradique.

*Examen oculaire.* Vision normale, les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles de la musculature externe.

*Examen O.-R.-L.* Surdité surtout accentuée à gauche, en relation avec une otite moyenne bilatérale ancienne, les deux tympans sont réduits à des blocs cicatriciels, ainsi, que probablement, toute l'oreille sous-jacente. Nature tuberculeuse probable (Dr Pistre).

*Examen pulmonaire.* Submatité des deux sommets où la respiration est rude, pas de bruits adventices. Ni toux ni expectoration.

*Examen des ganglions.* Une tuméfaction du volume d'un œuf occupe la partie gauche du cou, dans la région sous-maxillaire, à son niveau la peau est tendue, non modifiée dans sa coloration, pas d'élévation locale de la température, pas de douleur provoquée, fluctuation très nette. Dans les deux gouttières carotidiennes, on perçoit d'autres ganglions, plus petits et indurés, reliquats d'adénites anciennes.

*Examen cardio-vasculaire* : ne montre rien de particulier T. A. : 11/7 au Vaquez-Laubry. Pouls : 80.

*Examen digestif* : est également négatif. L'appétit est revenu, selles normales, les vomissements signalés antérieurement n'ont jamais été constatés à l'hôpital. Foie et rate normaux.

*Examen génito-urinaire* : Urines normales quantitativement et qualitativement. Aménorrhée datant de trois mois. Utérus normal.

*Examens complémentaires Ponction lombaire* : liquide clair, limpide, s'écoulant en gouttes lentes. Culot nul.

Albumine 0 gr. 25 ‰ (Mestrezat).

Glucose 0 gr. 60 ‰.

Moins d'un élément blanc au mmc, à la cellule de Nageotte.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Réaction du benjoin colloïdal négative dans la zone spécifique.

*Dans le sang, on pratique également* :

Réaction de Verne à la résorcine : indice photométrique 12.

Recherche de la sédimentation globulaire. Indice de sédimentation horaire de Katz = 56.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative au sérum chauffé et non chauffé.

Réactions de floculation : Kahn, négatif. Meinicke, négatif.

*Radiographie thoracique.* Le cliché radiographique de la cage thoracique montre toute une série de ganglions calcifiés dans les gouttières carotidiennes gauche et droite ; de ce côté la chaîne ganglionnaire se poursuit jusque dans le creux de l'aisselle droite où l'on aperçoit une traînée de ganglions calcifiés. Des calcifications analogues existent dans le médiastin et dans les régions hilaires surtout à droite. A la périphérie des hiles : traînées de tramite interstitielle nombreuses et accentuées.

*Cuti-réaction et intradermo-réaction à la tuberculine* : fortement positives.

28 *avril* 1934. Les troubles moteurs semblent céder au traitement (courant galvanique et strychnine). La marche est plus facile, mais elle nécessite l'aide d'une canne, il subsiste du steppage, la maladresse des membres supérieurs n'existe plus, les réflexes des membres supérieurs et inférieurs sont toujours abolis. Quant aux troubles psychiques ils sont également en voie d'amélioration, la mémoire des faits actuels est revenue ; il subsiste cependant un « trou » dans la mémoire des faits qui ont précédé son entrée en cellule jusqu'à son arrivée au dortoir. L'état général est meilleur, le poids augmente il est de 48 kilos, *les règles sont réapparues, mais il existe toujours un fébricule* : 36°8-37°8.

Le ganglion cervical gauche diminue (volume d'un marron), il n'est plus fluctuant, sa consistance est dure, il y a résorption partielle.

13 *juillet* 1934. L'amélioration se poursuit tant au point de vue local que général. La malade a pris 10 kilos, elle pèse actuellement 55 kilos, la température est normale. Le ganglion cervical est résorbé. Le psychisme est normal en dehors de l'amnésie concernant le début de la psychose.

La marche se fait correctement, sans canne, la force musculaire est revenue, on constate toujours l'abolition des réflexes ostéotendineux des quatre membres.

*La malade quitte l'hôpital et rentre chez elle.*

*Revue le* 14 *mai* 1935, Mme Ch... va très bien, elle a pu reprendre, en partie tout au moins, son ancien métier de couturière, le psychisme est normal, la marche également, mais il subsiste une *abolition des réflexes rotulien et achilléen gauches et du réflexe achilléen* droit.

Tel est le document que nous versons au débat de l'étiologie tuberculeuse pure des polynévrites en général, et plus particulièrement des psychoses polynévritiques de Korsakoff.

Les caractères des troubles psychiques avec l'amnésie antérograde, la confusion mentale, les fausses reconnaissances et réminiscences, l'exci-

tation délirante du début, joints aux phénomènes périphériques : amyotrophie, abolition des réflexes, douleurs musculaires spontanées et surtout provoquées, intégrité des sphincters, sont caractéristiques de la psychose polynévritique de Korsakoff.

L'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés nous permet, semble-t-il, d'éliminer l'alcoolisme dans la genèse de cette affection ; par contre, sa nature tuberculeuse nous paraît très probable, car elle est apparue chez un sujet de souche tuberculeuse atteint depuis sa plus tendre enfance de tuberculose lympho-ganglionnaire à poussées successives, elle a coïncidé avec une de ces poussées au cours de laquelle la nature bacillaire de l'adénopathie a été reconnue bactériologiquement ; d'autre part, la température subfébrile, l'augmentation de volume et l'état fluctuant d'un des ganglions cervicaux montrent que pendant le séjour à l'hôpital de la malade, nous étions en présence d'un processus bacillaire en évolution. La radiographie, d'ailleurs, nous montre que cette infection tuberculeuse n'est pas restée localisée aux lymphatiques cervicaux, mais s'est étendue aux lymphatiques thoraciques, médiastinaux et pulmonaires.

Ajoutons encore que l'aspect anatomique des lésions d'otite bilatérale ayant débuté il y a huit ans plaident en faveur de sa nature tuberculeuse.

Enfin, l'augmentation très nette de la vitesse de sédimentation globulaire en dehors de toute infection surajoutée, sa diminution ultérieure, sont également en faveur d'une imprégnation tuberculeuse de l'organisme en activité au moment de l'épisode psycho-polynévritique et s'atténuant avec lui.

Devant l'ensemble de ces faits, l'étiologie tuberculeuse nous paraît très vraisemblable pour ne pas dire certaine, cependant, il ne s'agit pas ici, comme c'est le cas en général, d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, mais d'une tuberculose lympho-ganglionnaire ; c'est sans doute pour cette raison que l'évolution s'est faite vers la guérison ? Habituellement, quand il s'agit d'une phtisie ulcéreuse le pronostic est beaucoup plus sévère et la mort s'observe parfois. Il existe cependant des cas analogues, nous pouvons citer deux observations de polynévrite évoluant chez des sujets atteints de tuberculose ganglionnaire, l'une a été rapportée par Dufour en 1900 à la Société de Neurologie (1) ; l'autre par Claude en 1927 (2) ; dans ces deux cas, les auteurs considèrent la nature tuberculeuse de la polynévrite comme indubitable.

Nous ferons enfin une dernière remarque, c'est que notre malade hyperémotive et névropathe avait une *hérédité psychopatique* certaine, un de ses oncles étant mort interné, il est donc possible que sur ce *terrain préparé* à la faveur d'un système nerveux débile, la *toxi-infection tuberculeuse évoluant depuis l'enfance*, ait pu agir tout comme l'intoxication éthy-

(1) DUFOUR. D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse, du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. *Soc. de Neur.*, 1er février 1900.
(2) CLAUDE. *Semaine médicale*, mars 1927, et *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 avril 1930, p. 684.

lique plus neurotrope. Cette opinion est soutenue depuis lontemps par divers auteurs, par Lépine et ses élèves en particulier, notre observation vient à l'appui de cette thèse.

**Hémorragies cérébrales survenant chez des sujets jeunes, porteurs de dilatation ventriculaire ancienne par sténose du IV[e] ventricule, à la suite d'interventions ayant rétabli la perméabilité de celui-ci. Du rôle de la déplétion ventriculaire postopératoire dans la pathogénie de ces accidents**, par MM. Marcel David, H. Berdet, D. Mahoudeau et H. Askenasy.

A l'autopsie de quelques malades morts peu de jours après une intervention ayant rétabli la perméabilité du IV[e] ventricule, nous avons noté la présence d'hémorragies, souvent en foyer, au niveau des hémisphères cérébraux. *Une telle constatation est d'ailleurs rare.*

De tels faits survenant chez des adolescents ou des adultes jeunes, *indemnes d'hypertension artérielle,* apparaissent comme de pathogénie complexe. Il semble cependant que chez ces sujets, *tous porteurs de dilatation ventriculaire très ancienne et souvent considérable*, la déplétion ventriculaire postopératoire ne soit pas sans jouer un certain rôle dans la détermination des accidents hémorragiques. A notre sens, ce facteur, dont notre Maître Clovis Vincent n'a cessé de montrer l'importance dans les complications postopératoires des interventions sur la fosse postérieure, agirait par un double mécanisme : *action directe* assez comparable à celle que l'on observe au cours des hémorragies *a vacuo* du sondage vésical ou de la thoracentèse ; *action indirecte* traduisant la souffrance de certains centres du mésocéphale à la suite de la déplétion du III[e] ventricule.

Nous ne voulons pas dire, d'ailleurs, que la déplétion ventriculaire postopératoire, quel que soit le mécanisme de son action, résume à elle seule toute la pathogénie de troubles aussi complexes. Vraisemblablement, d'autres influences entrent encore en jeu, mais on ne peut formuler actuellement que des hypothèses à leur égard. De nouvelles observations et des recherches plus précises sont nécessaires.

Nous désirons surtout, aujourd'hui, *attirer l'attention sur des faits.* Nous rapporterons donc les observations résumées de nos trois malades. Nous essayerons ensuite d'aborder le mécanisme des accidents hémorragiques. Nous rechercherons, chemin faisant, les rapports qu'il peut y avoir entre la pathogénie de ces hémorragies et certaines théories récentes sur la genèse des hémorragies cérébrales médicales.

*Observation I. Sténose du IV[e] ventricule de nature congénitale probable.* — M. Pat... Armand, âgé de 24 ans, étudiant en pharmacie ; hospitalisé dans le service du D[r] Clovis Vincent le 22 juin 1933.

Début vers le mois de juin 1932 par une crise bravais-jacksonienne faciale droite. Ces crises vont se répéter tous les jours, parfois deux par jour, à partir du mois de février 1933. Depuis 4 ou 5 mois, apparition intermittente, vers la fin de la nuit, de petites crises de céphalée légère. Depuis un an, bourdonnement dans l'oreille droite, et depuis quelques mois, dans les deux oreilles. Obnubilations visuelles brusques et passagères,

survenant plusieurs fois par jour depuis un an. Diplopie dans le regard vers la droite.

Récemment (18 juin 1933), impression de titubation pendant quelques heures.

Un examen des yeux ayant révélé la stase papillaire bilatérale, le malade est adressé au Dr Clovis Vincent par le Dr Haguenau.

*Antécédents personnels et familiaux* : rien à signaler.

*Examen* (22 juin 1933) : au moment de l'examen survient une crise bravais-jacksonienne faciale droite. Aucune séquelle motrice ni sensitive, pas de perte de connaissance.

Motilité normale, sauf une légère impression d'attraction en arrière et une légère adiadococinésie gauche. L'examen de la sensibilité et des réflexes est tout à fait négatif. Psychisme normal.

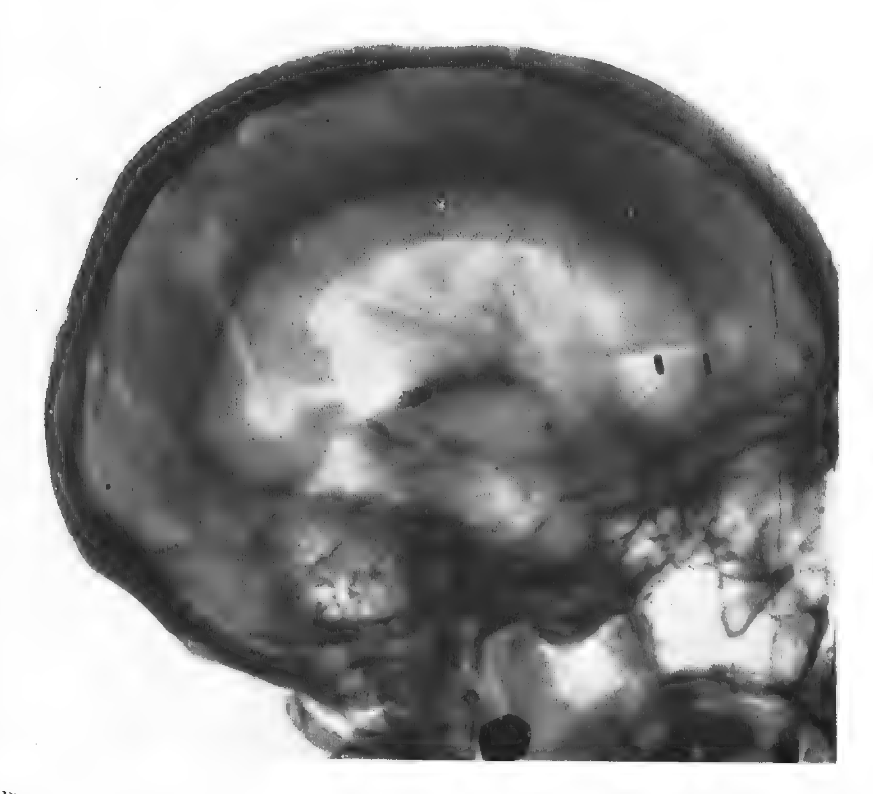


Fig. 1. Observation I. Sténose congénitale de la partie inférieure du IVe ventricule. Ventriculographie : Enorme dilatation de tout l'axe ventriculaire. Le IVe ventricule, sténosé à sa base, est formidablement dilaté. Son image se projette sur les cellules mastoïdiennes.

Paires craniennes :

Examen oculaire (Dr Hartmann) : parésie du VIe droit, stase papillaire bilatérale ; V. O. D. G. : 5/5.

Examen oto-labyrinthique : nystagmus dans les deux positions latérales du regard. Epreuve de Barany normale des deux côtés (quoique moins vive du côté droit).

Radiographies du crâne : aspect pommelé (impressions digitales). Sutures disjointes et « colmatées ». Os épais mais percés de nombreux trous vasculaires. Parois de la selle turcique érodées, à contour imprécis.

Diagnostic clinique : tumeur de la partie inférieure de la région rolandique.

1re *intervention* (sans ventriculographie préalable), le 29 juillet 1933 (Drs David et M. Brun).

Volet fronto-temporal gauche centré sur le pied de F. A. ; cerveau comme « repassé », de teinte procelainée. Pas d'œdème cérébral. Ponction du pied de F. A. Ponction du lobe temporal. Ponction du lobe frontal en avant de F. A. : chaque ponction montre un ventricule énormément dilaté. Remise en place du volet osseux après suture totale de la dure-mère. Sutures des plans cutanés.

Diagnostic opératoire : distension ventriculaire, laissant supposer l'existence d'un obstacle au niveau de la fosse postérieure.

*Suites opératoires* : Cessation complète de la céphalée et des crises jacksoniennes. La cicatrice de l'exploratrice reste peu tendue.

Au début de septembre : baisse légère de l'acuité visuelle. Le reste de l'examen est négatif. Marche presque normale.

Examen oculaire le 20 septembre 1933 : V. O. D. : 5/10 ; V. O. G. : 5/7. Fond d'œil :



Fig. 2. — Observation II. Énorme dilatation du ventricule latéral. — Hémorragie infiltrant la région comprise entre le pédoncule cérébral et le lobe temporal gauche.

papilles blanches avec bords un peu flous (il y a beaucoup moins d'œdème qu'au mois de juillet).

Examen le 25 septembre : motilité normale à tous points de vue, sauf une certaine difficulté pour se tenir sur un seul pied, et une légère déviation (à droite ou à gauche) pendant la marche les yeux fermés. Légère asymétrie faciale (langue déviée à gauche). Par ailleurs l'examen est négatif. On intervient, car la vision baisse malgré le volet décompressif.

*Ventriculographie* (26 septembre 1933) : Énorme distension ventriculaire bilatérale et symétrique. Les III$^e$ et IV$^e$ ventricules sont remplis d'air. Le IV$^e$ ventricule, énorme, a la forme d'une poire dont la queue serait représentée par l'aqueduc (fig. 1).

*II$^e$ intervention* (le même jour, D$^r$ David et Brun), volet habituel pour exploration cérébelleuse. Ouverture très pénible en raison de la musculature et de la grande vascularisation. Résection de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la dure-mère. La grande citerne est très distendue par une grosse quantité de liquide. Arachnoïde légèrement épaissie. Gros cône de pression. Aspect porcelainé du cervelet. Incision de l'arachnoïde au bistouri électrique ; très saignante. Adhérences arachnoïdo-piales multiples, et pio-piales d'une amygdale à l'autre. Les parois du IV$^e$ ventricule sont très vasculaires et accolées par des adhérences. Le liquide ne vient pas par l'orifice inférieur

du IV<sup>e</sup> ventricule. Exploration des deux lobes cérébelleux négative. *Incision du vermis.* A trois centimètres et demi de profondeur, on ouvre le IV<sup>e</sup> ventricule dilaté. Un flot de liquide jaillit. *Fermeture partielle de la dure-mère.* Tension artérielle à la fin de l'intervention : 13.

*Suites opératoires* : l'opéré est en bon état pendant 12 ou 15 heures.

A 17 heures, la température est à 38°4 ; à 19 heures elle est déjà à 39°6.

Le lendemain 27 au matin, température : 38° à 38°6. Le malade est somnolent, mais conscient.

Le 28 septembre, à 18 heures, la température remonte à 39°. *Vomissements noirs.* Pas de troubles de la déglutition ni de la respiration (avale et répond si on le pince).

Devant ces troubles on se décide à rouvrir la plaie opératoire.

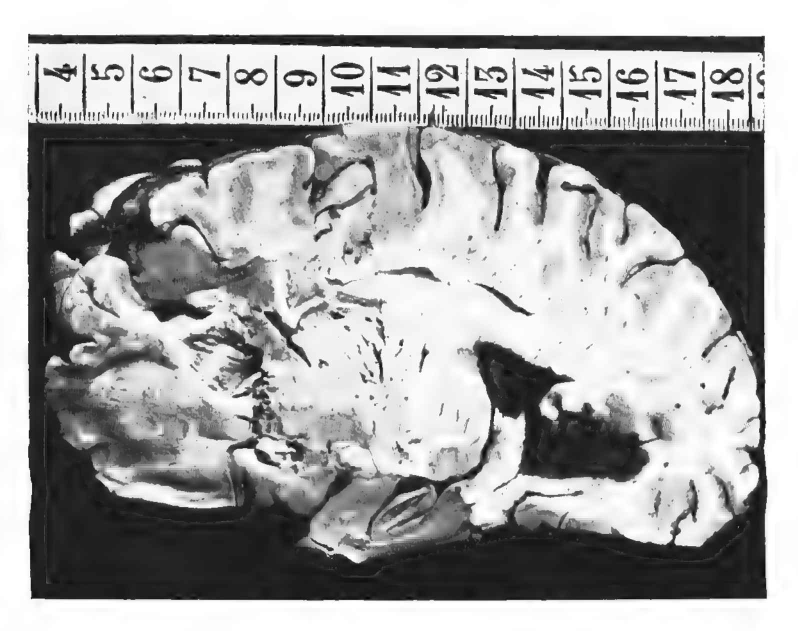



Fig. 3. Observation III. Hémorragies dans la corne occipitale et dans le lobe occipital gauches.

III<sup>e</sup> intervention : pas d'hémorragie, mais cervelet très saillant (œdémateux ?). Beaucoup de liquide dans la fosse postérieure.

Mort deux heures plus tard.

*Autopsie* : *hémisphères cérébraux* : les circonvolutions sont « repassées ». Vascularisation normale du cortex. A la coupe : énorme hydrocéphalie. *Un caillot sanguin injecte le III<sup>e</sup> ventricule.* On remarque une *hémorragie* semblant provenir de la veine de Galien du côté gauche. Hémorragie sous-arachnoïdienne, infiltrant l'arachnoïde de la face supérieure du cervelet. Elle s'infiltre entre le bourrelet du corps calleux et la circonvolution voisine jusqu'à la zone d'insertion des plexus choroïdes de la corne occipitale où l'hémorragie est sous-épendymaire. De même, infiltration de l'espace entre pédoncule gauche et circonvolution temporale (fig. 2). L'épiphyse n'est pas trouvée. Les vaisseaux qui courent sur l'épendyme des ventricules latéraux sont dilatés. Par places on note un piqueté sous-épendymaire constitué par de minuscules hémorragies de la grosseur d'une tête d'épingle ou plus petites. Même aspect de l'épendyme du ventricule droit.

*Examen de la région bulbaire sur coupe microscopique* : bulbe comprimé latéralement ; les bords du IV<sup>e</sup> ventricule sont presque accolés. *Aucun signe d'inflammation.* Par contre, sur la face latérale du bulbe, on constate la présence de formations kystiques sous-piales dont la surface interne est tapissée de cellules ayant les caractères des cellules

choroïdiennes. Dans la lumière de ce kyste, il n'est pas rare de trouver quelques papilles, qui, isolément prises, seraient des plexus choroïdes normaux. Dans le fond d'une de ces formations kystiques, on observe une autre formation qui simule un foyer de prolifération, mais est constituée en réalité par une rangée cellulaire disposée en cercle, insérée sur une basale conjonctive.

*Observation II. Tubercule du lobe gauche du cervelet.* — Mme Ber.. Jeanne, 30 ans, adressée par le Pr Riser, entre dans le service le 16 octobre 1933 pour des manifestations d'hypertension inracranienne avec stase papillaire bilatérale.

*Histoire de la maladie* : souffre de céphalées depuis l'âge de 6 ans. Vomissements de temps à autre, calmant la céphalée : celle-ci est plus intense depuis la puberté. Il y a

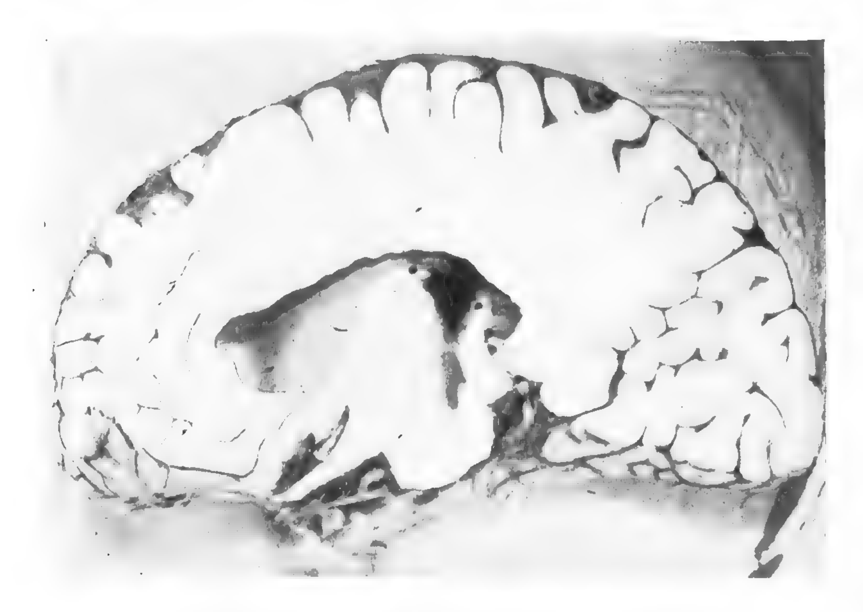


Fig. 1. — Observation II. L'hémorragie a frisé jusqu'à la ligne médiane.

3 ans, raideurs du cou passagères, ayant simulé un torticolis. En mai 1933, les accès de céphalée s'accompagnent à deux reprises de pâleur et d'une sorte de défaillance. Vers la même époque commencent à se produire des vomissements faciles et répétés, diminution fonctionnelle de la motilité des membres gauches. En août, crises de céphalée très violentes avec bourdonnements dans les deux oreilles. Etourdissements, brouillard devant les yeux. Amélioration de 8 jours après une ponction lombaire. Puis plusieurs reprises : crises de céphalée violente suivie inconstamment de perte de connaissance avec pâleur, sans mouvements convulsifs, et paraissant être des crises postérieures de Jackson.

En septembre, la malade est hospitalisée à Toulouse : elle vomit moins (une fois à l'occasion de douleur dans la nuque), mais l'acuité visuelle commence à baisser, surtout pour l'œil gauche. Persistance des troubles fonctionnels de la motilité des membres gauches. Quelque difficulté (par moments) pour la déglutition. Hoquet depuis le 15 septembre. Amaigrissement de 8 kg. depuis 6 mois.

Antécédents : rien de notable.

*Examen* (17 octobre) : la malade se plaint maintenant de brouillards devant les yeux, de diplopie, de fourmillements dans le côté gauche. Examen du crâne et de la nuque négatif. Hypotonie généralisée : marche presque impossible. Force musculaire peut-être légèrement diminuée à droite ; normale à gauche. Syndrome cérébelleux net à gauche (adiadococinésie, hypermétrie, tremblements intentionnels). Pas de déviation de l'index.

Pas de troubles cérébelleux à gauche. Sensibilité et réflexes normaux. Pas de trouble psychique net ni de trouble de la parole. Paires craniennes : diminution du réflexe cornéen à gauche. Parésie faciale droite de type central. Stase papillaire bilatérale nette.

Radiographies du crâne : crâne un peu augmenté de volume, avec agrandissement de la fosse antérieure.

Le 18 octobre, la malade présente trois crises postérieures dont une au moins avec perte de connaissance. A la fin de la journée, hémiplégie gauche complète pendant 1/4 d'heure environ. Signe de Babinski bilatéral. Violente céphalée pendant la nuit.

*Intervention* le 19 octobre 1933 (Drs David et Brun).

Diagnostic clinique : tumeur du cervelet gauche. Diagnostic opératoire : tubercule de la face supérieure du lobe cérébelleux gauche.

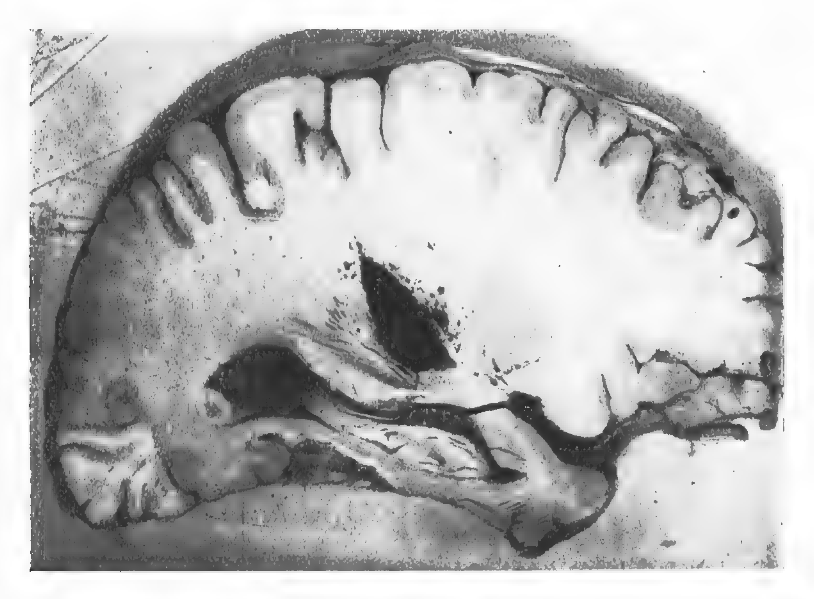


Fig. 5. — Observation 3. Hémorragie en foyer dans la couche optique droite. — L'œdème cérébral a effacé les cavités ventriculaires.

Compte rendu opératoire : volet pour exploration de la fosse postérieure. Ouverture difficile ; cou court et en hyperextension ; la tension tombe à 7 avant que les trous de trépan ne soient percés, la malade n'ayant perdu que très peu de sang. Ponction du ventricule gauche : distension ventriculaire. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Crise postérieure avant l'ouverture de la dure-mère. Ouverture de la dure-mère en commençant par la gauche. Gros lobe cérébelleux gauche jaunâtre aux lamelles un peu distendues. Lobe cérébelleux droit plus petit et de coloration normale. Ponction du lobe gauche à 2 cm. en dehors de la ligne médiane : négative. Ponction droite négative. Ponction dans la direction du vermis : négative (crise postérieure à ce moment). Arachnoïdite de la grande citerne. Cône de pression bilatéral descendant jusqu'à l'axis. Ouverture plus large de la dure-mère en haut et en dehors à droite, jusqu'au sinus. La face supérieure du lobe gauche paraît boursouflée. Ponction du lobe gauche au niveau de son tiers supérieur : à trois cm. l'aiguille est arrêtée par une grosse résistance. Incision transversale du lobe gauche. A 3 cm., une masse sphéroïde, dure, bosselée, de coloration gris jaunâtre. On en fait le tour en coagulant les vaisseaux au bistouri électrique. En dedans, on dissèque la tumeur et on ouvre le IVe ventricule. La tumeur est enlevée d'une seule pièce. Volume d'une noix. Hémostase difficile au fond de la cavité (une veine venant de la tente). Hémostase impossible avec le bistouri électrique, même avec de

très faibles courants qui font éclater les vaisseaux de proche en proche et en ouvrent d'autres. Hémostase provisoire aux muscles. On change de bistouri électrique. Coagulation facile. Petit muscle au fond. Fermeture partielle de la dure-mère, complétée par du fascia lata. On est inondé par une grande quantité de liquide ventriculaire qui fuse sans cesse sous la dure-mère. Fermeture laborieuse en raison de la mauvaise coagulation. Tension artérielle terminale : MX 11.

*Suites opératoires.* La température reste subnormale, plutôt au-dessous de 38°. Mais le pouls présente des accélérations passagères au voisinage de 160 le 19 et les jours suivants. La respiration est de fréquence assez variable : généralement autour de 30, mais parfois à 18 ou à 35. La malade présente des vomissements incoercibles, des sueurs profuses, une pâleur marquée. L'état de conscience est néanmoins assez bon. Pas de signes de lésion en foyer. Cet état persiste jusqu'au 23 octobre (4e jour après l'opération) avec une tendance à s'aggraver.

Le 23 octobre. *Les vomissements deviennent noirâtres* en même temps que le pouls passe de 80 à 160, et que la température s'élève progressivement. La malade meurt 6 heures après le début de ces vomissements.

*Autopsie.* Hémisphères cérébraux : les vaisseaux superficiels sont très dilatés ; les capillaires forment des étoiles et paraissent reliés entre eux par de *très nombreuses suffusions hémorragiques.* Les circonvolutions sont aplaties et comme repassées. A la coupe, le cerveau est de consistance compacte. Les capillaires du centre ovale sont dilatés. La pression fait sourdre le liquide par les espaces périvasculaires. Les ventricules sont irrégulièrement augmentés de volume. Le IIIe ventricule est de volume à peu près normal. Le ventricule latéral droit est dans son ensemble augmenté de volume. La dilatation est d'ailleurs modérée. Le ventricule latéral gauche est très notablement augmenté surtout au niveau du corps et de la corne occipitale. *Les plexus choroïdes du ventricule latéral gauche sont hémorragiques et paraissent englobés dans un caillot. La corne occipitale est pleine de sang.* Outre l'hémorragie ventriculaire, il existe un *autre foyer du volume d'une noisette dans le lobe occipital gauche,* à la partie profonde de la scissure calcarine (fig. 3 et 4).

*Cervelet.* La zone opératoire du cervelet n'a pas saigné. Le cervelet a un aspect normal. Les amygdales sont partiellement engagées.

*Examen histologique* de la pièce : tuberculose folliculaire tout à fait caractéristique (Pr Roussy).

*Observation III. Arachnoïdite de la grande citerne.* — M. Sou... Marcel, 18 ans, cultivateur, entre à la fin de mars 1935 dans le service de Dr Clovis Vincent.

Dès son enfance, quelques anomalies qui ne sont peut-être pas sans rapport avec la maladie actuelle : poids anormal à la naissance ; marche à 2 ans seulement. Par la suite, a toujours eu un poids et un appétit excessifs : apathie, peu d'ardeur pour le jeu comme pour le travail. Intelligence moyenne. Quitte l'école à 13 ans, sans avoir pu obtenir son certificat d'études.

Croissance très rapide à 15 ans. Chaussait déjà du 44. Diminution de l'obésité relative, apathie moins grande. Baisse de la vue, mise sur le compte d'une myopie. Aurait eu de la diplopie intermittente. Ni céphalée ni vomissements.

A 16 ans, nouveaux troubles : polydipsie, polyurie, hypersomnie, frilosité. Le psychisme se modifie : accès de colère, d'énervements, d'impatiences ; brusques besoins d'agitation, accompagnés de striction au creux épigastrique et de sueurs. L'inclinaison de la tête en avant détermine une congestion anormale de la face, un malaise, des battements dans les tempes, de la céphalée frontale, une crise sudorale. Bon état général. Aucun autre trouble d'hypertension intracranienne.

A 18 ans (décembre 1934), le malade est renversé par une automobile : fracture de la rotule gauche. Peu après, trouble de la vue : quand il lit, les lettres se confondent ; baisse progressive de l'acuité visuelle, éclipses visuelles fréquente. Fin février 1935, impossibilité de marcher seul. A l'hôpital de Nancy, on constate un œdème papillaire bilatéral.

Ponction lombaire du 5 mars : liquide limpide, incolore, avec 39,2 éléments blancs à la cellule de Nageotte ; albumine : 0,17.

*Antécédents familiaux* : rien à signaler.

*Examen* (25 mars 1935). Malade lucide et répondant bien aux questions. On constate d'une part un *syndrome adiposo-génital* léger, d'autre part, un *syndrome acromégaloïde* (grandes mains, chausse du 44, nez proéminent). La tête mesure 61 cm. de tour. Somnolence, polydipsie, polyurie.

Motilité, sensibilité et réflexes sensiblement normaux.

Nerfs craniens : examen oculaire (Dr Hartmann) : atrophie poststase de la papille. V. O. D. G. : voit passer la main. Regard à droite facile à obtenir ; dans les autres directions, beaucoup plus difficile. Rien de notable au niveau des autres paires craniennes.

Psychisme : conscience, mémoire, normales. Euphorie un peu exagérée alternant avec de courtes périodes d'irritabilité.

Examen général négatif.

Radiographies du crâne : voûte épaissie, impressions digitales, sutures colmatées, selle turcique agrandie dans tous ses diamètres.

Malgré les signes proprement hypophysaires, on s'oriente plutôt vers le diagnostic de tumeur du IIIe ventricule, ou plus bas située, sur la ligne médiane (à cause des signes oculaires particuliers).

1re *ventriculographie* (le 11 avril 1935) : soustraction de 20 cc. de liquide (83 éléments blancs, alb. : 0,22). Les ventricules latéraux sont dilatés symétriquement sans déformation ni déviation, le IIIe ventricule est irrégulièrement injecté. Le diagnostic reste hésitant.

2e *ventriculographie* (le 15 mai) : soustraction de 100 cc. (5,8 éléments blancs, alb. 0,18). Cette fois le IIIe ventricule est bien injecté, l'aqueduc de Sylvius et le IVe ventricule ne sont pas injectés. Il semble donc s'agir d'une sténose tumorale ou inflammatoire, du IVe ventricule ou de l'aqueduc ; ou d'une arachnoïdite de la grande citerne.

*Intervention* le 15 mai 1935 (Drs M. David et H. Askenasy). Volet occipital habituel pour exploration de la fosse postérieure. Plans cutanés anormalement épais, graisseux (comme dans un craniopharyngiome), et très vasculaires. Os très épais (comme celui d'un acromégale) au niveau des traits de scie, aminci au niveau de la fosse postérieure. Résection de l'arc postérieur de l'atlas. Dure-mère cérébelleuse, très tendue, fluctuante, surtout au niveau de la fosse gauche où elle montre par transparence une vaste collection liquide. Ponction de la dure-mère à ce niveau : beaucoup de liquide clair. Mais le cervelet reste tendu. Ouverture de la grande citerne : énormément de liquide sous pression. Cervelet petit, pas de cône de pression. *Grosse arachnoïdite de la grande citerne* ; sous l'arachnoïde épaissie, on aperçoit par transparence les nombreuses bulles d'air de la ventriculographie. Ponction des deux lobes cérébelleux, négative. Incision de l'arachnoïde au niveau de l'orifice inférieur du IVe ventricule : celui-ci est petit ; pas de tumeur, le liquide vient par l'orifice inférieur de l'aqueduc après compression jugulaire ; pas d'épendymite des parois du IVe ventricule.

Fermeture partielle de la dure-mère. Remise en place du volet. Sutures.

Pendant toute la durée de l'intervention (3 h. 40), la tension artérielle s'est maintenue à 11 ; le pouls, à 110 au début, s'est ralenti un peu vers la fin ; la respiration est restée normale.

*Suites opératoires* : dans les heures qui suivent, la température monte progressivement, le pouls est parallèle à la température, mais la respiration reste régulière, à 22 ; pas de troubles de la déglutition ; la conscience est bonne.

Le lendemain à 8 heures, la température est à 34°8, le pouls à 110, la respiration à 28. Il n'existe aucune paralysie, aucun trouble cérébelleux. *Mais à 9 heures, on est en présence d'un malade dont l'état vient de s'aggraver tout d'un coup* : la température est à 40°, la respiration à 32, le malade avale mal et il est plongé dans une torpeur dont on arrive cependant à le tirer en le pinçant ; de plus, *il présente une hémiplégie gauche massive*, flasque, avec abolition des réflexes tendineux sans signe de Babinski, hémianesthésie.

Devant cette aggravation brusque, on craint quelque complication au niveau de la zone opératoire. A 10 heures, on pratique la *réouverture de la fosse postérieure* : on trouve

tout en place, sans hémorragie locale. Par la suite, la température monte progressivement, le malade devient de plus en plus comateux et meurt deux jours après.

*Autopsie. Hémisphères cérébraux* : les sillons de la convexité sont, des deux côtés, exagérément creusés, recouverts par une arachnoïde de couleur laiteuse, dépolie et contenant un liquide céphalo-rachidien anormalement abondant : aspect de méningite séreuse bilatérale de la convexité. *Plusieurs suffusions hémorragiques sous-pie-mériennes localisées,* sans hémorragie sous-arachnoïdienne.

*A la coupe* : on trouve *dans l'hémisphère droit* un foyer *d'hémorragie cérébrale* entaillant la couche optique : sur une coupe verticale antéro-postérieure, elle apparaît située vers le milieu du thalamus, peu étendue dans le sens antéro-postérieur (1 cm. environ), plus étendue dans le sens vertical (5 cm. environ). Transversalement elle s'étend : en dehors jusque dans le lobe de l'insula (sans atteindre la corticalité) ; en dedans, jusqu'au corps du ventricule latéral dans lequel elle s'est ouverte (fig. 5).

Dans les deux hémisphères on voit sur la coupe une sorte de piqueté hémorragique représenté par la section de petits vaisseaux dilatés. Les ventricules paraissent à la fois dilatés et affaissés ; du côté de l'hémorragie le ventricule latéral est plus effacé que du côté opposé.

*Fosse postérieure* : région opératoire en bon état, sauf quelques légères suffusions hémorragiques autour du cervelet. Léger engagement des amygdales cérébelleuses.

*L'hypophyse* est normale au point de vue macroscopique et microscopique.

(*Cette observation sera publiée* in extenso *avec M. Daum, tout prochainement.*)

*Commentaires.* — Ainsi donc, l'existence d'hémorragies cérébrales, en foyer ou non, consécutives aux interventions sur la fosse postérieure, est incontestable. Mais leur pathogénie demeure obscure.

Nous nous étions tout d'abord posé la question de savoir s'il n'existait pas de rapports entre la ponction ventriculaire et la production d'hémorragies. Dans nos deux premiers cas, en effet, le foyer hémorragique siégeait dans une zone adjacente à la corne occipitale. Cependant la ponction ventriculaire faite avec grande facilité et du premier coup, étant donné le degré de la dilatation ventriculaire, n'avait ramené que du liquide clair. Par ailleurs, le liquide s'écoulant par l'orifice inférieur de l'aqueduc n'était pas sanglant à la fin de l'intervention. De plus, la ponction ventriculaire n'avait pas entraîné de turgescence des lobes occipitaux, ainsi qu'on l'observe généralement quand un vaisseau du lobe occipital a été lésé et saigne dans celui-ci.

Mais l'observation du troisième malade devait dissiper tous nos doutes à cet égard. Ce malade ne reçut aucune ponction ventriculaire pendant l'intervention. Nous avions suivi, en effet, la technique préconisée par notre Maître Clovis Vincent dans le but de prévenir un tel accident, technique consistant à substituer à la ponction de la corne occipitale, l'ouverture de la grande citerne avant l'ouverture de la dure-mère cérébelleuse. Bien plus, chez ce malade (Obs. III), l'hémorragie en lésant la couche optique dut se traduire d'emblée par des symptômes grossiers. Or l'hémiplégie n'apparut que 18 heures après l'intervention.

Nous pensons donc que, dans ces trois cas, l'hypothèse de la piqûre d'un vaisseau par l'aiguille au cours de la ponction ventriculaire ne doit pas être retenue.

Quel mécanisme nous faut-il alors invoquer ? Le nombre de cas

encore trop restreint et l'absence de certains examens, que nous ferons à l'avenir quand nous soupçonnerons qu'un tel accident vient de se produire, ne nous permettent à l'heure actuelle que d'émettre des hypothèses. Certaines, il est vrai, semblent vouloir s'appuyer sur des faits. Nos trois observations ont, en effet, plusieurs points communs :

I. *Il s'agissait dans les trois cas de sujets jeunes* (18 ans, 24 ans, 30 ans), légèrement hypotendus (Mx 12 1/2, Mn 8 1/2, obs. I; Mx 13, Mn 9, obs. II ; Mx 11, Mn 6, obs. III).

II. *Tous les trois étaient porteurs d'hydrocéphalie interne ancienne* (1). La maladie s'était révélée cliniquement depuis un an chez le malade de l'observation I, mais la lésion était vraisemblablement d'origine congénitale. Mme Ber... (Obs. II) était atteinte d'un tubercule du cervelet dont l'apparition devait remonter à l'enfance. Chez M. Sout... (Obs. III) le début des troubles datait d'une dizaine d'années.

La longue durée de l'évolution nous semble avoir une valeur très supérieure à celle de l'étiologie. Cette dernière qui est variable (sténose du quatrième ventricule d'origine sans doute congénitale (Obs. I), tubercule du lobe gauche du cervelet (Obs. II), arachnoïdite de la grande citerne (Obs. III), n'entre en ligne de compte qu'en tant que facteur de durée.

III. *Les trois malades avaient subi une intervention sur la fosse postérieure ayant rétabli, d'une manière objective, la perméabilité du quatrième ventricule.* Section du vermis avec ouverture de la partie supérieure du quatrième ventricule dilaté dans un cas (Obs. I) ; ablation d'un seul bloc, d'un tubercule cérébelleux gauche, dans un autre (Obs. II) ; destruction du kyste arachnoïdien dans le troisième (Obs. III).

Mis à part les accidents hémorragiques très spéciaux consécutifs aux interventions sur la région infundibulo-hypophysaire par voie transfrontale, rapportés dernièrement par Clovis Vincent au Congrès de Londres (1935), nous n'avons jamais, jusqu'ici, observé d'hémorragies cérébrales à distance dans d'autres conditions. Il semble donc, d'après ce qui précède, qu'on soit en droit de supposer que, pour une part du moins et dans certaines circonstances, *deux conditions soient nécessaires.*

A. L'existence d'une dilatation importante et ancienne des ventricules latéraux et du ventricule moyen ;

B. La rupture de l'équilibre ventriculaire.

Pour une part, donc, ces accidents hémorragiques rentreraient dans le cadre *des accidents postopératoires de décompression,* isolés par Clovis Vincent et son école, et à l'étude desquels l'un de nous (D. Mahoudeau) a consacré sa thèse.

Mais comment concevoir ici l'action de la déplétion ventriculaire ? A

(1) La dilatation ventriculaire est nette sur les ventriculographies des trois malades. Dans un cas, elle est énorme. Elle est moins nette ou absente sur deux des pièces (obs. II et III). Ceci semble le fait de l'œdème cérébral consécutif à l'hémorragie.

notre sens elle est complexe, et il faut envisager une double action directe et indirecte.

*Action directe.* — Chez les sujets hydrocéphales, à ventricules énormes, où le tissu cérébral est fortement réduit, l'équilibre est maintenu par la pression du liquide à l'intérieur du ventricule. Celle-ci est, en quelque sorte, *le soutien* de la substance nerveuse et de ses nombreux vaisseaux. Par suite de la rupture d'équilibre consécutive à la libération opératoire de la sténose, certains vaisseaux, dont la paroi a été fragilisée par l'action prolongée de la distension ventriculaire et dont le soutien nerveux est altéré, seraient susceptibles soit de se rompre, soit de permettre une diapédèse massive et brutale. Certaines des conditions invoquées par de nombreux auteurs allemands (Rosenblath, Westphal, Bohne, Schwartz) pour la production des hémorragies cérébrales médicales se trouveraient ainsi réunies.

Quoiqu'il en soit, la déplétion ventriculaire déterminerait au niveau du cerveau des accidents analogues à ceux qu'on observe au niveau de la vessie ou de la plèvre après un sondage ou une thoracentèse trop abondants. Il s'agirait donc d'une véritable hémorragie *a vacuo*.

Une telle théorie a d'ailleurs été soutenue par Massermann. Pour cet auteur, une réduction soudaine de pression dans les espaces périvasculaires est susceptible de causer soit une vaso-dilatation et de la stase, soit une hémorragie à travers les minces parois des vaisseaux cérébraux

D'autres auteurs ont noté, dans des circonstances diverses, l'apparition d'hémorragies à la suite de baisse de pression du liquide céphalo-rachidien. Ossipow trouve des hémorragies diffuses du système nerveux central chez des chiens soumis à un drainage lombaire. Maystre fait les mêmes constatations. Ponfick a signalé le premier chez l'homme l'apparition d'hémorragies pie-mériennes étendues, après la réduction soudaine de la pression du liquide céphalo-rachidien. Hockhaus décrit également une congestion du cerveau et de nombreuses hémorragies punctiformes dans les méninges, à l'autopsie de certains malades morts après une ponction lombaire.

Nous mêmes, au cours des encéphalographies par voie lombaire, avons vu à diverses reprises, après soustraction d'une quantité importante (70-100 cc) de liquide céphalo-rachidien, celui-ci devenir sanglant malgré qu'on ait cessé d'injecter de l'air et que les aiguilles lombaires n'aient pas subi de déplacement.

Enfin, J.-A. Thiébaut (de Lyon) étudiant récemment « les causes de la mort rapide postopératoire dans les tumeurs intrarachidiennes et chez les enfants hydrocéphales opérés sur la fosse postérieure », invoque, dans certains cas le mécanisme de l'hémorragie *a vacuo*.

Cependant ce mécanisme laisse assez obscur les trois points suivants : la production relativement tardive des accidents hémorragiques, le caractère en foyer de certaines hémorragies et la topographie particulière de celles-ci.

Faut-il faire intervenir *l'action indirecte* de la déplétion ventriculaire.

et du ventricule moyen en particulier, pour essayer d'expliquer, du moins partiellement ce qui précède ?

Il semble possible, en effet, que la déplétion du ventricule moyen sollicite certains centres du troisième ventricule et du mésocéphale et puisse déclencher ainsi divers ordres de phénomènes dont le rôle dans la détermination des hémorragies ne seraît pas négligeable. L'action de la déplétion sur le troisième ventricule paraît assez vraisemblable ici. Chez le malade de l'observation I, ce fut en effet la somnolence qui fut le premier symptôme inquiétant des suites opératoires. D'autre part, chez Sout... (Obs. III), les centres infundibulo-tubériens étaient perturbés de longue date.

Enfin, *les vomissements noirs* que présentèrent deux de nos opérés, étaient dans la note d'une participation mésocéphalique. Cl. Vincent, M. David et P. Puech insistent, en effet, depuis plusieurs années sur la signification pronostique très sombre du vomissement noir qu'ils considèrent comme un signe de souffrance grave des centres mésocéphaliques (Thèse de Chêne).

Nous rappellerons encore que chez une malade atteinte de syndrome acromégalique au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et ayant succombé à des accidents postopératoires de décompression, Baudouin et Puech ont constaté la présence d'une petite hémorragie infundibulaire.

Cette action sur les centres mésocéphaliques entraînerait des désordres divers : hypertension artérielle, vaso-dilatation, œdème aigu du cerveau, troubles de la coagulation sanguine, dont il conviendrait de déterminer le rôle dans la production des accidents hémorragiques.

Il ne s'agit ici, nous le faisons remarquer, que d'hypothèses. De nouvelles observations et des recherches plus précises nous permettront sans doute d'apprécier leur valeur. Il est évident que chez de tels malades la prise de la tension artérielle toutes les heures, les examens répétés des temps de saignement et de coagulation s'imposeront désormais.

Il est encore un point important à fixer. *L'hémorragie est-elle d'origine artérielle ou veineuse ?* Il nous est malheureusement impossible de répondre formellement. Le séjour prolongé des pièces dans le formol rend cette discrimination difficile et non suffisamment précise. Les vaisseaux étaient englobés dans un caillot très dur et très adhérent dont la dissection ne pouvait se faire sans déchirure vasculaire. L'origine veineuse de l'hémorragie nous apparaît cependant comme assez probable. Elle permet peut-être aussi de donner une explication plus satisfaisante des faits.

Remarquons, en effet, que, dans les 3 cas, il s'agit d'hémorragies localisées (et même en foyer dans deux cas sur trois) et siégeant toujours au voisinage de la corne occipitale, à la face interne du cunéus au voisinage du bourrelet du corps calleux. Dans les trois cas les plexus choroïdes du ventricule latéral correspondant font partie de la zone hémorragique. Ces constatations ne nous permettent pas de rapprocher ces

hémorragies des hémorragies viscérales *en nappe* observées au cours des lésions tumorales du tronc cérébral et des parois du troisième ventricule (Cushing). D'autre part, même si les mécanismes invoqués pour expliquer ces hémorragies viscérales (troubles vaso-moteurs actifs, trouble de la coagulation, etc.) entrent en jeu, ils ne rendent pas compte dans nos cas du siège électif des lésions au niveau de la corne occipitale.

*Si l'on admet au contraire que l'hémorragie se fait par rupture veineuse* et qu'elle se produit aux dépens soit des veines choroïdiennes, soit des veines cunéo-lumbiques, branches afférentes de la veine basilaire et du système de la veine de Galien, on se rend compte des particularités de l'hémorragie. De plus, il devient aisé de comprendre pourquoi le système de Galien est électivement atteint : on sait en effet qu'une très forte hypertension veineuse accompagne toujours les grandes hydrocéphalies, cette hypertension veineuse, maxima au niveau de la fosse postérieure, persiste plusieurs jours, sinon plusieurs semaines, après les interventions décompressives, ainsi qu'en témoigne l'aspect de la papille dans les jours qui suivent l'intervention. Au contraire, l'hypertension liquidienne dans les ventricules cède brusquement dès la libération de l'obstacle postérieur. Il en résulte un déséquilibre grave entre les pressions qui s'exercent sur les parois veineuses du sytème de Galien dont certaines branches, sous-épendymaires, subissent directement le contre-coup. D'où rupture vasculaire qui peut ne pas être immédiate, et qui se produit dans le territoire tributaire des veines de Galien et de ses affluents.

De tout ce qui précède, et quel que soit le mécanisme en cause, il apparaît que les vieux hydrocéphales sont des sujets fragiles. Toute intervention troublant l'hydraulique ventriculaire est susceptible de déclancher des accidents. Cela ne veut pas dire que la guérison opératoire soit exceptionnelle, et que l intervention sur la fosse postérieure soit contre-indiquée en pareil cas. Nous pourrions montrer de nombreux sujets porteurs de dilatation ventriculaire ancienne chez lesquels la libération opératoire de la sténose, pratiquée par Cl Vincent ou par ses assistants, a été suivie de guérison. Le cas publié par Laignel-Lavastine et Clovis Vincent, dès 1929. est particulièrement démonstratif à cet égard. Le pronostic opératoire s'améliorera, d'ailleurs, à mesure qu'on connaîtra mieux le mécanisme des accidents de décompression et, partant, qu'il sera possible de tenter de les prévenir.

Quels enseignements peut-on tirer, à l'heure actuelle, de ce qui précède, et quelle conduite doit-on tenir en pareil cas ?

Il est évident que la libération opératoire brutale de la sténose, consécutive à une intervention sur la fosse postérieure favorise ici l'apparition des accidents de décompression. Chez de tels hydrocéphales, notre maître Cl. Vincent préconise souvent dans un premier temps la pratique d'un grand volet décompressif fronto-temporal droit sans ouverture de la dure-mère.

Si l'évolution de la maladie se poursuit, il convient d'intervenir dans un deuxième temps, directement sur la sténose du IV^e^ ventricule. Cette

manière de faire a cependant échoué chez notre malade de l'observation I. Il est vrai que l'hydrocéphalie était très ancienne et particulièrement énorme dans ce cas.

Aussi Cl. Vincent recommande-t-il encore d'injecter à la fin de l'intervention et dans les jours qui suivent, du liquide de Ringer et même de l'air dans les ventricules latéraux callapsés.

BIBLIOGRAPHIE

Baudouin et Schaeffer. *Paris médical*, 6 octobre 1935, pages 252, 254.

Baudouin et Puech. Syndrome acromégalique apparu au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cerebelleux. *Revue neurologique*, décembre 1934, p. 816, 823.

Bohne (C.), 1926-1927 : Ueber die Arterielle versorgung des Gehirns . *Z. Anat.*, Bd. 81 et 84 ; — 1927 : Beiträge zum Probleme der apoplektischen Hirnblutung. *Ziegler's Beitz*, 78 ; — 1929 : Anatomisches Substrat der apoplektischen Insults. *Klin. Wschr.*, 8, n° 23 ; — 1931 : Kompakte apoplektische Hirnblutung und hämorhagische Hirnweichung. *Z. Klin. Med.*, 117, 31 ; — 1931.: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Enstehung. *Ziegler's Beitr*, 86, 566.

Cushing (H.). The posterior pituitary hormone and the parasympathetic nervous system. *Reprinted from the Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 17, n^os 4 et 5, p. 163-180 et 239-124, avril et mai 1931.

Cushing (H.). Peptic ulcers and the midbrain *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1932, vol. LV, 1-34.

Chêne. *Thèse de Paris*, 1931.

David (M.), Loisel, Ramirez, Brun, Tumeur angiomateuse et calcifiée insérée sur le plancher du IV^e ventricule. *Revue neurologique*, mars 1934.

Laignel-Lavastine et Cl. Vincent. Distension ventriculaire avec stase papillaire. *Revue neurologique*, janvier 1929, p. 106, 112.

Massermann et Scheller. Influence of rapid decompression of the ventriculo-subarachnoid spaces on the occurence of œdema of the brain. *Arch. of. Neurol and Psych.*, XX, n° 1, juillet 1933, p. 107.

Mahoudeau (D.). Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neurochirurgie. *Thèse de Paris* 1936.

Paulian et Bistriceanu. Hemorragüle cerebrale. *Studiu clinic, histologic si fizio patologic*, Tip. Cultura, Bucarest, 1935.

Rosenblath,1918. Ueber die Enstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall *Dtsch. Z. Nervenheilk*, 61, 10 ; — 1927. Ueber die apoplektiforme, nicht embolische und vorwiegend unblutige Hirnerweichung. *Z. Klin. Med.*, 106, 482.

De Sèze. La pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Paris médical*, 17 avril 1934.

Schwartz (Ph.). *Die Arten der Schlaganfä le des Gehirns und ihre Enstehung*, Berlin, 1930, Springer.

Vincent (Cl.), David (M.), Puech (P.) et Berdet (H.). Papillomes du IV^e ventricule obstruant l'aqueduc de Sylvius. *Revue neurologique*, juin 1931.

Vincent (Clovis). Les fonctions du lobe frontal vues par un neurochirurgien. *Congrès neurologique international*, Londres, 1935.

Westphal (K.). Untersuchungen über die Entstehungsbedigungen des germinen arterielle Hochdruckes. *Z. Klin. Med.*, 101, 1925.

*(Travail du service neurochirurgical du D^r Clovis Vincent à l'hôpital de la Pitié.)*

**Parkinsonisme par neuro-récidive**, par M. Waldemiro Pires (Rio de Janeiro).

La recherche de la syphilis s'impose quand on veut résoudre tout problème important du domaine de la neurologie.

Pour mesurer l'extension de la syphilis et sa préférence pour le sys-

tème nerveux, il suffit de dire qu'elle peut imiter toutes les affections neurologiques connues, et déterminer de multiples altérations, depuis le réflexe le plus inférieur jusqu'aux fonctions intellectuelles supérieures.

Elle exige, pour cela même, une investigation systématique sous de multiples aspects : clinique, thérapeutique et sérologique.

J. Pardec, dans l'étude du rôle de la syphilis, dans le syndrome parkinsonien, dit que, contrairement au virus encéphalique, le tréponème ne démontrait aucune affinité pour la région striée.

Ce serait une erreur de méconnaître le rôle de la syphilis dans la genèse des mésencéphalites. Il est, en effet, suffisamment prouvé que le tréponème, par son neurotropisme peut produire, comme le virus de l'encéphalite épidémique, des lésions dans les mêmes zones nerveuses. Les travaux modernes, ceux de Guillain en premier lieu, ont démontré la fréquence de la syphilis dans les syndromes striés purs et combinés.

La paralysie générale est accompagnée de troubles extrapyramidaux, principalement dans la modalité catatonique. Elle prédomine, parfois, dans le tableau clinique, au point qu'on admet déjà la forme striée de la démence paralytique.

Dans la syphilis cérébrale, les perturbations striées présentent, en certains cas, un grand relief dans la symptomatologie, dans d'autres elles sont frustes et avortées.

Guillain, Jacquet et Léchelle ont présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, en janvier 1921, un cas de réaction syphilitique secondaire, avec perturbations mésencéphaliques, simulant l'encéphalite épidémique. La complication essentielle de l'encéphalite épidémique c'est le parkinsonisme, « fil d'Ariane dans le dédale obscur des modalités frustes et anormales » (Sicard).

Lhermitte et Cornil, en 1922, ont étudié le syndrome pallidal de l'encéphalite syphilitique du corps strié.

En 1925, au *Progrès Médical*, Lhermitte a publié un autre travail sur la striatite syphilitique. En novembre 1930, nous avons publié à la *Revue sud-américaine de Médecine et Chirurgie* un mémoire documenté par quatre observations sur le parkinsonisme syphilitique, où nous avons cherché à mettre en relief le rôle de la syphilis comme facteur important des altérations striées. Nous devons mentionner le travail de Kinnier Wilson et Danly Cob sur la mésencéphalite syphilitique, la thèse de Meagnier et les publications de Guillain et de ses collaborateurs. Les striatites syphilitiques apparaissent, en règle générale, dans le cours tardif de l'infection, mais la littérature médicale a déjà enregistré quelques cas où elles se sont produites précocement. La constatation de cette évolution rapide et capricieuse n'a rien qui puisse étonner, car nous savons bien que la syphilis se caractérise par le polymorphisme et la singularité clinique.

On doit une référence spéciale aux cas Mostdorf et de Marz, dont l'évolution fut extrêmement rapide. Tous deux présentèrent, après un traitement combiné au salvarsan, des symptômes amyostatiques de rigidité,

tremblement, monotonie de la parole, troubles des muscles oculaires, incontinence fécale et urinaire. Ils furent surpris par les perturbations striées, dans la période secondaire de la syphilis.

Dans notre mémoire ci-dessus cité, nous observâmes le cas d'un jeune homme de 24 ans, dont l'infection datait de trois ans. L'observation, qui sert d'objet à ce mémoire et le justifie, présente un syndrome parkinsonien pur, précoce et d'évolution rapide.

Il faut prêter grande attention pour ne pas confondre les altérations du corps strié avec la simple coïncidence de la maladie de Parkinson et de la syphilis ou du parkinsonisme encéphalique, évoluant en terrain syphilitique.

L'application de la salvarsanthérapie a mis en relief la question de l'attaque précoce du système nerveux central par la syphilis.

Ehrlich a créé le mot « neuro-récidive » pour désigner l'apparition précoce de la syphilis nerveuse, en conséquence d'un traitement insuffisant. Il est bien vrai que les neuro-récidives ne s'observent que dans la période de la syphilis qui correspond au maximum de dispersion des « spirochètes », c'est-à-dire dans la période de la syphilis secondaire, en particulier dans la phase de la roséole. Elles présentent la singularité de se guérir avec le propre médicament qui les a provoquées, pourvu qu'il soit absorbé en dose suffisante.

Il y a de nombreuses théories sur la pathogénie de la neuro-récidive. Cependant, celle qui est en faveur auprès de la majorité des neuro-syphiligraphes, est son explication par l'insuffisance du traitement spécifique. Parmi nous cette question a été soulevée et complètement étudiée par Gilberto M. Costa, en son mémoire sur les neuro-récidives arsenicales. La statistique de cet auteur brésilien est volumineuse. Il a obtenu le plus grand actif d'observations connues jusquà ce jour (511 cas) et cependant il ne fait de référence à aucun cas de neuro-récidive déterminant un syndrome parkinsonien.

En compulsant les travaux nationaux et étrangers sur la question étudiée, il nous semble que notre observation se détache par sa rareté clinique, car on connaît peu de cas avec leur symptomatologie, leur histoire clinique, et l'examen sérologique, complets.

Nous ne discuterons ni n'énumérerons pas les autres causes susceptibles d'endosser la responsabilité de l'étiologie du syndrome parkinsonien, car le rôle de la syphilis, dans le cas étudié, est remarquablement prouvé. Le patient, dans la période secondaire, s'était soumis à un traitement par le salvarsan, dose totale 3, 15. Trois mois après apparut un tremblement du type parkinsonien, localisé dans le bras droit. Entre le chancre et les perturbations extrapyramidales, il y eut à peine 9 mois. L'hypertonie, le tremblement, la paresse des réflexes pupillaires à la lumière, et une certaine monotonie de parole, sont les symptômes prédominants dans le tableau clinique. L'intelligence était normale. On ne remarque aucune progression des symptômes et le patient peut encore travailler avec la main gauche. Il n'y a, en son passé morbide, aucun épisode rappelant l'encéphalite léthargique.

*Observation.* — L... Go. S., 32 ans, Brésilien, mulâtre, marié, garçon de bureau.

*Antécédents de famille* : père mort de cause ignorée, mère vivante et saine. Il a deux frères vivants, qui jouissent d'une excellente santé. Il a été musicien de la police militaire, puis pompier. En raison de sa maladie il a quitté le service et travaille actuellement comme garçon de bureau. Il est marié depuis 11 ans. Il a 5 enfants vivants. Sa femme a eu une fausse couche de 4 mois. Il nie toute encéphalite léthargique. Il y a 5 ans, dit-il, il contracta un chancre syphilitique. Il n'eut pas d'éruption cutanée. Quatre mois après il commença à souffrir de céphalalgie et de rhumatisme. Les douleurs articulaires avaient



Fig. 1.

un paroxysme nocturne et il marchait appuyé sur une canne. Il prit 15 injections de Hg et 6 de 914, de 0,15 ; 0,30 ; 0,45 ; 0,60 ; 0,75 ; 0,90, au total 3,15.

Il fut complètement guéri du rhumatisme. Cependant, trois mois après la dernière injection de salvarsan, il remarqua une certaine rigidité du membre supérieur droit, qui embarrassait ses mouvements. Un tremblement, de petites oscillations, apparurent dans les doigts du même membre, puis dans la main et ensuite se propagèrent jusqu'à l'avant-bras et le bras. C'est le type parkinsonien. Il dut quitter le corps des pompiers et obtint une place de garçon de bureau. Il a de la rigidité musculaire dans le bras. Il a le signe de la roue dentée de Negro. En fermant énergiquement la main, le tremblement disparaît temporairement. Dans la position couchée, le tremblement diminue sensiblement.

La physionomie, du côté droit, est peu expressive. Il y a perte des mouvements associés et automatiques, du côté droit. En exécutant les mouvements volontaires le

tremblement diminue et, parfois, disparaît transitoirement. Le réflexe de posture existe dans le membre supérieur lésé. La parole est monotone. Dans les autres membres on n'observe rien d'anormal. Les réflexes rotuliens, achilléens, stylo-radiaux, sont vifs à droite et normaux à gauche.

*Examen des yeux* : Mydriase, réaction paresseuse à la lumière, accommodation normale. Fond de l'œil normal en A. O. On n'observe aucune perturbation mentale.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* Pléocytose, 113,2 par mmc. ; réaction de Wassermann, fortement positive avec 0,1 ; réaction de Müller (B. R. II), fortement positive ; réaction de Nonne-Apelt, positive ; réaction de Pandy, fortement positive ; réaction de Weichbrodt, positive ; réaction de Ross-Jones, fortement positive ; réaction de Takata-Ara, positive ; réaction de Lange, 22256622000 ; réaction au benjoin 0011022222200000 ; Glycose — 0.80.

*Examen du sérum* : réaction de Wassermann, fortement positive ; réaction de Müller (B. R. II), fortement positive ; réaction de Kahn, fortement positive.

Il y a une méningite caractéristique de la neuro-récidive (133,2 par mmc.) avec globulinose (réactions de Nonne, Pandy, Weichbrodt positives) et, simultanément, des lésions de la région striée, mises en relief par les symptômes cliniques. Il ne s'agit évidemment pas de la paralysie générale, dans le cas présent, car l'intégrité psychique, la conservation de l'auto-critique, n'autorisent pas ce diagnostic. Les manifestations striées survinrent 9 mois après le chancre syphilitique, réveillées par le traitement insuffisant. Les réactions de Wassermann et Müller furent fortement positives dans le liquide céphalo-rachidien, nous obligeant à certaines réserves sur l'avenir de la syphilis. Les réactions colloïdales (or et benjoin) n'ont pas donné, cependant, la courbe de la paralysie générale. Nous avons jugé que la pyrétothérapie était pleinement indiquée, de préférence à la malariathérapie, et, ensuite, la stovarsothérapie.

Paulian a communiqué à la *Société de Neurologie de Paris*, en avril 1932, deux cas de perturbations nucléaires de lenticularite et striatite spécifiques guéris par la malariathérapie. Le 1er cas présentait un tremblement, des mouvements athétosiques, avec perturbations mentales.

Le traitement donna 8 accès fébriles ; après la terminaison de l'infection paludéenne, les mouvements anormaux de la main avaient disparu.

Le 2e cas présentait de l'hémiparésie et de l'anarthrie, consécutives à un ictus. L'hémiparésie entra rapidement en régression. L'anarthrie diminua, ne laissant comme suite qu'un bégaiement qui ne disparut qu'après l'application de la malariathérapie.

La fréquence de l'encéphalite épidémique et ses suites caractéristiques sont trop connues pour que nous nous arrêtions longuement sur ce sujet. Nous devons appeler l'attention, particulièrement, sur quelques cas de syphilis du mésencéphale, simulant l'encéphalite épidémique, déjà signalés dans la littérature.

Guillain, Mollaret et Thoyer ont publié un cas *aux Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, en février 1930, avec le diagnostic d'encéphalite épidémiqne, dont la manifestation clinique était un syndrome parkinsonien.

La ponction lombaire démontra l'existence d'une méningite syphilitique, évolutive, très accentuée. Il est intéressant de rencontrer une méningite syphilitique, avec accès narcoleptique pendant un an. On peut admettre la présence d'une méningite syphilitique et, simultanément des lésions des noyaux de la base, actuellement étudiées et parfaitement

connues, compromettant le centre du sommeil. Il ne paraissait exister aucun stigmate de syphilis. C'est un argument en faveur de l'examen obligatoire du liquide céphalo-rachidien chez tout individu porteur d'une lésion nerveuse.

« L'encéphalite, écrit récemment Christiansen, cette grande simulatrice de la neurologie moderne, est devenue un vrai *pons asinorum* surtout pour trafic toujours croissant de l'ignorance et de l'indolence humaines. C'est une manière de voir très commode, chaque fois qu'on est placé devant un tableau clinique un peu extraordinaire et difficile à interpréter, d'avoir recours aux suites de cette maladie. »

Ces réflexions du maître éminent danois de la neurologie sont justes et logiques, car on doit reconnaître la place conquise dernièrement en neurologie par l'encéphalite épidémique, mais sans tomber dans l'exagération ni jamais oublier la fréquence et l'importance de la syphilis, attendu que ce sont deux maladies chroniques avec épisodes aigus.

« *Dans toutes les maladies chroniques, quel que soit l'organe affecté, la syphilis doit être discutée.* » (Leredde.)

Ce fut par l'examen biologique que les auteurs français ont découvert la syphilis, dans le cas ci-dessus, que l'on traitait comme une encéphalite épidémique. Le diagnostic a modifié complétement le traitement. Le pronostic a pris un aspect moins grave, car nous avons des éléments capables de guérir la syphilis dans le système nerveux central, au lieu que l'encéphalite épidémique est le désespoir de la thérapeutique. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler que les encéphalites syphilitiques du corps strié sont presque toujours tardives, mais il est possible d'en rencontrer une forme très précoce, comme dans le cas que nous venons d'étudier, principalement dans les conditions de la neuro-récidive.

Dans notre observation, l'histoire clinique, l'évolution, le syndrome humoral, prouvent une neuro-récidive arsenicale. Le début fut rapide. Cependant, même hors de portée de la neuro-récidive, on peut rencontrer, bien que rarement, une évolution fulminante, forme apoplectique du parkinsonisme syphilitique, décrite chez nous par Genival Londres et Esmaragdo Ramos.

La syphilis peut produire tous les syndromes extrapyramidaux, et c'est plus fréquent qu'on ne le suppose. Nous avons déjà observé la coïncidence de la syphilis et de l'encéphalite épidémique évoluant simultanément.

Même quand on soupçonne l'existence d'une encéphalite épidémique, plus ou moins larvée, il convient aussi de rechercher la syphilis et de ne pas oublier que, souvent, la syphilis prépare le lit à l'encéphalite épidémique, surtout chez l'adulte (Lhermitte).

Actuellement, on peut dire, cependant, d'accord avec les observations anatomo-cliniques, que la syphilis est, après l'encéphalite épidémique, la cause la plus fréquente des syndromes striés.

## Sur un nouveau syndrome ataxo-cérébelleux particulier,

par M. D. PAULIAN et M. CARDAS.

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans notre service un cas particulièrement intéressant, avec prédominance des troubles ataxo-cérébelleux chez une fillette âgée de 14 ans. La maladie peut être rapprochée du groupe des maladies familiales du type Friedreich, mais on distingue aussi des caractères particuliers.

L'absence du caractère familial et héréditaire, ainsi que la présomption d'une étiologie infectieuse, nous autorise de la décrire comme une entité clinique indépendante, toujours dans le groupe des maladies familiales.

La maladie ressemble jusqu'à un certain point à celle décrite par Roussy et Gabrielle Lévy en 1926 et par Popow en 1932 sous la dénomination de dystasie aréflexique héréditaire, caractérisée par troubles de la marche et de l'équilibre, aréflexie tendineuse, existence d'un pied bot bilatéral, sans nystagmus ni signe de Babinski, ou trouble de la parole et sans troubles cérébelleux.

Nous exposerons l'observation de notre malade et nous tacherons de l'interpréter au point de vue clinique et étiologique.

*Observation.* — Marg. B.., 14 ans, est internée dans notre service le 12 janvier 1935, en présentant des troubles de la marche et de la station du type ataxo-cérébelleux.

*Antécédents hérédo-collatéraux.* Personne dans la famille n'a présenté et ne présente une maladie pareille ; elle a deux frères parfaitement sains.

*Antécédents personnels.* Elle n'est pas encore réglée, A l'âge de trois ans elle a souffert d'une maladie infectieuse, suivie d'un exanthème rubéoliforme et hémorragique et d'une desquamation furfuracée.

*Historique de la maladie actuelle* : à l'âge de cinq ans apparaissent les premiers troubles de la marche, caractérisés par un léger déséquilibre, titubation et difficulté de porter un verre rempli d'eau à la bouche.

Les troubles d'équilibre se sont accentués à l'âge scolaire quand la marche est devenue difficile, surtout quand elle voulait courir. Dernièrement, tous ces troubles ont empiré et la parole est devenue nasonnée ; pas de mouvements anormaux.

*Etat présent* : Assez bien développée par rapport à son âge, une paleur notoire est sur son visage. Facies atone, inexpressif, la lèvre inférieure renversée et plus massive.

La tête présente des oscillations antéro-postérieures se transmettant au corps entier ; mouvements athétosiques des doigts ; scoliose dorsale à convexité gauche. Debout, le corps entier est animé d'oscillations antéro-postérieures et latérales, de faible amplitude, mais permettant pourtant le maintien d'un équilibre.

*Nerfs craniens.* Inégalité pupillaire, g > dr. ; réflexe photomoteur prompt, accommodation bonne, convergence normale.

Pas de nystagmus ; mouvements des globes oculaires normaux.

Légère asymétrie faciale dans le domaine du facial inférieur gauche. La langue est normale ; luette sur la ligne médiane. Réflexe pharyngien aboli. Mastication et déglutition normales ; pourtant les liquides refluent parfois par le nez.

*Aux membres supérieurs* : Hypotonie segmentaire, dysmétrie et adiadococinésie bilatérale ; motilité active et passive normale.

Réflexes ostéotendineux bilatéraux : absents.

Force dynamométrique : dr = 30 ; g. = 15 ; réflexes idio-musculaires présents.

Réflexes cutanés abdominaux bilatéraux : vifs.

*Aux membres inférieurs* : motilité active et passive normales, légère résistance segmentaire (?).

Réflexes ostéotendineux : absents des deux côtés.

Réflexes cutanéo-plantaire : en flexion bilatérale. L'excitation plantaire à gauche produit la flexion plantaire du gros orteil et l'extension légère des autres, mais inconstante.

Le pied gauche garde une attitude de rotation interne et adduction (varus équin). Pied bot.

Il n'existe pas de clonus ni de trépidation épileptoïde.

*Ataxie* : excitation bilatérale dans le mouvement de porter le talon au genou opposé.

Signe de Romberg positif.

La marche est titubante, avec base de sustentation élargie, avec tendance à tomber à gauche, en écartant les membres supérieurs du tronc.

Aucun trouble de sensibilité superficielle ou profonde.

Aucun trouble sensoriel. Troubles vaso-moteurs des extrémités.

Pas de troubles psychiques ; elle est intelligente et a terminé très bien l'enseignement primaire.

Rien à signaler au point de vue viscéral. Pouls : 100.

L'examen du liquide céphalo-rachidien :

R. B.-W. : négative ; A. Nonne-Appelt : négative ; R. Weichbrodt : négative ; lymphocytes, 2 par mmc. ; R. Guillain : négative.

Dans le sang : B.-W. et Meinike : négative.

Résumons les principaux traits de syndrome : troubles de la station et de la marche, instabilité du corps avec mouvements oscillatoires, tremblement de la tête, démarche titubante avec élargissement de la base de sustentation, signe de Romberg, tendance à tomber à gauche, aréflexie tendineuse, déformation du pied (pied bot), dysmétrie et adiadococinésie, mouvements athétosiques, pas de signe pyramidal, ni de la parole ; aucun trouble psychique. Scoliose dorsale, atonie faciale ; réactions humorales négatives.

Ces symptômes confirment : 1° l'existence d'un syndrome cordonnal postérieur (ataxie, aréflexie, signe de Romberg) ; 2° un syndrome cérébelleux (troubles d'équilibre, mouvements involontaires, dysmétrie, adiadococinésie, instabilité et hypotonie) ; 3° atteinte des nerfs craniens (?) (asymétrie faciale, atonie des muscles de la face) (du côté des moteurs oculaire commun et glosso-pharyngien). On pourrait faire le diagnostic différentiel avec :

*a*) La maladie de Friedreich caractérisée par troubles de la marche du type tabéto-cérébelleux, scoliose, pied bot, aréflexie tendineuse, dysmétrie, signe de Romberg, mouvements athétosiques et hypotonie musculaire. Chez notre malade les troubles datent depuis l'âge de trois ans, ce qui n'est pas la régle dans la maladie de Friedereich, et puis l'absence du caractère hérédo-familial, pas d'absence des troubles de la parole et des signes du côté du système pyramidal.

*b*) L'hérédo-ataxie cérébelleuse, qui apparaît vers l'âge de 20 ans, avec troubles cérébelleux nets, en même temps des phénomènes spasmodiques avec hyperréflectivité tendineuse et troubles optiques, mais sans scoliose ni pied bot.

*c*) Dystasie aréflexique héréditaire ; syndrome de Roussy-Lévy, avec lequel notre cas présente de grandes analogies, mais qui est caractérisé surtout par l'absence de troubles cérébelleux et par la présence d'une

aréflexie tendineuse, ataxie, Romberg, pied bot, et scoliose. Les nerfs craniens sont indemnes, mais il existe des atrophies musculaires, troubles sphinctériens, etc...

Dans notre cas, les signes cérébelleux existent, mais sans atrophies musculaires. Enfin :

*d*) L'atrophie musculaire type Charcot-Marie caractérisée par aréflexie, atrophies musculaires et absence de signes ataxo-cérébelleux.

Quelle est la nature des lésions ?

S'agit-il d une maladie dégénérative du groupe décrit par Mollaret (1929) sous le nom de : hérédo-dégénérescence spino-cérébelleuse ?

S'agit-il de la localisation diffuse d'un virus infectieux neurotrope sur le névraxe ? Quel est le virus ?

Dans notre cas, le caractère héréditaire et familial est absent.

La maladie a progressé depuis l'enfance surtout depuis une maladie infectieuse à virus dermotrope. Le même virus a été aussi neurotrope ? A-t-il engendré aussi la sclérose cérébello-médullaire ?

S'agit-il d'une maladie neurotrope connue comme l'encéphalite épidémique, la maladie herpétique ? ou d'un virus neurotrope inconnu ?

Glanzman et Van Bogaert admettent dans des cas pareils que le syndrome nerveux serait dû à une réaction anaphylactique de l'organisme vis-à-vis de la maladie éruptive (éruption avec exanthème).

Nous avons déjà signalé de pareils faits, pourtant nous croyons que le cas, dont nous présentons l'observation, mérite d'être étudié à ces derniers points de vue.

**Les réflexes conditionnels. Etude de physiologie normale et pathologique**, par MM. G. Marinesco et A. Kreindler (1 vol. Éditeur : Félix Alcan, Paris, 1935).

M. Souques. — Cet ouvrage d'une haute portée scientifique représente deux années de patientes et intéressantes recherches. Il est divisé en trois parties.

Dans la première, les auteurs examinent les rapports des réflexes conditionnels avec l'évolution biologique du névraxe et des endocrines. Ils cherchent à résoudre un délicat et difficile problème, à savoir si les acquisitions récentes sur la structure morphologique du cerveau permettent de comprendre les phénomènes physiologiques qui se passent dans les centres nerveux au moment de l'établissement des réflexes conditionnels. Pour cela, ils étudient successivement la relation entre l'histologie des centres nerveux et la création de leurs connexions fonctionnelles, la base structurale du « béhaviorisme » de Watson, les rapports de la chronaxie avec le développement des réflexes conditionnels, le principe de l'attraction du centre le plus actif, les lois de l'irradiation et de la concentration, l'inhibition, le rôle de la synapse et la dynamique de l'écorce cérébrale, étudiée à l'aide de la méthode chronaximétrique.

Dans la seconde partie, MM. Marinesco et Kreindler étudient l'organisation des réflexes conditionnels chez l'enfant. Ils s'occupent : d'abord des réflexes innés et du perfectionnement que leur apportent les réflexes conditionnels, ensuite de l'étude expérimentale des réflexes conditionnels chez les enfants normaux et anormaux, enfin de l'influence de l'éducation sur ces réflexes. Il y a là un chapitre d'un intérêt considérable, touchant à l'acquisition de nos connaissances, à la mémoire, à la pédagogie pratique. Des exemples démonstratifs établissent que si on veut obtenir le maximum de rendement intellectuel, chez un enfant, il faut toujours garder un certain ordre, et toujours le même, dans les tâches qu'on lui impose. L'expérience prouve qu'on ne peut obtenir chez lui que très lentement des différenciations subtiles et qu'il faut commencer par fixer des différenciations grossières avant d'arriver aux différenciations fines. D'autre part, on ne doit pas trop faciliter les tâches de l'enfant, sous peine d'inhiber le puissant foyer d'excitation qui siège dans l'écorce cérébrale. M. et K. concluent fort judicieusement : « L'étude des réflexes conditionnels et des lois qui les régissent est du plus haut intérêt pour ceux qui s'occupent de l'éducation de l'enfant. Il serait peut-être intéressant de faire une révision des principes qui dominent la pédagogie actuelle. »

La troisième partie commence par une remarquable étude des rapports entre la constitution psycho-somatique et les réflexes conditionnels. Chez 26 enfants normaux, classés selon les types de Kretschmer, les deux auteurs ont constaté de grandes différences individuelles. Ils ont, en outre, étudié les modifications apportées aux réflexes conditionnels par la vieillesse, modificateur incontestable du comportement. Ils ont enfin analysé la dissolution et la désintégration des réflexes conditionnels dans les névroses particulièrement dans l'hystérie, à laquelle ils ont consacré d'importantes pages, dans les psychoses (paralysie générale, démence précoce, paranoïa, épilepsie), et dans les troubles du langage (aphasie et bégaiement).

Il est impossible de donner ici en quelques mots une idée de la valeur de cet ouvrage. Tous ceux qui s'intéressent à la psychologie, à la psychiatrie et à la neurologie doivent le lire, et le lire attentivement. Ils se rendront compte « que la doctrine des réflexes conditionnels, telle qu'elle a été inaugurée par Pavlov, Bechterew et leurs élèves, n'a pas seulement jeté une vive lumière sur les processus physiologiques qui se passent dans l'écorce cérébrale mais que la psychologie, la psychiatrie et la pathologie nerveuse ont déjà largement bénéficié de ces découvertes ». J'ajouterai simplement que les beaux travaux du Pr Marinesco et du Dr Kreindler ont grandement contribué à ce résultat.

## **Tumeurs de l'amygdale cérébelleuse**, par MM. T. de Martel et J. Guillaume.

Lorsqu'une tumeur intéresse un lobe cérébelleux, il n'est pas excep-

tionnel d'observer une infiltration de la partie supérieure de l'amygdale cérébelleuse correspondante ; en réalité, cette propagation n'a qu'un intérêt bien secondaire. Chez les deux malades que nous présentons, il s'agissait par contre de tumeurs développées exclusivement dans une amygdale cérébelleuse qui progressivement s'était engagée dans le trou occipital et le canal cervical atteignant l'arc postérieur du 3e segment vertébral.

1° M. Valch..., 34 ans, nous est adressé par le Dr Dereux. En mars 1934, ce malade éprouve à plusieurs reprises des douleurs dans la région cervicale gauche irradiant vers le sommet du crâne et en avant le long du bord du maxillaire inférieur. Ultérieurement, ces douleurs sont de plus en plus fréquentes survenant presque exclusivement lorsque le malade est couché ou lorsqu'il fléchit la tête en avant ; les crises douloureuses deviennent très pénibles; lors des paroxysmes la tête reste fixée en légère flexion antérieure, inclinée sur l'épaule gauche par une contraction très nette des muscles cervicaux de ce côté ; les douleurs intéressent maintenant la région cervico-occipitale et le moignon de l'épaule.

Depuis septembre 1934, troubles visuels, diplopie passagère et baisse de l'acuité visuelle surtout à droite ; depuis 15 jours, troubles de la marche, instabilité sans pulsion de sens déterminé, troubles de la déglutition et rares vomissements.

Les paroxysmes douloureux sont fréquents, déclanchés par une mobilisation un peu rapide de la tête, surtout dans le plan sagittal ; le malade accuse les douleurs que nous venons de signaler, et sa tête reste figée pendant quelques instants en légère flexion et inclinaison latérale gauche ; toute tentative de mobilisation arrache des cris.

Aucune modification du caractère n'est signalée par l'entourage ; le comportement du malade est normal. Sa mémoire est excellente ; il ne présente aucun trouble du langage. *Nerfs craniens :* Ire paire normale.

*Examen ophtalmologique* : Stase papillaire bilatérale importante. Champ visuel normal. V. O. D. = 6/10. V. O. G. = 7/10. Motilité oculaire normale.

Ve paire et VIIe paire : normales.

VIIIe paire : nerf cochléaire : normal Nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire). Nerfs mixtes et XIIe paire : il paraît exister une légère hypotonie de l'hémivoile gauche ; de même, l'hémilangue gauche paraît un peu hypotonique.

*Voies sensitivo-motrices* : normales ; les réflexes tendineux sont faibles, mais rigoureusement symétriques avec membres supérieurs et inférieurs.

*Appareil cérébello-vestibulaire* : légères secousses nystamiques horizontales dans le regard latéral droit.

Déviations segmentaires discrètes vers la droite.

Epreuve de Romberg : rétropulsion et latéropulsion droite.

Aucune hypotonie nette n'est décelable aux divers segments.

Du côté gauche, des troubles cérébelleux kinétiques sont ébauchés au membre supérieur et plus marqués au membre inférieur.

L'examen général du malade ne revèle rien de particulier.

*Diagnostic* : L'existence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure paraît vraisemblable, mais étant donnée la discrétion du syndrome focal on pratique une ventriculographie.

Ponction ventriculaire bilatérale (tension 70). Après écoulement de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien le malade peut mobiliser, sans douleur sa tête dans toutes les directions.

Les ventriculogrammes confirment le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

Intervention le 26 décembre 1934.

Position assise. Anesthésie locale. Volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère. La tumeur d'aspect rougeâtre apparaît à la partie toute supérieure de l'amygdale cérébelleuse gauche, infiltre complètement cette formation qui paraît occuper en presque totalité le trou occipital et le canal cervical dans lequel elle s'insinue profondément atteignant le bord inférieur de l'arc de l'axis ; l'amygdale cérébelleuse droite est sensiblement en situation normale ; la moelle cervicale est refoulée en avant et à droite.

La tumeur se clive bien du tissu cérébelleux mais en dedans elle adhère à l'artère cérébelleuse postéro-inférieure qui lui fournit d'importants vaisseaux ; on parvient à l'en séparer après hémostase rigoureuse et peu à peu la tumeur se dégage ; on attire son pôle inférieur, elle est enlevée en totalité ; or il s'agissait de l'amygdale infiltrée par la tumeur, ayant acquis un volume considérable.

Hémostase. Fermeture du volet. Suture des téguments. Les suites opératoires furent très simples et 15 jours après l'intervention le malade quittait le service.

Actuellement, son état général est excellent et il a repris une activité normale, n'éprouvant plus aucun trouble ce que confirme l'examen clinique entièrement négatif.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une angiogliome.

2º M. Desl..., 48 ans, adressé par le Dr Levassort, éprouve depuis 8 mois des douleurs occipitales gauches, plus vives le matin au réveil ; lors des paroxysmes, le malade vomit et ne peut mobiliser la tête qui est maintenue en légère flexion et inclinée vers l'épaule gauche ; il éprouve en outre des irradiations douloureuses sur la moitié gauche du cou et le moignon de l'épaule.

D'autre part, depuis 18 mois environ, des troubles digestifs ou plus précisément des vomissements bilieux surviennent périodiquement tous les 8 ou 10 jours surtout le matin au réveil.

La statique est troublée depuis 3 mois, le malade se sentant déséquilibré et entraîné tantôt en arrière, tantôt vers la gauche ; il accuse en outre de la diplopie depuis 3 semaines.

Examen : le psychisme est normal.

Troubles statiques importants : accentuation du tonus de soutien ; tendance à la rétropulsion et à la latéropulsion. La tête est fixée en légère

flexion avec inclinaison sur le côté gauche ; toute mobilisation déclanche un paroxysme douloureux.

Aucune atteinte des divers nerfs craniens n'est décelable indépendamment d'une légère parésie de la VI[e] paire à gauche.

*Examen ophtalmologique* : Stase papillaire bilatérale très accentuée. Champ visuel normal. Vision normale.

*Appareil cérébello-vestibulaire* : léger nystagmus horizontal dans le regard latéral droit.

Déviations segmentaires ébauchées vers la droite. Epreuve de Romberg : tendance à la rétropulsion et à la latéropulsion gauche.

La passivité segmentaire est un peu augmentée à gauche, et quelques troubles cérébelleux kinétiques discrets sont à signaler de ce côté, plus importants peut-être au membre inférieur qu'au membre supérieur.

La motilité est normale ; les réflexes tendineux sont faibles mais symétriques ; le régime des réflexes cutanés n'est pas perturbé.

Aucun trouble sensitif n'est décelable.

L'examen général du malade est entièrement négatif.

*Diagnostic* : Tumeur de la fosse cérébrale postérieure (ligne médiane).

*Intervention* le 12 septembre 1935 en position assise sous anesthésie locale. Une ponction ventriculaire bilatérale confirme le diagnostic en montrant qu'il existe une dilatation symétrique des ventricules latéraux ; de plus après écoulement d'une minime quantité de liquide céphalo-rachidien le malade mobilise librement sa tête jusqu'alors figée comme nous l'avions dit précédemment. Taille d'un volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère. L'amygdale cérébelleuse gauche est large, profondément engagée dans le canal cervical : on aperçoit son pôle inférieur au niveau du bord inférieur de l'arc postérieur de l'axis. La partie supérieure de l'amygdale et une portion du lobe cérébelleux correspondant paraissent kystiques ; une ponction à ce niveau ramène du liquide xanthochromique ; ouverture du kyste qui est peu volumineux et qui se continue dans l'amygdale dont la moitié inférieure est infiltrée par la tumeur murale ; l'amygdale est reséquée en totalité ; on voit alors la moelle refoulée en avant et à droite.

Hémostase. Fermeture du volet. Suture des téguments.

*Suites opératoires* : Aucune complication ne survient ; actuellement ce malade n'accuse plus aucun trouble et l'examen ne révèle rien de particulier ; l'état général est excellent.

— Ces deux observations superposables du double point de vue anatomique et clinique nous suggèrent quelques remarques.

L'amygdale cérébelleuse, siège de la tumeur, s'engage progressivement dans le trou occipital et le canal cervical ; la symptomatologie traduit pendant longtemps la souffrance des premières racines cervicales homolatérales. Ultérieurement la gêne apportée à la circulation du L. C.-R. au niveau du confluent cérébello-médullaire détermine des manifestation d'hypertension intracranienne.

Le tableau clinique de ces tumeurs présente, comme on peut le con-

cevoir de nombreuses analogies avec celui des tumeurs cervicales hautes. Lorsque ces dernières intéressent les 3 premiers segments cervicaux, le début des troubles est marqué par l'existence d'algies cervicales unilatérales survenant par crises au cours desquelles la tête reste fixée en inclinaison latérale par une contracture antalgique. Elsberg insiste sur la valeur sémiologique de ces douleurs.

Il signale en outre la constatation possible d'un syndrome labyrinthique, parfois même de troubles cérébelleux et plus rarement de manifestations dans le domaine du trijumeau et du facial.

On conçoit la difficulté du diagnostic pendant une longue période évolutive entre les tumeurs cervicales hautes proprement dites et celles que nous étudions aujourd'hui. Toutefois en faveur de ces dernières on peut retenir, nous semble-t-il, ce fait que même au stade avancé de l'évolution de ces lésions, dans les deux cas que nous avons étudiés, aucun symptôme cordonal, aucune amyotrophie ne s'observaient contrairement à ce qui est de règle dans les tumeurs cervicales et que, par contre les manifestations d'hypertension intracranienne constituaient une note dominante du tableau clinique.

---

## Addenda aux séances précédentes.

---

**Les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien au cours du développement des tumeurs cérébrales. Considérations physiopathologiques**, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

L'hypertension intracranienne est constante dans la plupart des cas de néo-formations intracraniennes parvenues à la période d'état de leur évolution et nous savons actuellement la valeur sémiologique que l'on peut attribuer à chacun des éléments de ce syndrome ; parmi ceux-ci, la stase papillaire a incontestablement une importance capitale ; toutefois nous savons qu'elle peut s'observer au cours de diverses affections générales ou de processus méningo-encéphalitiques non tumoraux et que, par contre elle peut faire défaut jusqu'au stade ultime de l'évolution de certaines tumeurs. On est donc amené à considérer que, seule, la constatation d'une hypertension du L. C.-R. doit avoir une valeur pathognomonique. C'est la valeur de cette notion que nous désirons discuter.

Tout d'abord, l'évaluation de la pression du L. C.-R. implique une mesure manométrique pratiquée dans des conditions aussi rigoureuses que possibles. Or, au cours d'une prise de tension du L. C.-R. par ponction lombaire, on s'assure trop souvent de la bonne pénétration de l'aiguille par l'écoulement de quelques gouttes de liquide ; fort de ce renseignement on adapte alors un appareil de mesure et on note rapidement le chiffre indiqué par l'appareil, chiffre approximatif étant donnée la perte

de L. C.-R. Pour obvier à cela, on peut ponctionner directement, le manomètre étant auparavant adapté sur l'aiguille ; en réalité ce procédé présente quelques inconvénients, car un obstacle quelconque peut gêner la libre pénétration du liquide dans l'aiguille et la pression indiquée reste inférieure à sa valeur réelle. Il importe donc d'utiliser un appareil permettant de s'assurer sans perte de L. C.-R, que l'aiguille est en place ; l'un de nous l'a réalisé et il sera présenté prochainement à la Société.

D'autre part, chez des malades émotifs il est important de laisser en

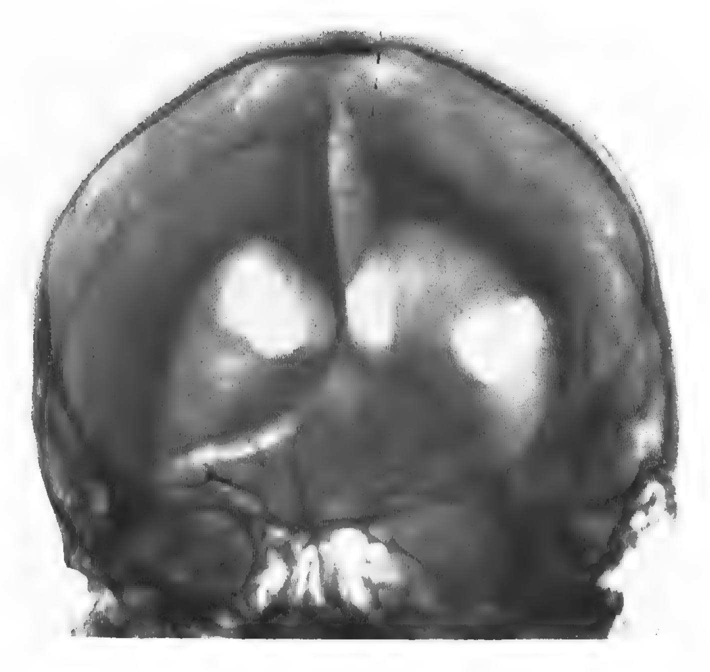


Fig 1.

place l'aiguille pendant quelques instants en s'assurant en particulier que la T. A. n'a pas varié.

Enfin, si dans la pratique neurologique courante on doit se contenter de la pression du liquide spinal, nous insistons malgré tout sur l'intérêt qu'il y a dans un grand nombre de cas à connaître la pression intraventriculaire, véritable pression intracranienne, indépendante de la localisation de la tumeur et en particulier de l'existence d'un obstacle à la libre circulation du liquide. Dans ces conditions, l'expérience nous a montré que pratiquement toute néo-formation intracranienne détermine rapidement une hypertension du L. C.-R.

Toutefois, si l'on sait que cette dernière est susceptible d'augmentations passagères déterminant une accentuation des divers éléments du tableau clinique et en particulier des troubles subjectifs, il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur le phénomène inverse, beaucoup plus rare, de

chute brusque de la tension intraventriculaire qui est probablement à l'origine des rémissions spontanées observées au cours de l'évolution de certaines tumeurs.

Nous avons observé plusieurs de ces cas, mais nous en retiendrons deux particulièrement intéressants du point de vue physiopathologique.

1° M. Bur, âgé de 45 ans, présente un syndrome d'hypertension intracranienne évoluant depuis plusieurs mois avec céphalées d'une extrême violence et des vomissements ; le malade est grabataire depuis un mois, étant donnée l'intensité des douleurs.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome de la fosse cérébrale postérieure avec signes cérébello-vestibulaires gauches importants,

Il existe une stase papillaire bilatérale très accentuée avec quelques foyers hémorragiques.

Des paroxysmes hypertensifs durant une heure environ surviennent plusieurs fois au cours de la journée ; au cours de l'un d'eux particulièrement violent auquel nous avons pu assister, les douleurs disparurent brusquement et pendant les cinq jours qui précédèrent l'intervention le malade n'accusa plus aucune douleur, n'eut plus de vomissements.

La ventriculographie pratiquée immédiatement avant l'intervention nous permit de faire les constatations suivantes :

Ponction des carrefours ventriculaires sur le malade assis, la tête étant en position normale : tension du L. C.-R. = 5 de chaque côté.

Evacuation du liquide ventriculaire en plaçant le malade en position horizontale la tête restant dans l'axe du corps.

L'injection d'air est pratiquée lentement sous une tension ne dépassant jamais la pression intraventriculaire initiale.

Les ventriculogrammes montrent une dilatation considérable du III^e^ ventricule et des ventricules latéraux, ces derniers étant symétriques, et l'existence d'une épaisse nappe gazeuse interhémisphérique, localisée plus précisément sous l'hémisphère gauche (région sus tentorielle) et sur sa face interne (voir cliché).

L'intervention permet l'ablation d'une volumineuse tumeur du lobe cérébelleux gauche, ce qui confirme les diagnostics clinique et ventriculographique.

2° Madame Marc..., âgée de 38 ans, présente un syndrome assez discret de confusion mentale, une hémiparésie droite à prédominance facio-brachiale, une stase papillaire bilatérale importante et éprouve depuis 3 ans de fréquentes céphalées diffuses dont l'intensité s'est accrue considérablement depuis 2 mois avec paroxysmes très pénibles durant plusieurs heures ; au cours d'un des derniers, quelques jours après son entrée au service, la malade accusa un soulagement très net ; ultérieurement, soit pendant 10 jours, elle n'éprouva aucune céphalée ; on pratiqua alors une ventriculographie qui permit les constatations suivantes :

Tension intraventriculaire : 10. Après évacuation du liquide C.-R.

obtenue en plaçant la malade en décubitus dorsal la tête étant maintenue dans l'axe du corps, on injecte lentement de l'air à une pression ne dépassant pas 5.

Les ventriculogrammes confirment le diagnostic de volumineuse tumeur du pôle frontal gauche et montrent l'existence d'une épaisse nappe gazeuse localisée à la face interne de l'hémisphère droite. A l'intervention il s'agissait d'un astrocytome en partie kystique du pôle frontal gauche.

Nous avons pu vérifier, dans plusieurs cas, l'absence d'hypertension intraventriculaire chez des malades porteurs de volumineuses tumeurs cérébrales, ceci au cours de rémissions cliniques du syndrome, mais les deux exemples que nous venons de rapporter nous paraissent susceptibles d'éclairer leur mécanisme physiopathologique. En effet, la nappe gazeuse visible sur les ventriculogrammes montre qu'une communication directe s'est établie entre une cavité ventriculaire et l'espace sous-arachnoïdien péricérébral et nous sommes portés à admettre pour cela la rupture, sous l'influence d'un coup d'hypertension, de la toile épendymaire au niveau de la fente de Bichat, véritable point faible ventriculaire. Cette dérivation du liquide ventriculaire vers les zones de résorbtion corticales nous paraît susceptible d'expliquer les rémissions paradoxales de longue durée au cours de l'évolution de certaines tumeurs, de la fosse postérieure en particulier, faits sur lesquels nous insisterons dans un travail ultérieur en collaboration avec le Dr Schaeffer.

L'inhibition de la sécrétion des plexus choroïdes, la disparition brusque de l'œdème cérébral sous l'influence de modifications circulatoires, l'arrêt momentané possible de l'évolution de certaines tumeurs peuvent également intervenir, mais nous rentrons ici quelque peu dans le domaine des hypothèses, et les faits que nous avons signalés nous paraissent expliquer plus simplement les rémissions de longue durée. En résumé : l'hypertension du L. C.-R. constatée dans les conditions que nous avons précisées est la manifestation la plus fidèle d'une néo-formation intracranienne. Mais cette pression est susceptible de variations importantes au cours de l'évolution de certaines tumeurs et c'est l'un des mécanismes physiopathologiques des rémissions paradoxales qui en résultent que nous avons cru intéressant à signaler.

**Neuro-épithéliome intercostal chez le Cheval**, par MM. Ivan Bertrand, L. Blanchard et R. Vedel.

Lors de l'inspection d'un cheval préparé pour la boucherie, notre attention a été attirée par la présence d'une néo-formation fusiforme au niveau d'un nerf intercostal. Une telle lésion est d'une extrême rareté puisque dans une pratique d'inspection déjà longue dans un laboratoire d'hippophagie, l'un de nous, qui a déjà examiné par lui-même plus de 200.000 chevaux, ne l'a pas encore rencontrée. D'ailleurs, nos recherches bibliographiques dans le domaine de la littérature vétérinaire, en ce qui concerne

ce sujet, ont été négatives. Ce fait d'une extrême rareté, en dehors de l'intérêt scientifique que présente la nature de cette néoformation, est une des raisons qui nous fait rapporter ce cas.

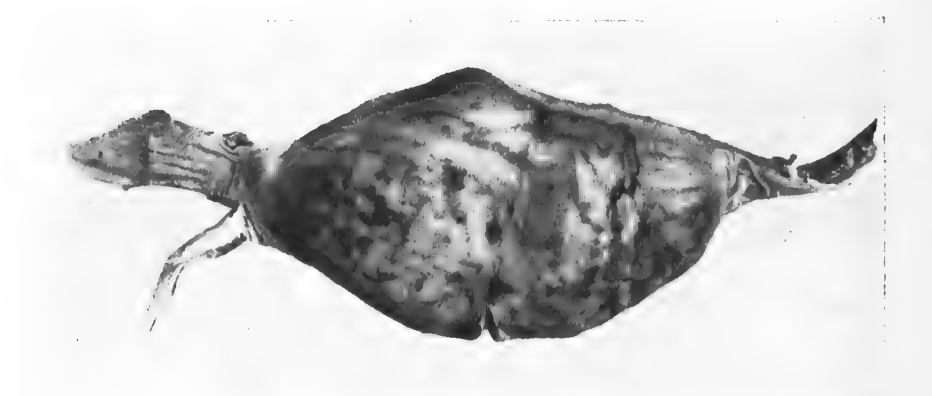


Fig. 1. — Neuro-épithéliome intercostal chez le cheval.

Fig. 2. — Neuro-épithéliome (aspect histologique).

*Observation macroscopique.* — Sur un cheval hongre et âgé, vers la moitié de la hauteur de la 8e côte droite et le long du bord postérieur de celle-ci, se trouve une néoformation fusiforme d'un gris ardoisé et de consistance relativement dure. Sa longueur est de 9 cm. et son diamètre d'environ 2 cm. 5. Sa surface largement bosselée est parcourue suivant la longueur par le nerf intercostal dont les fibres sont légèrement dissociées.

Les deux pôles de la tumeur semblent se prolonger par ce nerf. Sur la coupe transversale de la néoformation, on reconnaît les noyaux relativement gros, assez homogènes, peu nettement séparés du tissu environnant et d'un gris foncé.

Les reins présentent, surtout dans leur couche corticale, de nombreux noyaux plus ou moins sphériques dont les plus gros ont un diamètre d'environ 2 centimètres et dont les plus petits n'ont que quelques millimètres d'épaisseur. La coupe de ces noyaux est homogène, d'un blanc grisâtre, sans nécrose centrale.

Dans la rate, il existe de semblables noyaux, aussi bien à la surface qu'en plein parenchyme ; ils sont quelquefois nécrosés en leur centre.

Le foie présente à sa surface quatre petits noyaux plus ou moins lenticulaires, d'un centimètre environ de largeur, bosselant à peine la capsule hépatique et blanc grisâtre sur leur coupe. Les sections nombreuses du parenchyme hépatique que nous avons pratiquées n'ont pas montré d'autres noyaux.

On ne trouve pas d'autres métastases, ni viscérales ni ganglionnaires.

*Examen histologique.* — Un même type de structure se retrouve dans les diverses tumeurs, nerveuse, rénales, hépatiques, spléniques. Une coloration trichromique de Masson en montre avec netteté les diverses particularités topographiques et cytologiques. L'aspect rappelle celui d'un épithélioma cylindrique typique. Des cellules cylindriques se groupent sur un seul rang autour de cavités pseudoglandulaires. L'intérieur de ces cavités est optiquement vide ou présente un produit d'excrétion très fluide et peu abondant.

Le protoplasme des cellules néoplasiques est clair et ne renferme que de rares inclusions très fines. Le noyau est riche en chromatine ovalaire, parfois globuleuse, il ne présente jamais de monstruosités. Les mitoses sont absolument exceptionnelles. Le pôle apical des cellules n'offre pas de limites précises : ni cils vibratiles, ni plateau strié. Entre les cellules cylindriques, on distingue parfois des éléments aplatis à protoplasme foncé et à noyau pycnotique.

Les imprégnations argentiques suivant la méthode de Bielschowsky ne révèlent aucune trace de neurofibrilles à l'intérieur des cellules.

Les groupes pseudo-glandulaires sont séparés les uns des autres par de minces cloisons conjonctives. Il n'existe pas de nécrose dans les diverses tumeurs examinées.

Malgré la rareté des mitoses et l'absence de monstruosités, on se trouve indéniablement en présence d'un processus malin. L'infiltration progressive du parenchyme par les éléments néoplasiques et la multiplicité des localisations le démontrent suffisamment.

On pourrait discuter longtemps sur l'origine et la séquence de ces néoplasmes. A notre avis une hypothèse seule reste défendable : considérer la tumeur nerveuse intercostale comme primitive, les localisations spléniques, hépatiques et rénales étant des métastases secondaires. Il s'agit d'un neuro-épithéliome périphérique, dont seuls quelques cas ont été publiés chez l'homme. Tumeur à pouvoir métastatique indéniable, mais d'évolution fort lente.

**Deux cas de neuro-fibromatose du Bœuf**, par MM. Ivan Bertrand, L. Blanchard et R. Vedel.

Déjà en 1861, Colin décrit chez le Bœuf un cas de lésions des nerfs qu'il désigne sous le nom de « névromes des nerfs encéphaliques, rachidiens et grand sympathique ». Ces lésions se rapportent à une affection connue sous le nom de *neurofibromatose du Bœuf*.

Cette affection, dont les manifestations cliniques objectives sont inexis-

tantes ou pour le moins encore bien mal connues, est caractérisée par la présence de néoformations siégeant le plus souvent sur les nerfs intercostaux, sur le cordon sympathique thoraco-dorsal et sur les plexus brachiaux. La distribution topographique de ces néoformations peut être très étendue. Dans l'observation de Colin, ces tumeurs existaient sur les filets nerveux et le cordon sous-costal du sympathique, sur les ganglions cervicaux, sur les nerfs laryngé, hypoglosse, lingual, intercostaux et splanchniques, enfin sur les plexus cardiaques, pulmonaires et brachiaux. Clarenburg en a trouvé au niveau des nerfs du foie, de la rate, de la bifurcation de la trachée et des bronches, des ganglions sympathico-lombaires, du plexus sacré et le long des nerfs des bras et des avant-bras. Exceptionnellement, on peut en rencontrer sur le nerf sciatique.

La dimension de ces néoformations est très variable ; généralement, elle va de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un œuf d'oie, mais elle peut atteindre un volume plus considérable, notamment dans les tumeurs intra-abdominales. Elles sont généralement fusiformes ou ovoïdes et peuvent être kystiques, leur contenu est alors soit gélatineux et hémogène, soit fibrineux et filamenteux, soit enfin muqueux.

La neurofibromatose du bœuf diffère de la maladie de Recklinghausen de l'Homme par l'absence de lésions cutanées. Du moins, aucune mention de ces lésions n'a été faite jusqu'ici et nous n'avons pas pu en découvrir dans un de nos cas personnels.

On doit des descriptions topographiques, macroscopiques et histologiques de cette affection à de nombreux auteurs et notamment à Ostertag, Morot, Blanc, Peters, Schlegel, Bossert, Katagoschtschin, Junack, Krahn, Clarenburg et Flachs.

L'étude histologique de ces néoformations a conduit à en faire des fibromes purs, des fibro-myxomes, voire des myxomes purs. On tend à admettre actuellement que leur origine est dans l'endonèvre et le périnèvre. Clarenburg, s'inspirant des travaux de Verocay sur la neurofibromatose de l'homme, conclut à leur nature neurinomateuse ; en outre, il met en doute leur unicité.

*Observations personnelles.* — Nous avons observé deux cas de neurofibromatose du Bœuf.

A. *Description macroscopique et topographique.* — Dans le premier cas, il s'agissait de lésions dont le volume était compris entre celui d'un petit pois et celui d'un œuf de poule. Les néoformations, de consistance dure et non kystique, siégeaient sur les deux cordons sympathiques thoraco-dorsaux, sur les nerfs intercostaux des 4e et 7e côtes à gauche et des 5e et 9e côtes à droite et sur les deux plexus brachiaux. Au niveau de ces plexus, les lésions étaient multiples et se trouvaient aussi bien dans le corps des plexus que dans les cordons qui partent de ce corps. Les cordons plexuels qui normalement sont aplatis, étaient ici hypertrophiés et cylindroïdes sur une grande longueur. Les viscères n'ont pu être examinés, les « carcasses » de l'animal atteint ayant été seules introduites à Paris pour la consommation.

Dans le second cas, vache âgée et en mauvais état, les lésions se trouvaient également sur les plexus brachiaux, sur les chaînes sympathiques thoraco-dorsales et sur quelques nerfs intercostaux. Leurs dimensions maxima ne dépassaient pas 7 centimètres de longueur sur cinq environ d'épaisseur. En outre, une néoformation, de la grosseur d'une

petite noisette, existait sur le nerf innervant le grand dentelé à droite. Les tumeurs, au niveau des plexus brachiaux, siégeaient également aussi bien sur le corps du plexus que sur les digitations nerveuses qui y aboutissent ; quelques-unes étaient muco-kystiques. Dans la cavité abdominale, une tumeur du volume d'une tête d'enfant, entourée d'une coque fibreuse épaisse et bosselée, offrant de nombreuses vésicules à contenu muqueux, se présentait au niveau de la région pancréatique, en arrière du foie et sur le duodénum.



Fig. 1. — Neurinome de la chaîne sympathique thoracique.

Fig. 2. — Neurofibromatose du bœuf (réseau schétamique).

Cette tumeur avait déterminé un ictère prononcé par compression du canal cholédoque.

B. *Description histologique.* — L'aspect varie énormément suivant les points examinés.

1. Les nodules tumoraux quand ils n'atteignent encore qu'un faible volume sont particulièrement intéressants à étudier. Ils sont inclus dans l'épaisseur des troncs nerveux et l'on peut sur des coupes successives saisir en quelque sorte leur mode de formation. Ils se présentent à première vue comme une tumeur conjonctive assez proche du fibro-sarcome ou tout au moins d'un fibrome jeune. Tumeurs formées de fibres enroulées autour de divers axes. Cependant il n'existe aucune monstruosité cellulaire, les mitoses sont absentes et les vaisseaux ont une paroi bien différenciée, du type adulte.

En aucun point la tumeur n'édifie de productions collagènes. Bien que l'on ne trouve aucun nodule palissadique et qu'il n'existe pas comme chez l'homme une tendance marquée à la fonte microkystique, le diagnostic de neurinome s'impose.

En se rapprochant peu à peu de la périphérie du nodule, sur des préparations neurofibrillaires imprégnées par la méthode de Gros-Bielschowsky, on identifie un certain nombre de cylindraxes sans myéline circulant dans l'épaisseur du neurinome. Sur la circonférence du nodule, on voit distinctement des gaines de Schwann s'accoler à la tumeur, y pénétrer et en devenir une part constituante. Généralement la plupart de ces gaines, même avant leur pénétration dans le protoplasme, sont vides de neurites.

2. En dehors des tumeurs, nerfs et racines sont loin de présenter une structure normale. Il est facile de se rendre compte sur des coupes sériées que la prolifération de l'endonèvre est une des manifestations les plus précoces. Cette prolifération est souvent localisée au voisinage du périnèvre et refoule les tubes nerveux encore indemnes.

Dans un stade ultérieur, l'endonèvre proliféré dissocie les tubes nerveux qui manifestent des signes de souffrance, montrent des altérations myéliniques et cylindraxiles. Les neurites disparaissent çà et là. Les gaines de Schwann vides ou pleines dessinent un large réseau partiellement neurotisé. A ce moment la lésion offre l'aspect d'un véritable névrome en voie de régénération.

A aucun niveau, les lésions n'ont paru siéger électivement sur les fibres sympathiques. C'est par une prolifération initiale de l'endonèvre, par des réactions névromateuses puis tumorales des gaines de Schwann, par une dégénérescence lente et inverse des neurites, que se caractérisent les processus élémentaires de la neuro-fibromatose chez le Bœuf.

## BIBLIOGRAPHIE

Ball (V.). *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1924, Vigot, édit., Paris, p. 376.

Blanc. Cité par Ball.

Bossert (O.). Ueber Hyperplasie der Nervenhüllen der Haustiere. *Virchows Arch.*, t. 201, p. 453.

Clarenburg (A.). Neurofibromatosis beim Rind. *Tidjschr. Diergeneesk.*, 1929, t. 56, p. 112-126.

Colin. Observation sur les névromes des nerfs encéphaliques, rachidiens et grand sympathique. *Recueil de méd. vét.*, 1861, IVe série, t. VIII, p. 947-959.

Flachs (H.). Die Stellung der Neurofibromatose des Rindes zu der Neurinomen Verocays' (Dissert. Königsberg, analysé in *Jahresbericht Vet. Med.*, 1934, t. 53, p. 105.

Junack (M.). Zur Pathogenese der « Neurofibrome » des Rindes. *D. tier. Artz. Woch.*, t. 31, p. 174-175.

Katagoschtschim (A.). Zur Frage über Neurofibromatose beim Rinde. *Bote f. allg. Vet. Wess.*, t. 26, p. 1021 ; analyse in *Ellenberger Jahresbericht*, 1920, t. 31, p. 128.

Krahn (J.). Untersuchungen an Neurinomen. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, t. 38, p. 113-117.

Morot. Cité par Ball.

Ostertag. Cité par Ball.

Peters. Ranhenneurome am Rinderherzen (Dissert. 1910, giessen ; analyse dans *Ellenberger Jahnesbericht*, 1911, t. 31, p. 128.

Schlegel (M.). Neoplasmen im spinalen und sympathischen Nervensystem beim Rinde. *Berl. tierärtzl. Woch.*, 1910, p. 1. — Ueber Nervengewächse im spinalen Nervensystem beim Rinde. *Berl. tierärtzl. Woch.*, 1911, p. 446.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## (Société Purkyně)

# DE PRAGUE

*Séance du 16 janvier 1935*

Présidence de M. E. Waitzmann

### Encéphalite épidémique aiguë avec gros troubles excitomoteurs, par Mme V. Sajdova (*Présentation de la malade, clinique du* Pr Hynek, *groupement neurologique du* Pr Henner).

Mme K., âgée de 34 ans. Il y a six mois la malade a donné naissance à son 6e enfant. La maladie actuelle débuta brusquement le 30 décembre 1934 : fièvres de 39°5, céphalées. Le lendemain diplopie, diminution de force dans le membre supérieur gauche. Depuis la 3e journée de la maladie des paroxysmes surviennent que la malade décrit comme suit : douleurs dans les mâchoires, crampe tonique de la langue, sensation d'étranglement, à ce moment elle n'était pas capable de parler. De pareils paroxysmes de durée de 5 à 10 minutes arrivaient 3 fois par jour.

Elle est admise à la clinique le 2 janvier 1935. Céphalées, somnolence. Ptose bilatérale, parésie centrale du nerf facial gauche. Membre supérieur gauche présente une gêne dans les mouvements fins de la main et des doigts. Ataxie du membre gauche, réflexes augmentés du côté gauche. Membres inférieurs : les réflexes tendineux et périostés sont augmentés à gauche. Pas de signes pyramidaux, les R. E. P. sont augmentés de deux côtés. L'innervation statique est discontinue à gauche. Démarche : légère titubation. Fond de l'œil normal (clinique ophtalmologique). Examen laryngologique normal (clinique oto-rhino-laryngocol.). Ponction lombaire : 20-10, Claude, position couchée, les réactions des globulines sont légèrement positives, 3 él. cell. par mmc. glycorrachie 70 mg. les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L.C.-R. Sciagraphie du crâne : petit ostéome de la faux.

A partir de la 5e journée du séjour de la malade à notre clinique, elle souffre de rythmies cloniques dans la moitié gauche de la face et aux membres gauches. Le paroxysme se finissait par des crampes toniques presque générales. Ces paroxysmes cessèrent après la seconde ponction lombaire. A partir du 10 janvier «chorée électrique», dans le territoire de la branche inférieure du nerf facial gauche et aux membres gauches. La moitié gauche

des muscles abdominaux participe également à ces mouvements. La cadence n'est pas la même partout. Au membre supérieur on compte 58, au membre inférieur 44 contractions par minute.

Nous présentons la malade parce que de nos jours on ne voit plus de formes si graves de la phase aiguë de l'encéphalite épidémique. Remarques après la présentation : le tableau clinique était dans les journées suivantes également très variable. Mais l'état général continuait à être de plus en plus grave, malgré le traitement (Urotropine, Luminal, Vaccin de Levaditi intrarachidien, etc.) Les derniers jours de sa vie la malade délirait ; les oculistes ont pu constater un début d'une stase papillaire. A l'autopsie, macroscopiquement rien d'anormal, sauf hyperémie des méninges. Examen microscopique (l'institut du Pr Kimla, M. Bartak) : encéphalite épidémique aiguë typique. Constatations dans les examens du tronc cérébral (mésencéphale), des ganglions de la base, des circonvolutions centrales du côté droit.

*Discussion* : M. Henner : Un tableau clinique si grave de l'encéphalite épidémique aiguë, nous l'avons vu seulement au cours de la première année de l'épidémie manifeste, en 1919-1920. Nous traitons chaque année quelques encéphalites épidémiques aiguës. Dans cette année scolaire la malade est notre 8e cas d'encéphalite épidémique aiguë. Les phases aiguës étaient dans notre pays d'année en année plus légères. Notre malade est dans cette règle une exception. Nous n'avions d'issues fatales dans la phase aiguë de l'encéphalite épidémique jusqu'à présent qu'en 1919-1920. Après cette époque, le décès de notre malade est le premier.

**Hématome sous-dural ou arachnoïdite cérébrale circonscrite** par Mme V. Sajdova. (*Présentation de la malade, clinique du Pr* Hynek, *groupement neurologique du Pr* Henner).

X. Y., âgée de 13 ans. A l'âge de 1 an et demi, coqueluche, à 3 ans scarlatine, une année après otite moyenne, à 7 ans varicelle. Entre la 2e et la 8e année de sa vie la malade souffrait de fièvres soudaines et de courte durée de un jour et un jour et demi, 38°5-41°5 ; au sommet des fièvres elle avait des convulsions générales avec perte de connaissance. A l'âge de 11 ans, grippe et otite grave, perte complète de l'ouïe pour quelques jours. Tonsilectomie consécutive. Six mois après, appendicite.

La maladie actuelle débuta en juin 1934. La malade a été au cours du jeu plusieurs fois heurtée par le ballon de voley-ball. Elle ne ressentait aucune douleur. Ce n'est qu'une fois rentrée chez elle, qu'elle eut des maux de tête et des vomissements. Le médecin traitant a trouvé des signes méningés. La composition du L.C.-R. était normale. Amélioration nette après la ponction. Elle était sans malaises sauf céphalées de temps en temps. Au mois d'août, atroces maux de tête, vertiges. Au mois de septembre on a remarqué à l'école que la malade ne parle parfois pas d'une façon tout à fait correcte. Quelquefois elle était incapable de lire, ni à haute voix, ni pour elle-même. Actuellement elle se plaint de maux de tête continus, d'agrypnie et de difficultés dyslectiques.

La tête est sensible à la percussion surtout dans la région pariétale gauche. Nystagmus dans les positions latérales des yeux. Signe d'Oppenheim net à droite ; sauf cela

rien d'anormal dans l'examen somatique simple. La sensibilité est normale, quelquefois seulement la malade accuse une hypoesthésie tactile de la main droite. En lisant la malade balbutie parfois et répète la première syllabe mais il n'y a pas une alexie nette. Ce n'est qu'après quelque temps, qu'on peut constater une dyslexie ébauchée. Aucun trouble symbolique.

Ponction lombaire : 22/12 Claude, position couchée, les modifications de la tension ne sont pas troublées. Les réactions des globulines sont négatives 2 él. cell. par mmc, glucorrachie 50 mg. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et les L.C.-R. La sciagraphie du crâne est normale. Examen otologique : les tympans sont pâles, l'ouïe normale. Examen cérébelleux : aux membres droits adiadococinésie, renversement de la main droite positif. Les R.E.P. sont diminués symétriquement. Examen vestibulaire : les réflexes postrotatoires sont diminués, surtout à droite. Le réflexe calorique est aboli à droite, normal à gauche. La dépendance de la réaction de la chute est troublée. Examen oculaire normal.

Nous supposons un hématome sous-dural ou une arachnoïdite cérébrale circonscrite dans la région du pli courbe gauche et dans les parties susjacentes (symptômes pseudocérébelleux droits, troubles sensitifs légers au membre supérieur droit). Nous pratiquons l'insufflation de 20 cmc. d'air par la voie intralombaire, 3 jours après, les maux de tête ont presque disparu, le sommeil est normal.

Quoique la dyslexie ne soit qu'ébauchée, il ne semble pas que le diagnostic topique soit douteux. L'étiologie pourtant est moins certaine. La connexion avec le petit traumatisme cranien semble indubitable. Mais il est difficile de dire si c'était un hématome ou une arachnoïdite circonscrite. La malade a fait deux otites assez graves. De même elle a souffert de plusieurs maladies infectieuses. Nous n'osons dire, si le traumatisme était la seule cause, ou s'il y avait une fragilité des vaisseaux, par suite des infections répétées, comme un terrain prédisposé. Quoique la malade soit actuellement presque sans troubles, on ne pourra s'exprimer en définitive sur son état qu'après quelques années.

*Discussion* : MM. Henner, Taussig, Janota.

**Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec symptomatologie postopératoire insolite** par M. K. Mathon (*Paraîtra in extenso*).

**Cérébellodélèse traumatique**, par M. K. Henner et Mme M. Steinova (*Présentation du malade. Clinique du* Pr Hynek, *groupement neurologique du P*r Henner).

S..., âgé de 38 ans, cocher. En 1918 commotion cérébrale, due à l'éclat d'un obus au front italien. Après un mois il faisait de nouveau son service militaire. Pourtant une certaine incertitude d'équilibre et de locomotion résulta, et elle se manifestait surtout à l'occasion des mouvements plus délicats. Après la guerre le malade a subi plusieurs autres traumatismes, dont deux avec perte de connaissance.

Etat actuel : nystagmus très prononcé horizonto-gyratoire, contractions

fibrillaires de la langue, légère hémiparésie déficitaire gauche, syndrome cérébelleux qui se manifeste surtout au cours de la station et de la locomotion, beaucoup moins dans les épreuves des fonctions néocérébelleuses. Ces examens donnent aussi plusieurs symptômes d'irritation cérébelleuse. Hyperréflexie vestibulaire. Troubles de la sensibilité du type syringomyélique de deux côtés. La sensibilité profonde est troublée à droite.

Il ne s'agit pas de la sclérose en plaques, le malade n'est ni syphilitique, ni éthylique. Le tableau clinique se rapproche le plus de la syringomyélie et syringobulbie. Le processus était chez le malade progressif : mais seulement pendant quelque temps. L'état du malade est maintenant stabilisé, nous le connaissons depuis presqu'une année, il n'y a aucun changement.

Il nous semble que les symptômes organiques du malade sont dus uniquement aux traumatismes. Selon le malade, son état ne change pas depuis qu'il a quitté son occupation. Les traumatismes n'arrivent plus. Auparavant à cause de son équilibre défectueux il tombait souvent de son siège de cocher au sol.

Il semble que le malade était atteint non seulement de commotion cérébrale, mais également de contusions du cerveau et du cervelet. Nous supposons une petite hémorragie dans le bulbe et une autre dans le vermis. L'évolution de la maladie rappelle beaucoup les descriptions de Kienböck et de Katzenstein de la myélodélèse traumatique : la symptomatologie aiguë de l'hémorragie ou nécrose traumatique régresse, mais après quelque temps il y a une évolution lente, progressive d'autres symptômes ; cette aggravation n'arrive qu'après quelque temps et la progression est limitée, non continue, un état définitivement stationnaire en résulte. Il s'agit, comme il le semble, de la prolifération de la névroglie, mais c'est un processus réactif et non voisin du processus tumoral comme c'est le cas dans la syringomyélie. On peut constater ces stades chez notre malade : traumatismes, commotions et contusions cérébrales et cérébelleuses, restauration incomplète, progression lente jusqu'à certain temps, finalement stabilisation définitive. Nous appelons l'affection de notre malade cérébellodélèse traumatique *per analogiam* avec la myélodélèse de Kienböck. En tant que nous savons, nous observons ici pour la première fois la localisation cérébelleuse de cette maladie traumatique intéressante. (Paraîtra *in extenso*.)

*Discussion* : MM. Myslivecek, Henner.

*Le secrétaire,*
Pr Henner.

# XXXIX^e CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

## de France et des pays de langue française.

---

*Bruxelles, 22-28 juillet 1935.*

---

Le XXXIX^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Bruxelles, du 22 au 28 juillet, sous la Présidence de M. le D^r René Charpentier, de Neuilly-sur-Seine, et la vice-présidence de M. O. Crouzon, membre de l'Académie de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris. Secrétaire général annuel : M. le Professeur G. Vermeylen, de l'Université libre de Bruxelles.

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussions :

1° Psychiatrie. — *L'hystérie et les fonctions psychomotrices ; étude psychophysiologique*, par M. le D^r H. Baruk, médecin-chef de la Maison nationale de santé de Saint-Maurice (Seine).

2° Neurologie. — *L'hystérie et les fonctions diencéphaliques ; étude neurologique*, par M. le D^r Ludo van Bogaert, agrégé à l'Université libre de Bruxelles, médecin des hôpitaux d'Anvers.

3° Médecine légale psychiatrique — *Délinquance et criminalité de l'enfance*, par MM. le D^r G. Heuyer, médecin des hôpitaux de Paris et de l'infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de police, et le D^r P. Vervaeck, médecin inspecteur adjoint des asiles et colonies d'aliénés de Belgique.

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques La séance d'ouverture a eu lieu le lundi 22 juillet au matin dans le grand hall de l'Université libre de Bruxelles, sous la présidence de M. Vandervelde, ministre d'Etat, vice-président du Conseil des ministres de Belgique, en présence des personnalités locales. Après le discours, de haute signification sociale, du pré-

sident Vandervelde, juriste d'une exceptionnelle compétence psychiatrique, sur la législation appliquée aux psychopathes et aux anormaux, dont il a été le grand ouvrier, de nombreux discours furent prononcés par les autorités locales et les délégués des ministères français et belges ainsi que des sociétés ou gouvernements étrangers.

Le Dr René Charpentier, président du Congrès, dans son discours inaugural, après les compliments d'usage, a traité la question à la fois psychologique, psychiatrique et sociale de la Bonté, dans ses rapports avec les lois de l'esprit, la personnalité humaine en général et l'évolution spirituelle, comme avec les divers aspects de la conscience morbide. Après avoir défini la bonté telle qu'elle se présente comme élément intégrant de la personnalité morale et sociale à l'état normal, analysé ses origines et son développement, sa signification humaine et sa portée, il en étudia successivement les formes qu'elle revêt à l'état pathologique, tant négatives que positives ; décrivant de façon saisissante et précise la candide bonté du débile, la bonté facile et niaise du dément, la fantasque et paradoxale bonté du déséquilibré, la bonté anxieuse et perplexe du psychasténique, l'euphorique et puérilement généreuse bonté du paralytique général, la tragique et amère bonté du mélancolique, l'effroyable et dangereuse bonté du paranoïaque, la redoutable et impérieuse bonté du mystique délirant... Nul n'était plus qualifié pour traiter ce grandiose sujet, que le Dr R. Charpentier, qui sut trouver pour exalter la bonté du médecin et de l'aliéniste, témoin des plus douloureuses misères humaines, les mots d'élection que lui dictait sa souriante générosité. En ce faisant, il donna, au cours d'exemples judicieusement puisés dans l'histoire littéraire et surtout dans sa vaste expérience clinique, une nouvelle preuve de son érudition artistique et médicale.

Le Congrès fut appelé à visiter la Faculté de Médecine, le magnifique et neuf hôpital universitaire, l'Institut de psychiatrie de l'hôpital Brugmann et un certain nombre de formations psychiatriques dont s'enorgueillit à juste titre la Belgique, en particulier la célèbre colonie de Gheel, la ville des placements familiaux. En dehors de ces visites professionnelles, les congressistes purent admirer à loisir et dans les conditions les plus parfaites les magnificences de l'Exposition universelle et internationale, notamment l'exposition d'art ancien que leur présenta l'érudit directeur des Beaux-Arts, M. Lambotte ; des excursions furent organisées à Louvain, à Villers-la-Ville, à Waterloo, etc. Des réceptions officielles les réunirent, offertes par M. le Ministre d'Etat et Mme Emile Vandervelde, M. le bourgmestre de la ville de Bruxelles, le Conseil provincial du Brabant et par le président et les membres du Congrès à l'Exposition internationale.

Grâce à l'affable et incessante activité du secrétaire annuel, M. le professeur Vermeylen, et à l'expérience mise infatigablement au service de tous, du secrétaire général permanent, M. le Dr Combemale, assisté de l'aimable et éminent trésorier, M. le Dr Vignaud, le Congrès de Bruxelles a continué la liste des succès, aujourd'hui surabondamment acquis, du

Congrès des aliénistes et neurologistes de France. Au sein de cette réunion annuelle, dont la vitalité grandissante témoigne de la haute valeur scientifique de ses travaux, la neurologie et la psychiatrie, ces sœurs jadis quelque peu ennemies, unissent de plus en plus efficacement leurs féconds efforts et tendent à se confondre, sur un même et unique terrain de recherches, en un seul effort vers le progrès de la culture, médicale et humaine.

## RAPPORTS

### I. — PSYCHIATRIE

**L'hystérie et les fonctions psychomotrices : étude psychophysiologique**, par M. H. Baruk (Résumé).

Le rapporteur demande, en rappelant les définitions successives de l'Hystérie, dont celle de Babinski, s'il faut limiter rigoureusement l'hystérie au pithiatisme ?

I. Au point de vue de la *définition clinique,* envisageant les diverses conceptions actuelles qui sont, les unes totalement négatives (Hartenberg), les autres purement psychologiques (P. Janet), les autres à tendance organiciste rapprochant l'hystérie des perturbations biopsychologiques de la psychose et notamment de la schizophrénie (H. Claude), ou encore des symptômes neurologiques, extrapyramidaux par exemple, (Marinesco, van Bogaert, etc.), le rapporteur, individualisant, à côté des types neurologiques moteurs, le grand groupe des *troubles psychomoteurs,* y range l'hystérie, assez près de la catatonie, en la caractérisant principalement par son *aspect extérieur, analogue à celui d'une action volontaire* et par sa curabilité psychothérapique, ainsi que par l'absence des signes habituels de lésion anatomique localisée ou de signes psychopathiques grossiers.

II. Il établit ensuite un *parallèle* entre les données psychophysiologiques concernant le syndrome psychomoteur catatonique et le syndrome psychomoteur hystérique : Les *courbes électromyographiques* indiquent dans les deux syndromes des courants d'action avec double rythme (analogues à ceux de la contraction volontaire), mais dans le premier ils se produisent de façon aveugle dans tous les sens et persistent régulièrement, tandis que, dans le second, ils ne se produisent que dans le but de maintenir l'attitude adoptée et sous forme de décharges d'une remarquable irrégularité. La *mise en train* psychomotrice, étudiée à l'ergographe, indique chez le catatonique une parfaite régularité de son activité automatique (une fois le laborieux démarrage accompli), et, chez l'hystérique, une grande irrégularité des tracés. Les *perturbations vestibulaires* sont beaucoup plus marquées chez le catatonique chez lequel

l'inexcitabilité est marquée avec fort abaissement de la chronaxie. La *chronaxie musculaire* paraît également plus troublée chez ce dernier. Les *troubles vasculaires* n'ont pas, chez l'hystérique, la netteté qu'ils ont chez le catatonique. Il termine par quelques mots sur la différence de l'état mental de l'un et de l'autre.

Quelle est la nature de cette inhibition des fonctions psychomotrices volontaires chez l'hystérique ? Nous l'ignorons, mais il ne s'agit certainement pas de comédie : l'aspect volontaire n'est qu'une apparence. Si le phénomène suspend les mécanismes de fonctionnement de la volonté, il n'est nullement désiré, voulu par le sujet, mais *subi*. L'hystérique ne peut pas vouloir, sans une aide de l'extérieur. L'analyse de ces troubles, malgré leur apparence volontaire, nous conduit vers des causes physiologiques profondes.

III. Les *données étiologiques* plaident, en effet, dans ce sens : fréquence de l'apparition des accidents hystériques dans les affections débilitantes du système nerveux, les infections (grippe, typhus...), les intoxications (alcool, plomb...), surtout dans le domaine des crises nerveuses ; prodromes d'aspect organique : céphalée, vertiges ; importance des troubles vasculaires, de l'émotion (facteur de perturbation endocrino-sympathique) ; combinaison avec la cyclothymie, la confusion mentale ; fréquence de la syphilis héréditaire dans les antécédents... Les fonctions psychomotrices, dont l'hystérie recherche l'existence, peuvent être perturbées par des causes toxiques et poussent leurs racines dans la physiologie cérébrale.

IV. La *thérapeutique* de l'hystérie repose sur une différenciation soigneuse du pithiatisme avec les syndromes inaccessibles à la persuasion, du fait des désastres auxquels aboutit la méconnaissance de la nature pithiatique du syndrome, ou, inversement, l'application de la psychothérapie à un syndrome pyramidal ou encéphalitique. Le rapporteur reproche au « torpillage » sa brutalité peu compatible avec la noblesse de l'assistance médicale et fait connaître sa méthode de l'hypnose ou de la *narcose chimique* par l'association scopolamine-chloralose préparée par M. Pascal (de Bazas). Mais derrière l'accident pithiatique il ne faut pas oublier de traiter la dépression nerveuse et toutes les causes permanentes d'épuisement.

En conclusion, les progrès de nos connaissances sur le terrain clinique de la catatonie et de l'hystérie ne nous permettent plus de penser que les maladies de la volonté sont des manifestations abstraites, restant en dehors des perturbations du système nerveux. L'étude de celles-ci permet de concilier ces constatations contradictoires seulement en apparence ; l'apparence volontaire des troubles et cependant leur origine cérébrale.

**Discussion.**

M. le Prof. Laignel-Lavastine (Paris) met en évidence l'état de dépression psychique avec labilité neuro-végétative qui existe à l'état latent derrière beaucoup d'accidents hystériques, et analyse le facteur social des réactions pithiatiques.

M. le Prof H. CLAUDE (Paris) distingue le « pithiatisme » des accidents atténués (paralysies transitoires, contractures de cause locale, troubles atténués de la sensibilité, tics et spasmes) ressortissant à la suggestion provocatrice et à la persuasion curative, par l'intermédiaire d'interprétations erronées ou de réactions émotionnelles, de l'« hystérie, facteur de graves perturbations psychomotrices agissant en vertu d'une véritable dissociation fonctionnelle » comparable à l'état schizopathique.

M. HARTENBERG (Paris) nie la réalité de l'hystérie, dont il ne reste plus rien si l'on enlève le produit artificiel de la suggestion, d'une certaine émotivité et de l'imagination, dont il a jadis dénoncé le rôle prépondérant.

M. LÉVY-VALENSI (Paris) ne veut pas limiter l'hystérie au pithiatisme, qu'elle déborde, alors que sa vraie caractéristique est derrière l'émotivité et la mythomanie, cette désagrégation psychique particulière que le Pr Claude dénomme avec raison « schizose ».

M. P. COURBON (Paris), différencie également le pithiatisme, de condition purement psychique, de l'hystérie, aptitude à conserver des attitudes où se trouvait le sujet lors d'une émotion, d'une commotion ou d'une maladie, état d'origine organique réalisant une véritable neuroplasticité et accessible à une thérapeutique physique.

M. A. BOUQUIER (Nancy) croit avec le rapporteur que ne peuvent être considérées comme hystériques les hémiplégies avec modification des réflexes cutanés ; toutefois il pense que les accidents pithiatiques purs ou coorganiques de guerre se manifestent surtout lorsque le malade a intérêt à prolonger l'indisponibilité.

M. CODET (Paris), dans une fine analyse de l'état mental de l'hystérique, montre chez lui le rôle prépondérant du désir de capter l'intérêt, la pitié ou les soins d'autrui dès qu'il a saisi le bénéfice d'être malade. Inconsciente et sincère au début, cette revendication spéciale devient tyrannique et mensongère dans ses procédés. Cette « politique de la névrose » (Montassut) utilise, autant que faire se peut, toute affection physique et toute prédisposition biologique (troubles vaso-moteurs, asymétrie fonctionnelle, etc.).

M. PARCHEMINEY (Paris), précisant le point de vue psychanalytique dont il montre la parfaite compatibilité avec le trouble psychophysiologique, résume, dans son essence, la conception biologique qui dérive des vues de Freud et qui est si près de la théorie des réflexes conditionnels.

M. le Prof. POROT (Alger) ne veut connaître de l'hystérie que les manifestations du pithiatisme et veut abolir toute notion d'entité morbide sur ce terrain pour ne conserver que celle d'« accident pithiatique ».

M. G. HEUYER (Paris) décrit, dans le développement de l'accident pithiatique, trois phases : désir ou tendance affective à tendance constamment utilitaire, représentation imaginative, puis réalisation motrice. Le pithiatisme est un syndrome, parfois observable à l'état pur (conception de Babinski), parfois partie intégrante d'une affection organique. Il condamne, avec le rapporteur, le procédé brutal et inutile du « torpillage ».

M. le Prof. J. FROMENT (Lyon) pense que l'œuvre de Babinski ressort de cette discussion consolidée. Rappelant l'évolution des idées actuelles et particulièrement celles de Radovici, Baruk, Van Bogaert, il rappelle la sûreté rigoureusement scientifique avec laquelle Babinski procédait, recherchant systématiquement les indices positifs de toute perturbation psycho-physiologique.

M. LŒWENSTEIN (Paris) insiste sur le caractère foncier dégagé par le rapporteur, à propos d'un cas d'astaso-abasie hystérique guéri par la psychanalyse : le caractère d'aspect volontaire mais non conscient du phénomène hystérique.

## I. — NEUROLOGIE

### L'Hystérie et les fonctions diencéphaliques ; étude neurologique,
par M. LUDO VAN BOGAERT (résumé).

La meilleure voie d'approche neurologique de l'hystérie est encore l'étude des syndromes organiques surgis très récemment sur ses confins. La pathologie diencéphalique offre avec la clinique de l'hystérie de précieuses correspondances, quoique la sémiologie de celle-ci dépasse le cadre sous-thalamique. L'interprétation de la réaction hystérique n'est possible que dans un ordre physiopathologique beaucoup plus général.

I. Il faut citer, parmi les états organiques qui favorisent cette étude :

1° *L'encéphalite épidémique*, donnant lieu à des succès psychothérapiques au cours d'hyperkinésies choréiques, tremblements, crampes, ataxies, myoclonies, crises avec rigidité généralisée et accès opisthotoniques, crises oculogyres. Symptômes comportant l'influence de l'attitude, le rythme, la variabilité dans le nycthémère, la sensibilité à l'égard des facteurs physio- et psychologiques de la sexualité (Marinesco, V. Bogaert, Crouzon) ;

2° *La pathologie extrapyramidale*, spécialement la pathologie de certains centres automatiques primitifs, en relation avec la vie neurovégétative, telle que la produirait une rupture entre l'écorce et les centres sous-corticaux ; rigidité décérébrée, crises et états cataleptoïdes, tics, torticolis spasmodiques, spasmes de torsion, parfois accompagnés de manifestations émotionnelles.

3° *Les troubles psychiques par lésion hypothalamo-pédonculaire* : instabilité affective, hallucinose pédonculaire (Lhermitte) et tous les troubles de la fonction du sommeil et leurs dérivés : cataplexie et catalepsie au cours des états hypnotiques :

4° *Les crises nerveuses*, épileptiques, non épileptiques avec tous les intermédiaires, ces états paroxystiques ne se différenciant que par l'intensité de l'atteinte du système nerveux, et spécialement les crises végétatives (Lœwy) ou sympathiques (Barré) ;

5° Certaines *lésions en foyer* sous-hypothalamique : lésions préfrontales, états aphasiques et agnosiques, l'algo-hallucinose, l'allo-esthésie, les troubles sensitifs d'origine corticale et thalamique à contours segmentaires.

Ce rapprochement, qui conduit à une physiologie pathologique de l'hystérie, laisse toute sa valeur à la délimitation séméiologique que fut l'œuvre clinique de Babinski.

II. — Les éléments cliniques de l'hystérie démontrent, à l'analyse neurologique, leur attache physiologique :

A. *La constitution hystérique* est endocrino-végétative : labilité d'humeur, émotivité spéciale, basedowisme fruste, troubles du réflexe oculo-cardiaque, insuffisance ovaro-thyroïdienne.

B. *La préparation de l'accident hystérique* se caractérise par un trouble général de l'organisme (céphalée, algies, troubles sudoraux et vaso-moteurs, spasmes viscéraux, etc.), et, l'accident déclanché, le sujet est comme intoxiqué.

C. *Les accidents hystériques* évoquent, eux aussi, la pathologie du diencéphale : *troubles neurovégétatifs*, troubles de la régulation de l'eau, du sucre et du chlore, de la sudation, perturbation du rythme respiratoire, troubles vaso-moteurs et œdèmes, absence de saignement de la peau anesthésique, ecchymoses purpuriformes, etc. ; *troubles oculaires et pupillaires* : spasmes de convergence, mydriase pouvant aller jusqu'à la crampe irienne : *sommeil et états d'inhibition voisins*, dont l'état cataleptique, avec vagotonie fréquemment, des fixations brutales du tonus ; *mouvements involontaires* dont le type est la « crise hystérique » laquelle emprunte sa morphologie à toute une série d'hypercinésies authentiquement organiques, non par imitation spontanée ou suggérée, mais parce que ces mouvements répondent à des automatismes persistants et profondément intégrés dans l'appareil cérébral : leur ressemblance avec les mouvements volontaires dénote simplement que la décharge motrice est née à un niveau élevé de l'organisation mentale. De même pour les astasies-abasies trépidantes, les tremblements, exagération par déblocage d'un tremblement physiologique du fait de la libération d'un centre mésencéphalo-spinal vis-à-vis du freinage cérébello-strié ; *troubles de coordination et d'équilibration*, plutôt causés par des contractures et des innervations anormales que par un vrai désordre de coordination, très analogues parfois aux troubles d'innervation tonique par lésion de la fosse cérébrale postérieure ; *troubles de la sensibilité* : anesthésies, algies avec hyperesthésie des plexus végétatifs hypogastriques déterminant des réflexes à distance (hypotension humérale avec diminution de l'indice oscillométrique, par exemple, à la suite d'une compression appendiculaire), hypoalgésies généralisées, analgésie avec, semble-t-il, conservation des épreuves réflexes, vasculaires notamment (Nyssen) et psycho-galvaniques, — quoique l'étude de ces troubles sensitifs soit pleine d'embûches ! L'auteur a assisté, dans deux cas d'hémiplégie sensitivo-motrice flasque, à la régression des symptômes, laquelle se fait dans un ordre hiérarchique. Il résulte de l'examen de ces faits et de ceux de *Graham, Brown et Stewart* que le mécanisme cortical deviendrait inactif par défaut d'impulsions corticopètes, le membre inactif étant devenu « apesthésique » (Mott et Sherrington), ce qui correspond à ce que Sollier appelait « la perte de la représentation motrice » du membre atteint ; *contractures et paralysies*, avec tous les degrés possibles entre l'état hypertonique et l'état flasque : il y aurait, quand le malade tente de relâcher son attitude, entrée en fonction prématurée des antagonistes (inversion de la loi d'innervation réciproque de Sherrington) ; de plus, il ne peut éviter la diffusion de l'innervation volontaire à d'autres groupes musculaires que ceux utiles au mouvement proposé : les troubles du tonus ont chez lui des

caractères qui les apparentent à des désordres très élevés dans la hiérarchie du système cortical.

III. — En résumé et conclusion, quelle est, dans ces conditions, la situation du trouble hystérique à l'égard du trouble organique ? Quel est le symptôme qui le définit au point de vue neurologique ? Si l'on se rappelle la constitution de l'hystérique, les signes de la période de préparation, la séméiologie qui caractérise les déroulements paroxystiques : l'hystérique est évidemment un déséquilibré endocrino-végétatif grave, mais que rien ne permet de séparer des autres malades du même ordre. L'expression neurologique de son émotivité, que celle-ci coïncide ou s'articule avec ses troubles, n'est pas non plus spécifique. L'essentiel du trouble de l'hystérique n'est pas là. Il réside dans une fragilité particulière de toutes ses fonctions d'intégration, telle que, sous l'effet d'émotions pour un sujet sain subliminales, se réalisent chez lui des dissociations neuronales, qu'il est incapable ultérieurement de dominer, abandonné à ses seules énergies. On voit chez lui des inhibitions plus ou moins étendues, mettant des fonctions cérébrales entières, hors de portée du contrôle volontaire et en libérant d'autres. Ces exclusions peu durables naissent et s'évanouissent brusquement et ne laissent aucune séquelle. Elles sont moins brutales dans leur apparition et dans leur évolution, moins complètes dans leur expression que celles d'autres processus où l'inhibition est plus profonde quoique également temporaire (épilepsie, troubles d'intoxication, etc.). La pathologie du diencéphale, au sens le plus large du mot, nous découvre une série de signes, dont nous retrouvons, dans l'hystérie la plus orthodoxe, des équivalents. La pathologie organique et fonctionnelle utilisent dans leur expression les mêmes voies, les mêmes centres ; mais nous trouvons, dans l'hystérie, un exemple d'inhibition et de libération particulières. Nous adressons à ce système nerveux en déséquilibre inefficace, une invigoration (et presque toujours un supplément d'afférences) dont nous ne savons ni le point ni le mode d'impacte. Mais, qu'elle soit active, complètement et immédiatement, et nous savons que nous sommes en présence d'un type de réaction qui se différencie de tous les autres connus.

Marinesco (205) a invoqué pour schématiser le mécanisme de l'hystérie une modification particulière de l'excitabilité des centres sous-corticaux qui entraînerait, par induction réciproque, des modifications inverses de l'excitabilité corticale, dans le sens d'une inhibition chronique et d'états qui favoriseraient à leur tour la libération de certains appareils sous-corticaux. Pour Pawlow (206) et son école, l'activité nerveuse de l'hystérique serait caractérisée essentiellement par un tonus inférieur du cortex, l'ensemble des excitations devenant transliminaires, et induisant ainsi, avec la plus grande facilité, une inhibition généralisée.

Nul sujet ne se prête mieux que l'hystérie à des spéculations intellectuelles. Ce sont elles aussi qui ont ralenti l'avancement de son étude, car tout montre qu'une synthèse est encore prématurée. Cependant, quelques

neurologistes ne peuvent se résoudre à accepter, pour cette réaction si particulière, une définition physiopathologique qui est presque un jugement de moralité. Ils ont cherché loyalement une interprétation. Celle-ci les conduit à admettre l'existence, chez les hystériques, d'une labilité momentanée du pouvoir de synthèse supérieure au profit d'activités plus primitives et d'une incapacité de réintégrer ces fonctions momentanément libérées. Ce trouble (qui a peut-être une origine, mais certainement une contrepartie psychologique) utilise, dans son expression, des mécanismes physiologiques.

**Discussion.**

M. le Prof. J. Froment (de Lyon) s'attachant à faire le point, en fin de discussion, constate que l'*accident pithiatique n'a pas été discuté*, — que l'hystérie non pithiatique à substratum physiopathologique, que d'aucuns veulent mettre à ses côtés, n'est que résidu indemnisé de l'organique connu et qu'il serait mieux désigné par x — : que de de l'hystérie on a donné verbalement trop d'explications et trop contradictoires.

Il fait observer en terminant qu'il n'y a en somme lieu d'inscrire *aucun erratum à l'œuvre de Babinski* et *pas encore d'addenda*, mais il estime que cette discussion était devenue nécessaire et qu'elle a été fort bien préparée par deux remarquables rapports.

M. le Prof. Laignel-Lavastine (de Paris) envisage quelques problèmes particuliers soulevés par le Rapporteur, notamment en ce qui concerne l'hyperthermie et l'anorexie hystériques, l'absence de saignement par piqûre au niveau d'une hémiplégie pithiatique.

M. le Prof. R. Nyssen (d'Anvers) rappelle les signes objectifs dans les cas d'anesthésie sensorielle ou d'analgésie d'origine centrale : réactions pupillaires, respiratoires, cardiaques, artério-tensionnelles, pléthysmographiques, psychogalvaniques et autres. La conservation, les modifications ou l'absence de ces réactions constituent des critères précieux pour l'interprétation physiopathologique de certains processus cérébraux et en particulier de l'analgésie hystérique. L'orateur fait en effet remarquer que si l'absence de sensation et d'émotion conscientes peut réduire l'intensité des réactions sympathiques à la douleur, les épiphénomènes conscients ou affectifs qui accompagnent les excitations sensitives intenses ne sont nullement indispensables à la production de ces réactions.

M. le Prof. H. Claude (de Paris) souligne le fait que la thèse soutenue par le Rapporteur a le mérite de montrer que la formule de l'accident hystérique rentre bien dans le cadre des activités fonctionnelles transformées, telles qu'en engendrent les lésions de certains systèmes physiologiques, et ne relèvent pas purement et simplement des agissements intentionnels d'un psychisme imprégné de tendances imaginatives ou de buts tendancieux. Il propose de considérer les manifestations de l'hystérie psychique et des phénomènes mentaux de nature nettement différenciée qui n'ont pas été l'objet de l'étude des Rapporteurs et qui mériteraient d'être soumis à une analyse de même ordre que les phénomènes de l'hystérie, dans ses rapports avec les états neurologiques. Il n'est en effet pas douteux que les analogies des manifestations hystériques avec les états maniaques, schizophréniques et psychasthéniques dénotent certaines similitudes et certaines parentés, comme les relations de l'hystérie neurologique avec les phénomènes nerveux organiques.

En terminant, l'auteur rappelle qu'en dehors des centres d'action des mouvements de la zone rolandique ou des centres de coordination régissant la posture, la parole et la pensée, Kleist et Feuchtwanger ont soutenu l'existence de centres d'incitation à ces diverses fonctions : le manque d'entrée en action de ces centres pourrait peut-être engendrer les divers troubles fonctionnels décrits sous le nom d'aspontanéité.

M. Courbon (de Paris) rappelle la théorie de Sollier d'après laquelle l'hystérie a une base purement organique et n'est qu'une tendance constitutionnelle ou acquise du système nerveux à conserver les attitudes physiques ou mentales dans lesquelles le sujet se trouvait lors d'une émotion, d'un traumatisme, ou d'une maladie. Cette théorie, vieille de près de 40 ans, qui rapproche l'hystérie du sommeil, a été confirmée par les travaux de l'école de Marinesco et par ceux de Pawlof. L'existence de troubles sensitifs organiques dans l'hystérie est encore prouvée par les belles observations recueillies dans le rapport.

M. Rouquier (de Nancy) rappelle le syndrome qu'il a décrit sous le nom d'épilepsie striée et qui représente un type de crise plus hystérique qu'épileptique, mais non pithiatique au sens étymologique du mot. Ce type de crise s'observe souvent après l'encéphalite chez des malades présentant des tremblements de type parkinsonien fruste ; il se rencontre aussi chez des sujets non encéphalitiques présentant des tremblements des membres d'un type clinique analogue.

L'orateur insiste sur le syndrome d'astasie-abasie trépidante dont il poursuit actuellement l'étude. Enfin il croit que les malades que le Rapporteur qualifie d'hémiplégiques hystériques flasques, qu'il n'a pas pu guérir par contre-suggestion et chez lesquels le réflexe cutané plantaire est aboli du côté malade, ne sont pas des pithiatiques, mais des organiques et doivent entrer dans le cadre général du syndrome pyramidal déficitaire.

M. A. Tournay (de Paris) étudie les analogies qui lui suggèrent un rapprochement entre sommeil et pithiatisme.

M. Boven (de Lausanne) déclare que l'hystérie lui paraît être une mentalité constitutionnelle, une forme de caractère débile, engendrant des attitudes, déclanchant des processus techniques, mais finaliste au profit du patient.

M. Dide (de Toulouse) cherche à préciser en quoi consiste l'état mental des hystériques. Celui-ci ne peut réellement se définir par aucun symptôme isolé, tel que la mythomanie, la pathomimie, le théâtralisme, la perversité, ni même l'émotivité qui se caractérise par l'aptitude à exprimer fortement des émotions parfois faiblement ressenties. S'il se sépare radicalement de Freud, qui dote les complexes mentaux d'une propriété de va-et-vient entre le conscient et l'inconscient, et s'il ne croit pas au traumatisme sexuel générateur de névrose, il lui semble évident que l'hystérique est demeuré moralement infantile malgré ses progrès rationnels. On peut même dire qu'il rationalise ce qu'il ne ressent pas.

La vie sexuelle n'apporte pas chez l'hystérique l'éclosion d'un comportement social personnel ; elle n'est qu'une recherche, souvent frustrée, de volupté ; elle s'intellectualise avant de révéler les devoirs moraux, familiaux et sociaux. Elle demeure une curiosité insatisfaite, et c'est pourquoi elle s'oriente souvent vers la perversité.

On peut dire que l'action médicale s'exerce utilement sur les pathomimies ; elle n'offre aucune prise sur le substratum essentiel qui demeure et domine et que l'orateur a décrit sous nom de « mutabilité des symptômes ».

M. le Prof. Porot (d'Alger) envisage quelques cas d'anorexie mentale. En ce qui concerne l'interprétation des phénomènes hystériques, il partage l'opinion du Rapporteur : libération des activités supérieures au profit d'activités plus primitives.

M. le Prof. Barré (de Strasbourg) pense que la conception des troubles pithiatiques de Babinski demeure intacte : Van Bogaert a démontré que les « manifestations hystéroïdes » observées à propos de l'encéphalite, s'en différenciaient nettement. Baruk a rapproché avec beaucoup d'à propos la catatonie de Kahlbaum, de la crise hystérique et les a différenciées avec perspicacité. Les deux Rapporteurs ont cherché à pénétrer le mystère de l'hystérie dont Babinski avait levé le masque et travaillé dans le même sens.

M. Barré pense qu'il y a : 1° l'hystérique malgré elle et sans le savoir, et 2° l'hysté-

rique consciente et organisée. Toutes deux sont à base d'hyperactivité sympathique. Mais tandis que la première la subit, la seconde en joue. On peut guérir la premièee par persuasion et souvent pour toujours ; l'autre se laisse guérir quand elle veut et par qui elle veut, sans être une vraie simulatrice.

Il y a chez les hystériques tout un ensemble de troubles objectifs (moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, etc.) dont l'observation et l'étude doivent primer les discussions verbales. C'est à la génération actuelle et à celles qui viendront de pénétrer le secret de l'Hystérie, d'en établir la pathogénie, en suivant la méthode objective, critique et prudente de Babinski. C'est l'étude clinique et physiopathologique du Sympathique qui doit, pour l'auteur, apporter quelque jour, la solution du problème toujours posé.

## III. — MÉDECINE LÉGALE

**Délinquance et criminalité de l'enfance**, *première partie*, par M. G. Heuyer (de Paris).

Il faut entendre par délinquance et criminalité de l'enfance pour les mineurs de 18 ans, toute infraction à la loi pénale spéciale qui règle, dans les divers pays, la comparution devant le tribunal des mineurs.

Dans la partie du rapport qui lui est dévolue, le Rapporteur s'est attaché à étudier :

1° Le rôle du psychiatre dans la législatiou des divers pays.

En France, la loi du 22 juillet 1912 ne prévoit pas d'une façon précise l'examen médical systématique.

Depuis le 15 octobre 1927, à Paris, un service médico-psychologique spécial est chargé d'examiner les enfants détenus et libres, avant leur passage devant le tribunal des mineurs. De nombreuses villes ont suivi cet exemple.

En Belgique, la plupart des juges font procéder à l'examen de tous les enfants qui leur sont déférés.

En Italie et dans certains États d'Amérique, le rôle du psychiatre dans la collaboration avec les juges est conçu d'une façon si étroite que certains médecins aliénistes sont juges au tribunal des mineurs.

2° Les types cliniques d'enfants délinquants et criminels, tels que les révèle l'examen médico-psychologique.

Il n'existe pas un type constant unique d'enfants délinquants ou criminels. La délinquance et la criminalité sont des réactions fréquentes chez certains enfants psychiquement anormaux.

Parmi les enfants anormaux il faut distinguer :

*a*) Les débiles intellectuels, qui commettent des délits par impulsion ou par suggestibilité ;

*b*) Les déséquilibrés du caractère, qui sont les plus nombreux parmi les enfants délinquants ; les émotifs, les cyclothymiques, les instables, les paranoïaques, les épileptiques et les épileptoïdes, les pervers.

Des pervers, il faut distinguer trois types particuliers : les pervertis, les pervers postencéphalitiques, les possessions du début de la démence précoce.

3° Les caractères psychiatriques des divers délits ou crimes, ce qui permet d'établir un diagnostic de l'état mental. Le mensonge et la simulation, les fugues et le vagabondage, les vols, l'incendie, les coups et blessures, l'homicide, les délits sexuels (prostitution, attentat aux mœurs) présentent des modalités diverses selon l'état mental du sujet.

4° Dans l'étiologie de la délinquance et de la criminalité de l'enfance, il est impossible de séparer l'hérédité du milieu.

*a*) Les délinquants infantiles et juvéniles se recrutent dans la classe la plus misérable de la population ;

*b*) Ils portent en général la charge d'une lourde hérédité toxique, infectieuse ou mentale, qui se traduit par des tendances psychopathiques similaires ou dissemblables ;

*c*) Les conditions affectives, familiales et sociales dans lesquelles vivent les jeunes délinquants sont en général fâcheuses et peuvent être à l'origine de certaines réactions de l'enfant.

Parmi ces réactions il faut mettre au premier plan la réaction d'opposition.

5° Quelques conclusions pratiques doivent être retenues :

Pour éviter la récidive des enfants délinquants, il est nécessaire que soit demandée la collaboration du psychiatre à toutes les étapes du redressement de l'enfant coupable, avant le passage devant le tribunal, au moment de la décision des juges, dans les patronages auxquels sont confiés les enfants, dans les Maisons d'éducation surveillée. Les services de prophylaxie mentale et les centres de neuropsychiatrie infantile devraient être utilisés d'une façon systématique par les tribunaux, pour la surveillance des enfants maintenus en liberté surveillée dans la famille.

Enfin, il importe davantage encore d'éviter le premier délit. Toutes les mesures de prophylaxie de la criminalité infantile et juvénile doivent être incluses dans un vaste programme de protection de l'enfance, qui doit être appliqué dès l'école.

*Deuxième partie*, par M. P. Vervaeck (de Bruxelles).

Au début de son rapport, l'auteur expose pour quelles raisons une étude rigoureusement scientifique de la délinquance infantile est encore impossible ; petit nombre des enfants soumis à une investigation sociale et médico-psychologique complète, manque d'uniformité des critères adoptés en matière de débilité mentale et surtout d'anomalies caractériologiques. Le Rapporteur passe en revue quelques facteurs sociaux de la délinquance infantile : milieu familial, agglomération urbaine, bandes de délinquants, compagnonnage, cinéma.

Un rapide aperçu sur les juridictions de l'enfance délinquante montre la tendance universelle à les confier à des magistrats spécialisés seuls ou entourés d'assesseurs médecins ou hommes d'œuvres.

Le Rapporteur examine ensuite les modalités de l'examen anthropologique du mineur délinquant : consultations médico-pédagogiques, maisons

de détention préventive (milieu artificiel et mal utilisable à cette fin), maisons d'observations, telles qu'elles existent en Belgique, aux Pays-Bas, en Italie, et dont il décrit minutieusement l'esprit et les méthodes ; il y insiste : une enquête sociale faite par du personnel qualifié est le complément nécessaire d'une bonne observation du mineur.

Analysant ensuite les types de traitement rééducatif, le Rapporteur met en relief le rôle que la psychiatre doit y remplir, et pour guider les délégués à la liberté surveillée et pour orienter les éducateurs des internats. Il expose à cette occasion l'effort d'individualisation éducative et de perfectionnement du personnel des établissements belges pour enfants délinquants.

En terminant, il étudie quelle doit être la prophylaxie de la délinquance infantile, au sein de la famille, à l'école, au travail, dans la vie sociale, dans les œuvres de tutelle aux enfants moralement abandonnés. Pour être efficace, cette prévention doit s'inspirer aussi des préceptes de psychologie et d'hygiène mentale et faire souvent appel au concours du psychiatre.

**Discussion.**

M. G. d'Heucqueville (de Bailleul) attire l'attention sur la catégorie des *instables* qui comprend, à son avis, la majeure partie des enfants délinquants anormaux.

M. Groeneveld (d'Amsterdam) souligne l'importance des recherches psychanalytiques en matière de criminalité et de délinquence infantiles.

M. Repond (de Monthey) signale l'action bienfaisante du traitement psychanalytique dans la criminalité précoce, grâce au phénomène de transfert.

M. le Pr Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce) insiste sur le côté pratique du problème : il montre que si les études cliniques sur l'enfance délinquante ont été poussées très loin, il n'en est pas de même des moyens pratiques destinés à guérir les sujets ou à éviter leurs récidives.

M.M. Dide (de Toulouse) concentre son attention sur le problème psychologique basal ; il parle de l'anomalie *instinctive*. Il lui semble, en effet, que seules les anomalies profondément intégrées à la vie biologique et celles qui résultent d'un défaut de sublimation sociale de l'instinct de reproduction offrent une valeur réelle au point de vue médico-légal.

M. Simon (de Paris) explique que la délinquance habituelle lui apparaît moins comme la conséquence d'états morbides que comme la résultante du caractère de qualités variables, jugé au point de vue de la moralité. Il nous engage à porter tout notre effort à débrouiller l'extrême complexité de ces cristallisations caractérielles dont il essaie de faire pressentir la réalité. Ainsi seulement nous pourrons remédier dans la mesure du possible aux défectuosités constatées par une éducation adaptée.

M. H. Baruk (de Paris) s'élève avec énergie contre les procédés d'eugénique auquel M. Heuyer a fait allusion.

---

# COMMUNICATIONS DIVERSES

---

**Comment et où rechercher les symptômes objectifs caractéristiques des divers syndromes striés**, par M. J. Froment (de Lyon).

La sémiologie objective du strié ne met pas en cause des perturbations de réflexes élémentaires, mais bien des automatismes très différenciés requérant des réflectivités de type conditionnel. Aussi, la loi du strié est-elle l'incessante variation, la constante inconstance. Mais toutes ces variations, dites à tort paradoxales, restent dans la logique des réflectivités perturbées ; elles diffèrent d'un syndrome strié à l'autre (avec projections).

**Répercussivité émotive et spasmes hypertoniques des syndromes striés. Leurs modalités**, par MM. J. Froment, C. Chaniel et Mlle A. Feyeux (de Lyon).

Les auteurs montrent, avec film cinématographique et projections à l'appui, que la répercussivité émotive déclanchant les spasmes hypertoniques du strié n'est que réaction variable et réaction à des causes futiles. Elle est toujours à ondes courtes, mais dépasse toute contre-suggestion et ne bénéficie nullement du *geste accompagné et de la main guidée*.

Son comportement en tout diffère des réactions théâtrales mises en cause par l'accident hystérique qui semble vraiment trahir un esprit de système.

**Chronaxies vestibulaires et neuro-musculaires dans quelques cas d'hystérie**, par M. G. Bourguignon (de Paris).

Sur 7 malades, la chronaxie vestibulaire s'est montrée une fois abaissée au dixième de sa valeur normale et six fois quadruplée ou quintuplée. Les valeurs chronaximétriques sont surtout modifiées au moment des accidents aigus ; en dehors de ceux-ci elles peuvent redevenir normales : il y a donc un certain parallélisme entre la chronaxie vestibulaire et l'état fonctionnel cérébral au moment de la mesure.

**Agueusie traumatique et auto-suggestion**, par MM. R. Nyssen et J. Helsmoortel (d'Anvers).

Les auteurs estiment que la dépendance fonctionnelle de l'agueusie par rapport à l'anosmie est de nature suggestive. D'ailleurs si l'agueusie était de nature organique il faudrait supposer l'existence de lésions simultanées des centres gustatifs fort éloignés les uns des autres et des centres olfactifs. L'action de l'anosmie sur le goût par voie suggestive est d'autant plus admissible que cette suggestion peut trouver un aliment dans la coexistence presque constante d'une anosmie réelle et d'une pseudo-agueusie partielle y associée.

**A propos des lésions du cerveau sénile**, par M. P. Divry (de Liége).

L'auteur envisage successivement les diverses altérations du cerveau sénile, soit physiologiques, soit pathologiques. Il passe ainsi en revue les plaques séniles, la dégénérescence d'Alzheimer et enfin les altérations cylindraxiles à hauteur de certaines plaques séniles.

Il expose les résultats de ses recherches histochimiques à ce point de vue : 1° en ce qui concerne les plaques séniles, leur noyau est constitué par un sphéro-cristal d'amyloïde ; il présente en effet les réactions cardinales de cette substance ; de plus il acquiert la diréfringence par coloration au rouge Congo ; 2° la dégénérescence dite fibrillaire

d'Alzheimer n'est autre qu'un tapissage des cellules ganglionnaires par de l'amyloïde ; 3° de même, les déformations cylindraxiles que l'on peut noter à hauteur de certaine plaques séniles relèvent de la même pathogénie.

L'amyloïdose joue donc un rôle important dans le tableau histopathologique du senium physiologique et pathologique ; cette notion nouvelle permet d'établir une certaine communauté pathogénique entre les diverses lésions qui caractérisent la sénescence cérébrale.

**Recherches anatomo-expérimentales sur la région du lemniscus latéral et ses commissures**, par M. M. Gerebtzoff (de Louvain)

Ce système commissural important est lié d'une part au Tubercule quadrijumeau postérieur et par là aux voies acoustiques réflexes ; d'autre part, par le Fasciculus lemnisco-peridorsalis, le Faisceau longitudinal postérieur et le Pédoncule cérébelleux supérieur, au noyau de l'Oculo-moteur commun ; enfin au Pont, au Bulbe et à leurs masses motrices par les voies tecto-protubérantielles et tecto-réticulaire et la voie de Marchi. En présence de ces connexions multiples, il semble probable que les noyaux du lemniscus latéral jouent un rôle important dans les mécanismes réflexes associés des sphères auditives et visuelles.

**Recherches anatomo-expérimentales sur les connexions thalamo-corticales**, par A. De Haene (de Louvain).

L'auteur a repris, sous la direction du Pr D'Hollander, l'étude des relations entre le thalamus et le cortex. Il démontre que l'aire 4 + 6 de Brodmann reçoit des fibres de noyau ventral interne ; l'aire 1 + 3 de tout le noyau ventral et du N. parafasciculaire ; l'aire 5 + 7 des N. magnocellulaire, latéral et réticulé dorsal ; 17 + 18 des 3 mêmes noyaux et du corps genouillé externe ; l'aire 20-20-22 du corps genouillé interne.

La conclusion qui se dégage donc de ces recherches, c'est la possibilité de *détailler* les voies thalamo-corticales, de déterminer vers quelle aire corticale se dirigent les fibres issues d'un noyau thalamique déterminé.

**La dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer dans les stades tardifs de l'encéphalite léthargique**, par MM. Borremans et van Bogaert (d'Anvers).

Signalée pour la première fois par Fenyes en 1932, la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer dans les stades tardifs de l'encéphalite épidémique a été l'objet de travaux systématiques de la part d'Hallervorden qui a fait connaître sa localisation et sa signification. Dans une série personnelle de 8 cas de parkinsonisme postencéphalitique examinés à ce point de vue, les auteurs ont retrouvé 3 fois les modifications fibrillaires dans la substance noire, dans les noyaux végétatifs du diencéphale, dans le thalamus, dans les noyaux végétatifs mésocéphaliques et même dans le putamen.

**Le type infantile de la sclérose diffuse**, par M. L. van Bogaert (d'Anvers).

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant atteint de leucodystrophie progressive familiale (diagnostic vérifié anatomique) qui se caractérisait par les symptômes suivants :

Pendant les deux premières années de l'affection, l'aspect clinique a évolué d'une atonie avec mouvements involontaires des globes oculaires vers une rigidité de décérébration vraie.

Mouvement de tout le corps avec tendance à l'enroulement en spirale autour de l'axe longitudinal, réflexes toniques autour de l'axe bitrochantérien, hypertonie permanente des muscles du tronc, mouvements lents en hyperextension des membres, hyperextension marquée du cou avec hypertonie intense des muscles cervicaux et thoraciques, mouvements lents des globes oculaires hypercyncinésies rythmiques des paupières

rares accès convulsifs ; cécité avec atrophie papillaire; absence totale de développement intellectuel.

**Le type tardif de la leucodystrophie familiale**, par MM. L. VAN BOGAERT et NYSSEN (d'Anvers).

C'est la seconde observation connue du type tardif de la leucodystrophie familiale. L'affection débuta vers la quarantaine par des troubles du caractère (jalousie, irritabilité, susceptibilité, colère) et des vols pathologiques. A la même époque, s'installèrent insidieusement des troubles de la marche, puis une paraplégie spasmodique lentement progressive. En l'espace de quelques années se développèrent une quadriplégie spasmodique, une rigidité intense, avec dysarthrie, puis anarthrie absolue et une amimie progressive. Vers la fin de la vie, la paraplégie en extension se modifia en une paraplégie, en flexion des membres inférieurs.

L'étude histopathologique montre une démyélinisation progressive du centre ovale atteignant sa plus grande intensité au niveau des régions frontale et paracentrale, s'atténuant au niveau de la région pariéto-occipitale et manquant dans la région temporo-angulaire. Cette démyélinisation qui conditionne la dégénérescence des deux voies pyramidales, gagne de proche en proche les divers systèmes de la couronne rayonnante, en partant des ventricules, et vient mourir au seuil des faisceaux arqués qui ourlent la substance grise corticale.

**Une association anatomo-clinique exceptionnelle : encéphalite épidémique et sclérose en plaques**, par MM. R. DE WULF et L. VAN BOGAERT (d'Anvers).

La coexistence d'une encéphalite léthargique typique et d'une sclérose en plaques non douteuse soulève le problème très important des relations entre les lésions démyélinisantes de type sclérotique et les lésions très caractéristiques de la substance grise dans la maladie d'Economo. Les auteurs en arrivent à la conclusion qu'il s'agit d'une association exceptionnelle et fortuite et que rien ne nous autorise encore à admettre que l'agent de l'encéphalite puisse, comme le spirochète, réaliser des foyers isolés de dégénérescence myélinique comparables à ceux de la sclérose en plaques.

**Maladies de Parkinson, Parkinsonisme et les notions de « tremblement de repos » et « tremblement d'action »**, par MM. R. NYSSEN, R. DELLAERT et R. BUSSCHAERT.

Les auteurs ont étudié chez 51 parkinsoniens (encéphalitiques, séniles ou artérioscléreux) l'influence des mouvements actifs et passifs sur le tremblement. Ils montrent que c'est la rigidité extrapyramidale, avec ses réflexes hypertoniques locaux, qui conditionne le tremblement parkinsonien.

**Chorée fibrillaire de Morvan et acrodynie infantile**, par MM. H. ROGER, J. ALLIEZ et A. JOUVE (de Marseille).

Un enfant de 14 ans présente, d'une part, de la rougeur et des paresthésies des extrémités, de l'insomnie, de la tachycardie qui font penser à l'acrodynie infantile, d'autre part des contractions fibrillaires généralisées et des sueurs abondantes qui, jointes au prurit, à l'hypertension artérielle, anormale chez un jeune sujet, à l'hyperglycémie avec glycosurie, s'apparentent davantage à la chorée fibrillaire de Morvan. Les auteurs soulignent les relations étroites qui unissent ces affections qui toutes deux paraissent causées par le même virus neurotrope se localisant dans des centres sympathiques voisins du diencéphale et des régions connexes.

**La symptomatologie des calcifications des cartilages intervertébraux (spondylochondritis ossificans)**, par M. L. PUUSEPP (de Tartu).

L'auteur rapporte 6 cas de calcifications des cartilages intervertébraux confirmés

radiographiquement, s'accompagnant de troubles viscéraux divers (sténocardie, iléus, crises vésicales ou gastriques. Il attire l'attention sur ces cas, qui sont souvent considérés comme des maladies internes, alors que la cause réelle est la compression des racines par les cartilages intervertébraux calcifiés et tuméfiés.

**L'extension à droite et la précipitation du benjoin colloïdal dans les états pathologiques**, par MM. J. Dublineau, et L. Tarbouriech (d'Armentières).

**L'hystérie ancienne faisait-elle du simili-diencéphalique et du simili-strié ?** par MM. J. Froment, G. Chanial et Mir-Sépassy (de Lyon).

Les auteurs font observer que l'on ne doit pas, pour résoudre les problèmes en litige, comparer les syndromes striés aux accidents hystériques qu'actuellement on observe, car la grande simulatrice qui a toujours tout imité doit avoir grande propension à imiter ceux-ci. Il faut comparer aux syndromes striés qui commencent à être bien connus, les modalités de l'hystérie ancienne telle qu'on l'observait au temps de Charcot ou avant. Une telle enquête montre qu'alors l'hystérie ne faisait rien de vraiment semblable aux spasmes oculogyres, aux spasmes de torsion, à la dysbasia lordotica, à la maladie wilsonienne, à la pseudosclérose. Les torticolis, qu'alors on disait hystériques, ne semblent même pas avoir l'allure du torticolis, strié. Cette confrontation, non plus que l'étude attentive des syndromes striés, ne conduit nullement à l'idée de ressemblance, mais bien de foncière différence.

**Hystérie et états schizopathiques**, par M. le Pr H. Claude (de Paris).

**L'hystérie, névrose d'expression (contribution à l'étude des relations de l'hystérie avec les fonctions diencéphaliques et psychomotrices**, par M. le Pr Hesnard (Toulon).

**Dédoublement de la personnalité et hystéro-épilepsie utilitaire**, par M. A. Ley (Bruxelles).

**Mesmer et la suggestion**, par M. Lévy-Valensi (Paris).

**Deux cas de pachyméningite hémorragique de la fosse postérieure avec crises opisthotoniques hystériformes**, par M. G. de Morsier (Genève).

**Lse troubles pithiatiques et les maladies organiques ; considérations à propos d'un cas**, par M. A. Subirana (Barcelone).

**Les crises hystériformes dans le syndrome parkinsonien encéphalitique**, par M. le Pr J. Sabek (Prague).

**Thérapeutique organique de l'hystérie**, par J. Boschi (Turin).

**L'astasie-abasie trépidante**, par M. Rouquier (Nancy). Projection d'un film.

**La psychologie du travail (Considérations psycho-pathologiques et psychothérapeutiques en rapport avec la mentalité de l'enfant)**, par M. A. Groeneveld (Amsterdam).

**L'autorité dans la vie de l'enfant**, par M. A. Groeneveld (Amsterdam).

**L'assistance aux enfants mentalement déficients en Haute-Garonne, son organisation et son fonctionnement (1932-1935)**, par M. Decoudray (Albi).

**L'état mental des enfants délinquants, l'activité de la clinique médico-pédagogique du Brabant**, par M. Alexander (Bruxelles).

**L'état actuel de la colonisation familiale en France** (avec graphiques), par MM. Pasturel et J. Vie (Ainay-le-Château).

**Hérédité des Schizophrènes et de la folie maniaque dépressive**, par M. W. Boven (Lausanne).

**Le temps de réaction chez les paralytiques généraux avant et après malarisation**, par MM. le Pr G. Vermeylen et Audet (Bruxelles).

**Les symptômes mentaux dans les cas de tumeur du 3e ventricule**, par MM. Heernu et Manil (Bruxelles)

**Quelques cas de clinique psychiatrique**, par M. G. Van Looy (Bruxelles).

**L'action du dinitrophénol dans les états dépressifs**, par MM. Heernu et Vermeesch (Bruxelles).

**L'organisation et le mouvement de la population à l'Institut de psychiatrie**, par M. le Pr G. Vermeylen.

**Encéphalite psychosique suivie d'un syndrome de démence précoce. Pyrétothérapie. Apparition d'un érythème noueux. Guérison actuelle**, par M. H.-E. Christy (Le Mans).

**Les encéphalites psychosiques**, par M. le médecin-commandant Rouquier (Nancy)

**Hallucinose par hypertension cranienne sans tumeur**, par MM. le Pr Riser et Decoudray (Toulouse).

**L'extension à la zone méningitique de la réaction du benjoin colloïdal dans les états psychopathiques**, par MM. Dublineau et Tarbouriech.

**Effets remarquables de la Prostigmine « Roche » dans la myasthénie**, par M. G. de Morsier (Genève).

**La vagotonine dans les états anxieux**, Mlle P. Gardien et M. Jourd'heuil.

**L'idée délirante d'anthropopathie interne**, par M. J. Vie (Ainay-le-Château).

**Dynamie fonctionnelle hébéphrénique**, par Mlle Pascal et J. Vie.

**Le contrôle de la pyrétothérapie avec ma réaction** (avec projection), par M. le Pr Donaggio (Modène)

**Rapport entre ma réaction, la formule d'Arneth et la rapidité de la sédimentation**, par M. le Pr Donaggio (Modène).

**La paralysie générale est-elle rare en Orient?** par M. le Pr MAZHAR OSMAN (Istambul).

**L'insulinothérapie dans la démence précoce**, par M. C. ANDERSEN (Anvers).

**L'action des rayons Roentgen sur le cerveau**, par M. IHSAN CHUKRU (Istambul),

***

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes de France et de langue française aura lieu, fin juillet, en 1935, en Suisse alémanique (Bâle, Zurich, Berne), sous la présidence de M. Crouzon, de l'Académie de Médecine, assisté de M. Repond (Malévoy-Monthey). Sujets des rapports :

1° *Psychiatrie* : L'Hérédité des affections circulaires et schizophréniques, par MM. BOVEN (de Lausanne) et A. BROUSSEAU (de Paris).

2° *Neurologie* : Etude séméiologique, étiologique et pathogénique des mouvements choréiques, par M. CHRISTOPHE (de Paris).

3° *Thérapeutique psychiatrique* : Thérapeutiques nouvelles des Psychoses dites fonctionnelles, par M. le Pr HANS W. MAÏER (de Zurich).

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

**ALOYSIO DE CASTRO. Semiotica nervosa**, 2e édition, revue et augmentée, F. Briguiet et Cie, Editeurs, Rio-de-Janeiro, 1935.

M. Aloysio de Castro publie une 2e édition de son traité de sémiotique nerveuse qu'il dédie à la mémoire de Francisco de Castro, et Miguel Couto ainsi qu'à la mémoire de son vénéré maître, Pierre-Marie.

Une première édition de cette sémiotique nerveuse a été publiée en 1914. Il s'agit d'une sémiologie des formes extérieures et des perturbations motrices. L'auteur envisage en effet successivement la sémiologie des formes extérieures, la sémiologie du facies qui est illustrée par des photographies donnant les différents types cliniques de paralysies, de myopathies, de parkinsonisme, d'acromégalie, etc...

L'auteur envisage la sémiologie de la main avec les différents aspects de la syringomyélie et des paralysies des nerfs périphériques, la sémiologie du pied.

Il envisage aussi la sémiologie de la tête, du tronc et des membres ; puis un 2e chapitre a trait à la sémiologie des dysbasies unilatérales ou bilatérales.

Le chapitre suivant est consacré à la sémiologie des modifications du tonus musculaire. L'auteur étudie l'hypotonie, puis les différents types d'hypertonies : hypertonies psychopathiques, hypertonies organiques d'origine centrale; hypertonies pyramidales, dans lesquelles il y a lieu de distinguer les hypertonies pyramidales, les hypertonies transitoires de cause toxique, infectieuse ou par troubles du métabolisme ; les hypertonies extrapyramidales, les hypertonies cérébelleuses. Enfin, il étudie les hypertonies organiques d'origine périphérique. Dans ce chapitre des modifications du tonus musculaire, signalons également les études sur les myotonies, sur la catalepsie.

Un 4e chapitre étudie la sémiologie des mouvements involontaires : convulsions, spasmes, dyskinésies fonctionnelles, tics, tremblements, chorées, myoclonies, athétose, syncinésies.

Dans le chapitre des paralysies, l'auteur étudie la sémiologie des paralysies organiques,

par lésion du neurone moteur central ou par lésion du neurone moteur périphérique, puis il étudie les paralysies fonctionnelles.

Enfin, il consacre un chapitre aux atrophies musculaires et un dernier chapitre à la sémiologie des désordres de coordination du mouvement et de l'équilibre (ataxie, vertiges).

Ce qui caractérise surtout l'ouvrage de M. Aloysio de Castro, c'est la clarté du plan, de l'exposition et la richesse de documentation et d'illustration. Cet ouvrage, s'il peut être utile aux neurologistes et aux praticiens de langue portugaise, sera également d'une étude extrêmement fructueuse pour les neurologistes du monde entier.

O. Crouzon.

**BING** (Robert). **Compendium du diagnostic des syndromes cérébraux et médullaires** (Kompendium der topischen Gehirn und Rückenmarksdiagnostik). 1 *vol.*, 277 pages, 125 figures, Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1934.

Neuvième édition, remaniée et augmentée, d'un ouvrage paru en 1909, jouissant en particulier, pour la clarté et l'originalité de certains schémas, d'une faveur très justifiée.

Le plan du volume comprend deux parties :

1° Le diagnostic topographique des lésions de la moelle, envisagé dans leur disposition transversale, comprenant une étude des voies médullaires et des différents appareils : sensibilité, motilité, etc. Suivent une série de chapitres consacrés à la valeur localisatrice des troubles des fonctions ; puis une étude diagnostique des tumeurs intra- et extramédullaires. Enfin un exposé des différentes lésions médullaires suivant un diagnostic en hauteur.

2° Dans une deuxième partie, l'auteur étudie successivement les lésions du tronc cérébral, du cervelet, du cerveau, des noyaux gris centraux et de l'hypophyse. Un chapitre est consacré aux erreurs de diagnostic dans les tumeurs cérébrales, et à la localisation radiologique de ces tumeurs.

Malgré tout l'intérêt de cet ensemble, peut-être faut-il regretter que certains chapitres n'aient pas été entièrement remaniés et plus exactement adaptés aux conceptions actuelles.

H. M.

**DEPARIS** (Maurice). **Essai sur les névralgies du trijumeau.** *Thèse*, Paris, 1935, un vol. de 272 pages avec 17 figures. Arnette, édit., Paris, 1935.

Cet essai de mise au point de nos connaissances actuelles sur les névralgies faciales, essai qui a bénéficié de la grande autorité du Pr Baudouin, comprend deux parties :

La première est un exposé clinique où sont rappelés les caractères des deux grandes variétés de névralgies du trijumeau : les névralgies intermittentes dites essentielles et les névralgies continues ou symptomatiques. Cette distinction, très exacte dans ses grandes lignes, n'est pas absolue ; dans des cas très rares, certaines névralgies symptomatiques peuvent, à la période de début, revêtir le type paroxystique et discontinu qui semblait appartenir en propre aux névralgies essentielles.

Dans de courts chapitres sont étudiées les névralgies consécutives aux tumeurs de la fosse postérieure (il en est rapporté 4 cas) et les névralgies bilatérales.

La seconde partie, de beaucoup la plus importante, est consacrée au traitement ; les injections neurolytiques ont constitué la méthode de choix tant que le traitement chirurgical (gassercctomie) fut grevé d'une lourde mortalité ; elles donnent, quand elles sont bien réussies, une sédation de deux années. Actuellement, les perfectionnements techniques de neurochirurgie sont tels, que les neurotomies rétrogassériennes sont devenues entre les mains des chirurgiens exercés des opérations bénignes. Aussi on tend

de plus en plus à réserver l'alcoolisation aux cas où l'intervention est contre-indiquée.

Aux neurotomies totales on a préféré les neurotomies partielles ; la dernière intervention proposée est la neurotomie partielle juxtaprotubérantielle, méthode de Dandy. Les résultats de l'observation de 31 malades que le Pr agrégé Petit-Dutaillis a opérés selon cette technique sont ensuite consignés. Il semble que ce soit la seule opération qui mette sûrement le malade à l'abri de la kératite. Les troubles de la sensibilité objective observés après l'opération sont en général discrets. Les modifications de la sensibilité cutanée de la face, après neurotomie partielle juxtaprotubérantielle, sont variables mais peu gênantes pour le malade ; elles s'observent avant tout dans le territoire du maxillaire inférieur et sont plus marquées quand on a pratiqué antérieurement des injections neurolytiques, même lorsque la sensibilité après l'alcoolisation est redevenue normale.

Les modifications de la sensibilité objective des muqueuses, après neurotomie partielle juxtaprotubérantielle, sont variables ; si elles peuvent toujours être décelées par un examen neurologique systématique, elles n'occasionnent, du point de vue fonctionnel aucun trouble sérieux. Les perturbations postopératoires de la sensibilité objective sont minimes, quand le malade a subi d'emblée cette intervention, et sont plus marquées quand il a été traité antérieurement par des injections neurolytiques. L'auteur s'attache ensuite, point le plus délicat, à définir ce que doit être la place actuelle de chaque mode d'intervention. La neurotomie partielle juxtaprotubérantielle ne doit pas être posée en rivale de la neurotomie partielle rétrogassérienne, il convient d'en réserver l'indication à certains cas déterminés.

Dans certains cas, il est indiqué de faire une neurotomie totale quand la névralgie a débuté au niveau du territoire de l'ophtalmique. Les troubles de sensibilité objective constatés après l'intervention régressent quelquefois rapidement, mais le plus souvent ils sont importants et paraissent définitifs.

Signalons enfin un dernier point. La trépanation par voie postérieure qui est un des premiers temps opératoires des neurotomies juxtaprotubérantielles permet parfois de découvrir une lésion qui paraît être l'origine de névralgies en apparence essentielles.

Quinze pages de bibliographie viennent clore cet excellent travail.

P. Mollaret.

**BREMER (Frédéric). Le cervelet.** *Traité de Physiologie* (Prs G. H. Roger et L. Binet), tome X, 134 pages, 34 figures.

Travail constituant une importante mise au point des acquisitions concernant l'anatomie et plus spécialement la physiologie du cervelet, et mettant en lumière tout l'intérêt des recherches personnelles de l'auteur.

Dans un premier chapitre d'anatomie comparée, B... montre comment l'étude du cervelet dans la série des cyclostomes-amphibiens-sauropsides-mammifères, révèle sa relation originelle avec les centres de la sensibilité vestibulaire et cutanéo-latérale des vertèbres aquatiques, et la bilatéralité de son ébauche ; caractère conservé dans les lobes flocculaires, effacé dans le corps cérébelleux médian. Cette même étude montre encore l'accroissement de l'organe chez les mammifères par l'apposition au paléo-cervelet, de lobes latéraux (néo-cervelet) qui prennent un développement de plus en plus grand et finissent, chez les anthropoïdes, par constituer presque toute la surface visible de l'organe.

Après un bref rappel des caractéristiques essentielles de la structure histologique du cervelet, sont successivement exposés, dans le chapitre des principales connexions du cervelet des mammifères, les aspects des fibres efférentes et afférentes. Le paléo-

et le néo-cervelet centralisent des influx d'origine très variée. Ceux du paléo-cervelet lui sont transmis, directement ou avec un seul relai synaptique, de la périphérie sensitive et sensorielle, et surtout, sans doute, du vaste ensemble des récepteurs proprioceptifs. Quelques fibres seulement lui viennent des centres de corrélation du tegmentum mésencéphalique. Les voies afférentes du néo-cervelet ont toutes leur origine dans les inextricables complexes neuroniques du cortex cérébral et du thalamus, et ses voies afférentes principales font retour à ces mêmes complexes. Le néo-cervelet est donc branché en déviation sur les axes réflexes cortico-bulbaires et cortico-spinaux, et peut-être aussi thalamo et mésencéphalo-spinaux.

Une douzaine de pages sont consacrées à une rapide vue d'ensemble sur la physiologie générale des centres nerveux, sur le tonus musculaire et sa régulation, sur le mécanisme réflexe de la station debout, sur les conséquences de la destruction complète du cervelet chez les mammifères, enfin à une analyse du syndrome de décérébellation totale des mammifères.

La deuxième moitié de cet ouvrage comporte une série de chapitres consacrés à la physiologie du paléo- et du néo-cervelet. De nombreuses données expérimentales sur les poissons, les amphibiens, les reptiles, les oiseaux et les mammifères sont rapportées ; les résultats des expériences d'excitation et de destruction partielle ou totale des différentes régions y sont discutés longuement et confrontés avec les données de l'observation anatomo-clinique. Nous ne pouvons que souligner ici toute la valeur qui s'attache à l'étude du néo-cervelet avant de rapporter les dernières conclusions de l'auteur : « La fonction du cervelet nous apparaît donc à la fois une et multiple : une, en ce qu'elle est une fonction de régulation, par inhibition ou dynamogénèse, du tonus et des réflexes posturaux de vastes ensembles de muscles associés fonctionnellement ; multiple, en ce que cette régulation, selon qu'il s'agit du paléo-ou du néo-cervelet, et sans doute dans le paléo-cervelet de son étage spinal et vestibulaire, porte sur des ensembles neuro-musculaires différents, participant à des synergies différentes, celles, très anciennes, de l'équilibre aquatique et de la station debout automatique et celles, plus récemment organisées, de la motricité volontaire (cortico-bulbaire et cortico-spinale), qui, chez les mammifères supérieurs, et au plus haut degré chez l'homme, domine toute la vie de relation ».

A cet ouvrage très documenté s'ajoutent de nombreux schémas, figures et myogrammes. H. M.

**PASCAL (Constance). Chagrins d'amour et psychoses.** 1 *vol.*, 168 pages, Doin, édit., Paris, 1935, prix : 16 francs.

Intéressant ouvrage qui ouvre un chapitre tout nouveau de pathologie émotionnelle, en montrant que la « folie par amour » n'est pas seulement une croyance populaire mais aussi une vérité scientifique. L'amour contrarié, la déception amoureuse brutale, la haine postpassionnelle, tous les désenchantements de l'amour sont susceptibles de créer directement des lésions, en dehors de toute prédestination, de déterminer des formations morbides qui requièrent la valeur d'un processus pathogénique. Une telle psychose peut être rangée à côté des psychoses de guerre, créées par l'effroi et la terreur.

L'auteur étudie successivement les différentes conceptions fondamentales de l'amour. Il définit la position du problème de l'amour, sa genèse et son évolution, avec sa phase d'intégration, de passion amoureuse, puis de désintégration. Suit un troisième chapitre consacré au chagrin d'amour, résultat d'un conflit psychique composé de deux éléments essentiels : 1° facteurs nocifs spécifiques ou agents de déclanchement ; 2° terrain sensible à ces agents spécifiques. L'auteur montre enfin que, contrairement aux idées de Freud, les psychoses sexuelles sont la défaite de la libido et non son triomphe ; il déve-

loppe longuement dans un dernier chapitre consacré à la pathologie des refuges, les psychoses de sensibilisation (psychose de désir, quérulence amoureuse, hystérie, érotomanies, psychoses passionnelles, etc.) et les psychoses de désensibilisation (psychoses de dégoût, de haine, délire de jalousie amoureuse, etc.).

Un tel ouvrage, qui emprunte de nombreux exemples à la clinique psychiatrique, aux psychologues et aux noms de Dante, de Musset et d'autres, s'adresse aux aliénistes, en même temps qu'aux biologistes et aux médecins praticiens.

H. M.

**BERNARD** (Jacques). **Considérations sur le traitement électro-radiologique des sciatiques.** 1 *vol.*, 128 pages, Jouve, édit., Paris, 1935.

Intéressante mise au point de la technique et des résultats des traitements électro-radiologiques des névralgies sciatiques, précédée d'un bref rappel des variétés cliniques. La rœntgenthérapie est une de ces dernières méthodes de choix ; les applications rachidiennes ont fait depuis longtemps leur preuve ; mais les applications périphériques sont trop souvent négligées ; l'association des deux techniques élève notablement les chances de guérison. Un rayonnement moyennement pénétrant et des doses moyennes constituent dans la plupart des cas le meilleur mode d'irradiation. La *voltaïsation* est un procédé précieux dans certaines sciatiques rebelles, l'ionisation ne paraît guère renforcer sensiblement l'action du courant continu. La *haute fréquence révulsive*, trop souvent tombée dans l'oubli, est, parmi les procédés révulsifs, l'un des meilleurs. La *diathermie*, par contre, doit être abandonnée, car elle se montre souvent inefficace et peut même entraîner des exacerbations durables. Les *infra-rouges* exercent une action fugitive mais immédiate particulièrement sensible chez les malades que la chaleur soulage.

Ces nombreuses modalités du traitement électro-radiologique ne peuvent pas être classées par ordre d'efficacité : chacune d'elles comporte une indication particulière suivant la forme clinique et la phase évolutive de la sciatique en cause.

Dans la sciatique rhumatismale, on doit retenir les indications suivantes :

1° *A la période aiguë* :

Lumière bleue, lumière blanche et dans certains cas infra-rouge ;

2° *A la période d'état*, période ambulatoire :

Dans les formes douloureuses avec crises :

Rœntgenthérapie rachidienne dans la forme haute ; périphérique dans les formes moyennes et basses ou mieux, dans chacune de ces formes, associations successives d'applications rachidiennes et périphériques ;

Dans les formes rebelles, traînantes, avec troubles trophiques chez les malades souffrant d'une manière presque continue, ionisation à l'azotate d'aconitine.

Dans les formes légères, surtout dans les variétés basses :

Ultra-violets à dose érythémateuse ; haute fréquence révulsive ; ionisation à l'histamine ;

3° *A la période des séquelles* :

S'il y a prédominance des troubles douloureux :

Méthode révulsive, en particulier haute fréquence révulsive ;

S'il y a prédominance des troubles moteurs ou trophiques :

Voltaïsation et dans certains cas courants excito-moteurs après électro-diagnostic.

Dans les sciatiques secondaires les indications du traitement électro-radiologique y sont très limitées, cependant la rœntgenthérapie est le meilleur traitement palliatif des sciatiques cancéreuses.

H. M.

**GARDIEN-JOURDHEUIL (M. P.). La vagotonine dans les états anxieux.** 1 *vol.*, 352 pages, Georges Thomas, édit., Nancy, 1935.

Travail de trois cent cinquante pages ayant pour objet d'exposer une série de recherches, pour la plus grande partie personnelles, relatives à l'action de la vagotonine dans diverses catégories d'états anxieux.

Voici les conclusions de l'auteur :

I. L'étude clinique des réactions organiques des états anxieux montre la part importante du système organo-végétatif, en particulier de l'élément spasmodique dans leurs manifestations.

La plupart des états anxieux s'observent chez des sujets qui présentent la constitution émotive de Dupré.

II. Parmi les réactions organiques des émotions, les manifestations organo-végétatives sont primordiales :

Selon la théorie, généralement admise, de Cannon, ces réactions sont dues soit à l'ébranlement direct et primitif du sympathique, soit à l'action secondaire de substances sympathicomimétiques, en particulier de l'adrénaline.

On peut donc se demander si l'hyperémotivité et, par suite, certains états anxieux, ne sont pas conditionnés par de l'hyperexcitabilité sympathique et par de l'hyperadrénalinémie.

III. Les multiples recherches des auteurs dont l'attention a été attirée par l'importance des manifestations organo-végétatives dans les états anxieux, montrent qu'un grand nombre d'anxieux sont des hyperémotifs qui présentent une activité fonctionnelle anormale de leur système organo-végétatif, et en général de l'hyperexcitabilité et de l'hypertonie sympathiques.

IV. La vagotonine, hormone pancréatique découverte, isolée et étudiée par le Pr D. Santenoise et ses collaborateurs, après plus de dix années de recherches, présente, entre autres, les propriétés physiologiques et pharmacodynamiques suivantes :

1° Elle diminue le tonus et l'excitabilité réflexe sympathiques ;

2° Elle diminue l'efficacité de l'adrénaline ;

3° Elle augmente le tonus et l'excitabilité réflexe parasympathiques.

V. Les premiers essais de thérapeutique des maladies mentales par la vagotonine, effectués par le Pr P. Combemale et Deschildre, montrent les résultats satisfaisants obtenus dans certains cas par l'emploi de cette hormone qui n'a rien de commun, comme nous l'avons rappelé, avec les extraits pancréatiques désinsulinés du type Angioxyl.

VI. Nos recherches personnelles nous ont permis de faire les constatations suivantes :

Un certain nombre d'états anxieux ne paraissent pas favorablement influencés par la vagotonine : ce sont ceux de la psychose maniaco-dépressive, ceux de la mélancolie présénile et sénile, ceux qui sont passés depuis longtemps à l'état chronique.

Au contraire, les anxieux hyperémotifs, qui présentent un syndrome sympathicotonique avec réflexe solaire fortement positif, bénéficient généralement, au point de vue mental, de la thérapeutique par la vagotonine.

Fréquemment, seule l'anxiété est influencée, mais dans certaines psychoses où les troubles de la cénesthésie sont habituellement décrits, nous avons obtenu des guérisons totales suivies de la sortie des malades.

En outre, l'administration de vagotonine provoque fréquemment une amélioration de l'état physique des malades avec, parfois, diminution de l'hypertension artérielle et ralentissement du rythme cardiaque.

Etant donnée l'action physiologique et pharmacodynamique de la vagotonine, elle est particulièrement indiquée chez les anxieux qui, en outre, sont atteints de troubles fonctionnels relevant de son rôle de régulateur physiologique, tels que :

1° Les hypertensions oscillantes et variables, mal supportées, avec fourmillements, crampes, spasmes, céphalées, insomnies, cas dans lesquels on observe fréquemment des troubles de l'activité fonctionnelle du système organo-végétatif ;

2° Certaines tachycardies avec palpitation, douleurs angineuses précordiales ;

3° Certains cas de mauvais état général, avec amaigrissement, hyperglycémie, anémie.

Les incidents de cure sont de plus en plus rares et bénins depuis que l'on dispose de vagotonine bien purifiée.

Il n'est pas indiqué de prescrire la vagotonine chez les vieillards athéromateux, les insuffisants cardiaques et les malades atteints d'affections organiques du système nerveux central.

VII. Une série d'observations qui nous ont été communiquées ou qui ont été publiées, montrent également les effets satisfaisants de l'administration de vagotonine dans divers états anxieux.

VIII. Bien que la vagotonine nous paraisse particulièrement indiquée dans les états anxieux avec hyperémotivité et sympathicotonie, en raison de l'innocuité de la thérapeutique par cette hormone, il nous paraît utile de poursuivre systématiquement des recherches sur son administration dans les états anxieux ; il est possible qu'on en puisse tirer des indications plus précises. H. M.

**Publications de l'Institut de Neurologie de Northwestern University Medical School.** (Publications from the Institute of Neurology Northwestern University Medical School) Chicago, vol. VI, 242 pages, 1934.

Ensemble des travaux de l'Institut de Neurologie de Northwestern University Medical School, antérieurement parus dans : *Archives of Neurology and Psychiatry, Journal of nervous and mental Diseases, Archives of Ophtalmology*, etc., au cours de l'année 1934.

Nous rappellerons parmi ces articles :

Relations entre la migraine, l'épilepsie et quelques autres troubles neuropsychiatriques (Harvy A. Paskind). Absence d'effets nuisibles des bromides dans l'épilepsie (Harvy A. Paskind). Réapparition de la sensibilité dans les transplantations cutanées (Loyal Davis). Etudes expérimentales sur les transplantations nerveuses (Loyal Davis et David A. Cleveland). Formations kystiques craniennes (Jerzy Chorobski et Loyal Davis). Myélopathie syphilitique (T. T. Stone et A. Weil). Compression du nerf optique par un carcinome du sinus maxillaire étendu à la cavité cranienne (I. Finkelman et S. Wick). Comparaison entre la viscosité musculaire dans la rigidité catatonique et parkinsonienne (I. Finkelman). Cellules et fibres des nerfs rachidiens II. Etudes des C2, C6, D4, D9, L3, S2 et S5 chez l'homme (H. A. Davenport et R. T. Bothe). Existe-t-il des fibres efférentes dans les racines dorsales ? (J. C. Hinsey). Origine et développement des réflexes chez l'embryon de chat de trois semaines (W. F. Windle, D. W. O. Orr et W. L. Minear). Corrélations entre le développement des réflexes locaux et des arcs réflexes dans la moelle de l'embryon de chat (W. F. Windle). Histopathologie du système nerveux central dans l'encéphalite épidémique (A. Weil). Traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau (Loyal Davis). Le tremblement ; sa nature et son mécanisme (M. Salomon). H. M.

**TANTAREANO** (**Eugénie-Elise**). **La réserve alcaline dans la paralysie générale avant et après la malariathérapie** (*Thèse*, Bucarest, 1935).

De l'étude de 12 malades de paralysie générale, sur la réserve alcaline avant et après la malariathérapie, T. T. arrive aux conclusions suivantes :

La réserve alcaline sanguine dans la paralysie générale avant le traitement se trouve dans les limites normales dans une proportion de 67 %, atteignant des chiffres compris entre 69,1 %-51 %. L'acidose décrite par les auteurs ne se trouve qu'en proportion de 33 %, chiffres compris entre 45,3 % et 33,8 % de $CO_2$.

Le liquide céphalo-rachidien avant le traitement se trouve à peu près, dans tous les cas, en état d'acidose marquée, comprise entre 44,3 % et 29 % de $CO_2$ ; la proportion étant ainsi de 91 %. Au contraire, l'équilibre normal de la réserve alcaline ne l'affecte que dans un petit nombre de cas.

Après le traitement malarique, il semble que les faits s'inversent. Le sang prélevé est en état d'acidose dans une proportion de 67 % avec des réserves alcalines comprises entre 49 % et 26,2 % ; c'est seulement dans une proportion de 33 % que les chiffres de la réserve alcaline se maintiennent normaux 62,4 %-54 %.

Le liquide céphalo-rachidien présente une tendance d'accroissement de la réserve alcaline, mais sans atteindre les limites normales, si bien que dans une proportion de 88 % nous avons trouvé des réserves variant entre 46,2 %-38,5 % de $CO_2$, tandis que dans un seul cas la limite de la réserve alcaline s'est maintenue normale.

L'acidité ionique urinaire se trouve, elle aussi, comprise entre les limites de 7,4-5,4, avant le traitement malarique, mais après ce traitement elle se trouve entre les limites 6,6-5,4.

Les conclusions pratiques qui en ressortent nous conduisent à l'idée d'une alcalinisation avant le traitement malarique, afin d'écarter autant que possible l'acidose du liquide céphalo-rachidien.

L'alcalinisation doit être plus puissante après le traitement, afin d'aider la tendance d'accroissement qu'affecte la réserve alcaline après le traitement malarique.

I. V. Bistriceano.

**MARCOVICI** (Marga). **Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique des tuberculomes intracraniens** (*Thèse*, Bucarest, 1935).

M... expose une étude clinique et histopathologique basée sur 5 cas de tuberculomes intracraniens du service neurologique du Dr Dem. Paulian, et arrive aux conclusions suivantes :

Les tuberculomes de l'encéphale sont relativement fréquents chez les enfants, rares chez les adultes et exceptionnels chez les vieillards. Ils forment une proportion de 5-10 % de la totalité des tumeurs intracraniennes.

Le sexe masculin est plus fréquemment atteint entre trois et vingt-cinq ans.

Les tuberculomes de l'encéphale sont habituellement secondaires et se produisent par voie hématogène, à partir d'un ganglion tuberculeux, ou d'une tuberculose pulmonaire, otitique ou osseuse, ou d'une tuberculose d'un autre organe éloigné.

La symptomatologie se confond en grande partie avec celle des tumeurs encéphaliques en général et varie avec la zone de localisation ou leur siège, qui est fréquemment le cervelet, à cause du régime circulatoire plus actif au niveau de cet organe.

L'évolution clinique des tuberculomes intracraniens a d'habitude un rythme rapide et conduit à la mort du malade dans la majorité des cas, entre 4 et 6 mois.

La structure histologique de ces tuberculomes ne diffère pas de celle des tuberculomes localisés dans les autres organes.

Les interventions chirurgicales sur les tuberculomes sont contre-indiquées, car elles accélèrent la mort du malade par la complication à bref délai d'une méningite tuberculeuse postopératoire.

I. Bistriceano

**POPESCO (D.). Actions de l'hypophyse. Revue générale de la littérature avec une étude originale sur l'action mélanophorique**(*Travail de l'Institut d'Anatomie de Jassy*. Directeur : Pr Popa). Un volume, 1934, édit., Presa bunà, Jassy.

Travail d'ensemble élaboré sous la direction du Pr Popa. Dans ce livre, l'auteur fait une analyse générale des activités exercées par l'hypophyse dans l'organisme; il réunit en même temps des indications bibliographiques qui comportent des références concernant 3.597 travaux consacrés à ce problème.

Popesco a étudié, en outre, l'action sur les mélanophores des téguments des grenouilles dans le sens des idées de Popa-Fielding. Il a pu confirmer les données de Popa-Fielding, qui ont montré que l'expansion des mélanophores peut être obtenue avec des extraits de lobe antérieur + sang.

En variant les expériences, l'auteur a réussi à constater que l'élément sanguin qui participe à la réaction mélanophorique est le globule rouge. La réaction est *négative* : *a*) avec le lobe antérieur ; *b*) avec le sang intégral ou avec ses composants ; *c*) avec le citrate de soude ; *d*) avec le lobe antérieur + sérum ; *e*) avec le lobe antérieur + citrate de soude. La réaction est *positive* : *a*) avec le lobe antérieur + sang intégral ; *b*) avec le lobe antérieur + globules rouges lavés.

L'intensité de la réaction obtenue avec le lobe antérieur + sang est à peu près égale à l'intensité de la réaction obtenue avec le lobe postérieur seul.

La durée de la réaction varie avec le sujet et avec la quantité d'extrait qu'on a injecté. En général, elle apparaît au bout de 20 minutes à une heure après l'injection et elle persiste de 6 à 30 heures.

La substance active de l'extrait du lobe antérieur + sang n'est pas détruite par les solutions acides ou alcalines décinormales.

La réaction se produit avec une intensité à peu près égale tant en été qu'en hiver.

Sous l'influence de l'injection d'extrait de lobe antérieur + globules sanguins, les mélanophores des téguments de la grenouille deviennent plus sensibles et réagissent intensivement aux variations de la température et de l'humidité.

Le prolan + globules rouges ou le prolan seul ne donne pas la réaction mélanophorique.

La réaction obtenue est due probablement à une substance qui se forme sous l'influence de cellules antéhypophysaires, d'un matériel pris dans les globules rouges Ce matériel ne peut pas être l'hémoglobine, car les globules rouges hémolysés, ou l'hémoglobine seule, ne donnent pas cette réaction.

J. Nicolesco.

## ANATOMIE

**BUCY (Paul C.). Le lobe frontal des primates** (Frontal lobe of primates). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 33, nº 3, mars 1935, p. 547-557, 6 figures.

Etude comparée de la structure du lobe frontal de l'homme et du singe et corrélations des activités fonctionnelles de ses différentes régions. L'auteur discute également les rapports des plus récentes acquisitions ayant trait aux localisations cérébrales avec ertains problèmes cliniques.

H. M.

**INGRAM (W. R.) et RANSON (S. W.). Le noyau de Darkschewitsch et le noyau interstitiel du cerveau chez l'homme.** *Journal of mental and nervous Diseases*, année 1935, février, vol. LXXXI, nº 2, p. 125.

Etude très complète précisant la structure et la situation des noyaux de Darkschewitsch et du noyau interstitiel de Cajal.

P. Béhague.

**RAMON Y CAJAL** (S.). **L'épreuve objective de l'unité anatomique des cellules nerveuses** (Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid, t. XXIX, Madrid, 1934).

Ce travail est un plaidoyer éloquent en faveur de la théorie du neurone, et c'est en même temps le chant du cygne du génial histologiste espagnol dont les découvertes mémorables ont donné une base solide aux notions du fonctionnement de la cellule nerveuse.

Il me tient à cœur d'analyser le travail actuel dans lequel Cajal répond aux vieilles et nouvelles objections faites à sa théorie.

Dans la première partie du travail accompagné de 71 figures originales, Cajal, après avoir esquissé l'histoire du neuronisme, apporte des observations nombreuses sur lesquelles il s'appuie. On sait que ce sont W. His et Forel qui ont émis l'idée que les expansions des cellules nerveuses finissent librement dans la substance grise, comme dans les organes sensibles et sensoriels périphériques. Waldeyer, pour caractériser ce mode de terminaison et pour consacrer cette notion nouvelle en opposition avec les conceptions de Gerlach, a créé le terme de neurone. La désignation a fait fortune, car elle exprimait le résultat des recherches de Cajal. C'est Cajal qui, employant la méthode de Golgi modifiée de même que la méthode d'Ehrlich, en examinant la marche et les connexions des fibres nerveuses des circonvolutions du cerveau et du cervelet du singe et du chien, n'a pas réussi à voir des anastomoses entre les ramifications des prolongements protoplasmiques différents ni non plus entre les filaments émanés d'une même expansion de Deiters. Il a vu, par contre, que les fibres s'entrelaçaient formant un plexus enchevêtré, mais jamais un réseau. Ce sont surtout les terminaisons en houppe ou en pinceau, autour des cellules de Purkinje, qui lui ont fourni une preuve indiscutable de la contiguïté des terminaisons nerveuses et non pas de la continuité.

Cajal indique tout d'abord les dispositions des connexions interneuronales les plus expressives et les plus indubitables. Ce sont: 1. Connexions axo-somatiques par des nids nerveux riches en fibres (cervelet, etc.).

2. Connexions axo-somatiques par des calices ou corbeilles pauvres en fibres: *a*) terminaisons rétiniennes dans leurs cellules d'association ; *b*) calices de Held du noyau du corps trapézoïde ; *c*) terminaisons acoustiques centrales, etc.).

3. Connexions axo-somatiques par des tubercules nerveux terminaux, avec ou sans projections péricellulaires (ganglion latéral du vestibulaire de poissons, de reptiles et d'oiseaux). Terminaisons inférieures des cellules bipolaires à bâtonnet dans la rétine, etc.

4. Connexions axo-somatiques individuelles ou collectives au moyen d'une gaine nerveuse péricellulaire ou d'une incrustation d'un panache ou pinceau de neurofibrilles (terminaisons périphériques du nerf cochléaire et du vestibulaire chez les oiseaux et les mammifères, etc.).

5. Connexions axo-somatiques par de grands nids d'où se détachent des bulbes ou excroissances terminales (Endfüssen de Held) (Moelle épinière, bulbe rachidien).

6. Connexions axo-dendritiques par des fibres grimpantes (cervelet).

7. Connexions axo-dendritiques par des engrenages (glomérules cérébelleux, rétine des insectes et des crustacés, corne d'Ammon, etc.).

8. Connexion axo-dendritique par des branches nerveuses cruciales ou obliques de grande longueur (cerveau, couche moléculaire du cervelet, ganglion interpédonculaire, etc.).

9. Connexion axo-dendritique au moyen de plexus planes et parallèles juxtaposés (couches plexiformes de la rétine, etc.).

10. Connexions axo-dendritiques par des arborisations diffuses ou en pléïade.

11. Connexions et disposition terminale de quelques arborisations nerveuses périphériques (plaques motrices, corpuscules de Merkel, etc.).

L'auteur affirme qu'il s'agit d'un contact constant entre les deux facteurs de l'articulation, surtout quand l'un d'eux apparaît vigoureusement imprégné ou coloré en nuances différentes et le contraste net des arborisations nerveuses autour des neurones incolores ou colorés ne laisse pas de doute sur la contiguïté des terminaisons et du corps cellulaire.

La présomption du contact entre les arborisations et le neurone pose la question d'une membrane neuronale. Y a-t-il des membranes limitantes entre les deux facteurs du synapse ? Voici les arguments de Cajal en faveur d'une cuticule périphérique cellulaire : *a*) Observation directe d'une fine couverture dans les cellules géantes du lobe électrique de la torpille.

*b*) Chromatolyse de Nissl révélatrice dans les cas extrêmes d'un obstacle résistant à l'expulsion du noyau et du cytoplasma (Méthode de Nissl et méthodes neurofibrillaires, etc.).

*c*) Enflures énormes du soma neuronal en état pathologique et surtout des dendrites normaux colorés par la méthode d'Ehrlich (grandes varicosités), sans que cette distension occasionne la sortie du contenu protoplasmique, du moins dans la plupart des cas.

*d*) Dislocation du cytoplasme et du noyau quand on traite certains foyers du système nerveux par l'alcool absolu avec formation consécutive d'un vide subcuticulaire parfois considérable (foyer ventral de l'acoustique, etc.).

*e*) Eloignement dans quelques massues détenues (régénération des nerfs) de certaine couche limitante du contenu neurofibrillaire et cytoplasmatique. Il en est de même dans quelques substances protéiques extérieures aux neurones et colorables, dans certaines conditions, par les méthodes d'Ehrlich, de Donaggio et par quelques formules argentiques (Cajal).

Dans un second chapitre, Cajal passe en revue les connexions axo-somatiques à l'aide de nids nerveux riches en fibres.

Malgré la clarté exceptionnelle des nids terminaux et malgré qu'ils se colorent par quatre méthodes : Golgi, Cox, à l'argent réduit et Bielschowsky, Golgi a soulevé l'objection que les corbeilles et les pinceaux du cervelet débouchent dans un réseau interstitiel de la couche des grains. Mais Cajal montre que même les figures de Golgi reproduisent non seulement les corbeilles mais aussi les pinceaux descendants. C'est là une réfutation éloquente des conceptions erronées de l'illustre Golgi. Les objections de Bielschowsky basées sur des préparations neurofibrillaires qui montreraient une structure réticulée des nids, avec un peu de bonne volonté, se rapprochent de l'opinion de Cajal.

L'auteur indique ensuite les connexions axo-somatiques des nids pauvres en fibres.

Dans le chapitre IV, Cajal étudie les calices de Held dans le noyau du corps trapézoïde, dont l'aspect varie avec la méthode employée. Les méthodes neurofibrillaires, comparées avec les méthodes plasmatiques, démontrent que la masse principale du calice est constituée par du neuroplasme et non pas par dés neurofibrilles.

Les coalescences et les formations produites parfois par le chromate d'argent sont des accidents qu'une analyse attentive de nombreuses préparations permet d'écarter. Néanmoins, Held admet la pénétration dans le corps cellulaire des fibres épaisses en forme de bâtonnet et plus tard une véritable continuité entre les neurofibrilles intrasomatiques et celles du calice.

Mais Cajal a démontré que les grosses fibres pénétrantes de Held ne sont autre chose qu'un bâtonnet de nature énigmatique.

L'opinion de Bielschowsky, moins catégorique que celle de Held, est basée sur la variété des réactions obtenues avec les méthodes neurofibrillaires.

Après avoir répondu aux objections de Held et de Bietchowsky, Cajal conclut que

les calices de Held sont situés en dehors des cellules et représentent une variété de corbeilles périsomatiques.

Les connexions axo-somatiques du ganglion ventral du nerf cochléaire, qui ressemblent un peu aux calices de Held, ne sont pas contraires à la nature du neurone.

Les fibres grimpantes ou connexions axo-dendritiques longitudinales interneuronales apportent une contribution indubitable à l'appui de l'hypothèse de la transmission des impulsions nerveuses par contact.

L'existence du contact est si claire et si éloquente que Bielschowsky lui-même considère les fibres grimpantes comme un modèle de connexion immédiate. Mais Held, toujours à la recherche des syncitiums, admet, sans preuve, dit Cajal, une union au moyen de neurofibrilles entre les fibres grimpantes et les cellules de Purkinje.

Un autre prototype d'articulation axo-dendritique est offert par les relations entre les rosaces des fibres moussues du cervelet et l'arborisation digitiforme des dendrites des grains. Chaque ramification des grains possède une enveloppe plasmatique, de sorte que les rosaces des fibres moussues se trouvent enveloppées dans une robuste couche neuroplasmatique.

Puis, Cajal mentionne des connexions axo-dendritiques par engrenage dans la corne d'Ammon. Il trouve des contacts intimes et d'engrenage très nombreux chez les invertébrés.

Une autre forme de relation interneuronale signalée par Cajal se trouve dans la couche moléculaire du cervelet et dans les ganglions interpédonculaires.

Dans le chapitre IX, Cajal aborde l'étude des arborescences terminales dans le thalamus et les connexions compliquées dans l'écorce cérébrale des mammifères. Il étudie, tour à tour, les synapses entre les plexus nerveux diffus d'une grande complexité et le soma et le tronc des cellules pyramidales. A cette occasion Cajal rappelle l'incolorabilité absolue par les méthodes neurofibrillaires des épines des dendrites des pyramides cérébrales et des cellules de Purkinje et cependant on voit fréquemment se colorer des ramilles nerveuses les plus fines dans lesquelles se résolvent les collatérales des pyramides du cerveau. Ensuite, Cajal montre qu'il existe, dans certaines régions cérébrales, des corps, à axone court, dont la neurite se décompose en branches, chacune d'elles venant à constituer un nid pour les pyramides ou d'autres types neuronaux.

En résumé, les connaissances des types d'articulation des synapses des neurones de l'écorce cérébrale, malgré qu'elles soient insuffisantes, concordent en principe avec les dispositions des connexions des autres régions encéphaliques. Mais Cajal reconnaît que, quoi qu'il en soit, l'éclaircissement des modes de connexion des innombrables neurites endo- et exogènes collatérales et terminales émanées des fibres thalamiques, calleuses et d'association, constitue actuellement un problème inabordable.

Dans le chapitre X, Cajal étudie les objections apportées à la doctrine du neurone fondées sur l'étude des terminaisons nerveuses motrices et sensitives. Comme on le sait, Boeke a décrit, en se servant de la méthode de Bielschowsky modifiée, une charpente très fine et pâle qui comprendrait tout le territoire nucléé de la plaque motrice. Ce réticulum contraste par sa délicatesse et par son peu d'affinités pour les procédés neurofibrillaires; le fait intéressant serait que ce réseau pâle et subtile s'anastomose avec les branches terminales des arborisations nerveuses et entre en communication avec le réseau obscur de la fibre musculaire par la périphérie. Cajal remarque que le réseau de Boeke est un phénomène rare qu'on ne voit pas dans la plupart des figures du savant hollandais.

Il se trouve ensuite d'accord avec Wilkinson et de Castro que la vraie terminaison de la plaque est représentée par l'arborisation neurofibrillaire fortement colorée, unique chose permanente dont l'aspect est complètement différent du réseau de Boeke. C'est

là la raison pour laquelle Wilkinson exprime des doutes sur le rôle conducteur de ce réseau. D'ailleurs la nature nerveuse du réseau de Boeke est contredite par des expériences faites par lui dans les appareils sensitifs.

Dans le dernier chapitre de la première partie de son travail, Cajal analyse la conception récente de Held sur la texture de la substance grise. Il se montre sceptique, malgré le respect qu'il professe pour Held, et il voit dans l'hypothèse de ce dernier une préoccupation louable de confirmer l'hypothèse fantastique sur la *nervöse Grau.*

La IIe partie du travail de Cajal est consacrée à l'unité neurogénétique du neurone et des axones. Il démontre à l'aide de nombreuses recherches qu'il n'y a pas d'engainement initial dans la marche de l'axone de l'embryon et, d'autre part, que l'accroissement des fibres néoformées de la cicatrice des nerfs sectionnés se fait librement. Il est vrai que dans quelques préparations de cultures nerveuses, de vieille date, Lévi a vu des anastomoses entre les axones de différents neurones, mais en admettant que Lévi et Mossa n'aient pas pris pour des anastomoses des juxtapositions de fibres (*stéréotropisme réciproque*) il ne faut pas oublier que la transplantation des fragments médullaires dans des milieux artificiels crée des conditions anormales d'évolution. Lévi lui-même affirme que les faits observés dans les cultures artificielles ne peuvent pas être appliqués, sans réserve, à la neurogénèse normale.

Le chapitre XIII, le dernier de ce travail monumental, est consacré aux faits anatomopathologiques favorables à la doctrine neuronale.

Cajal finit par affirmer que la théorie du neurone est basée sur des faits incontestables malgré que la discontinuité neuronale puisse être sujette à quelques exceptions. L'organisme normal, en tant qu'association de cellules relativement autonomes, contient, à l'instar d'une ville populeuse, à côté d'éléments sains, d'autres défectueux, monstrueux, difformes et mêmes malades, mais en ce qui concerne la morphologie et les connexions normales, on doit tenir à la loi du grand nombre qui représente un critérium rigoureusement statistique.

Je partage complètement les vues de l'illustre et regretté histologiste espagnol, mais je dois ajouter que, grâce aux recherches récentes sur les phénomènes de sécrétion au niveau du synapse, la théorie du neurone doit être rajeunie, ce que je tacherai de prouver dans un travail publié ailleurs.

G. Marinesco.

## SÉMÉIOLOGIE

**AGNELLO (Francesco). Syndrome du nerf nasal.** (Sulla sindrome del nervo nasale). *Rivista oto-neuro-ophtalmologica e Radio-neuro chirurgica,* vol. XI, fasc. 6, novembre-décembre 1934, p. 673-678.

Compte rendu d'un cas de syndrome du nerf nasal caractérisé par des crises névralgiques accompagnées de rhinorrée, sans symptômes oculaires. Sans doute s'agit-il d'une ostéopériostite du maxillaire supérieur consécutive à une infection dentaire.

H. M.

**BING (Robert). Syndromes extrapyramidaux réversibles.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. XXXIV, Heft 2, 1934, p. 213-218.

Court exposé de la physiopathologie des syndromes extrapyramidaux, dans lequel B... rapporte quatre observations de maladie de Parkinson consécutives à une encéphalite léthargique, à un traumatisme cranien, à une strepto et à une staphylococcie ; en raison d'une régression momentanée de tous les symptômes dans le premier cas, et

d'une guérison remontant à plusieurs années dans les trois autres, ces observations plaident en faveur de la réversibilité possible du syndrome parkinsonien. Mais il s'agit d'exceptions rarissimes et l'irréversibilité demeure la règle.

H. M.

**MARINESCO** (**G.**) et **GRIGORESCO** (**D.**). **Le syndrome de la pointe du rocher.** *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. XII, nº 3-4, mars-avril 1935, p. 80-87, 3 fig.

A propos de deux cas de syndrome de la pointe du rocher chez des tabétiques, les auteurs étudient les caractères anatomiques et sémiologiques particuliers qui permettent d'individualiser ce syndrome et de le ranger dans le cadre nosologique des syndromes paralytiques des nerfs craniens de la base.

Bibliographie jointe.

H. M.

**NIELSEN** (**J. M.**) et **COURVILLE** (**C. B.**). **Syndrome neurologique des mastoïdites** (Etude de 106 cas sans complication intracranienne). *Journal of nervous and mental diseases*, vol., XXX, novembre, année 1934, nº 5, p. 541.

Les aûteurs ont étudié 106 cas de mastoïdite non compliquée en cherchant à mettre en valeur les signes indiquant l'envahissement intracranien. Ils concluent en déclarant qu'ils ont rencontré tous les signes possibles (lesquels de ce fait n'ont pas de valeur) sauf : aphasie, symptômes cérébelleux, épilepsie localisée et parésies. Pour eux nystagmus, douleurs dans la mâchoire, vomissements, rétrécissements du champ visuel, signes méningés même n'indiquent pas une propagation intracranienne.

P. Béhague.

**TOURAINE** (**G. A.**) et **DRAPER** (**G.**). **Les migraineux.** *Journal of nervous and mental diseases*. vol. LXXX, juillet, 1934, nº 1, p. 1 et août 1934, nº 2, p. 183,

De cette étude fort longue et très complète résulte, pour les auteurs, l'individualité propre de la migraine et de l'état prémigraineux.

Sur un terrain héréditaire, la migraine relèverait, au point de vue mental, d'un conflit existant dans l'esprit de l'enfant au moment ou se développe son individualité — cela expliquerait l'absence de résultats thérapeutiques dans la véritable migraine.

P. Béhague.

**WENDEROWIC** (**Eugène**). **Syndrome narcoleptique de Gelineau.** *L'Encéphale*, XXIX, nº 7, juillet-août 1934, p. 474-483.

Nombreuses sont les causes génératrices de la narcolepsie actuellement reconnues ; W... apporte deux observations dans lesquelles les vaccinations antityphiques apparaissent à la base de ce syndrome. Dans un des deux cas décrits, les vaccinations avaient provoqué le syndrome narcoleptique, inexistant auparavant. Dans l'autre, les vaccinations ne provoquèrent pas la fièvre mais elles ont exacerbé la narcolepsie préexistante. La narcolepsie se produisit dix jours après la vaccination chez le premier malade, mais cet intervalle semble pouvoir être beaucoup plus long.

Au point de vue fréquence, et augmentation de cette fréquence depuis 1927, l'encéphalite seule ne peut l'expliquer. Le rôle de la vaccinothérapie se précise au contraire si l'on tient compte du fait que les adultes masculins sont surtout atteints, et que ces sujets ont précisément été largement soumis aux vaccinations pendant leur service militaire.

W... reprend ensuite les thèses admises par différents auteurs, sur l'origine de la narcolepsie. Il considère que si la narcolepsie purement endogène existe, elle est très rare et ses facteurs exogènes jouent un rôle tout à fait prédominant (Augmentation du nombre des narcoleptiques depuis 10 ans). La narcolepsie ne serait donc pas une maladie idiopathique autonome, mais un groupe de symptômes pathogéniquement liés et provoqués, par toutes sortes d'agents pathogènes, avant tout extérieurs. Il semble encore que le déclanchement de la narcolepsie exige une certaine prédisposition de l'organisme. W... insiste d'autre part sur le fait que dans toute une série de cas, ce syndrome a une étiologie exclusivement exogène. L'encéphalite épidémique en est une preuve indéniable. Enfin l'auteur doute de l'hérédité possible de ce syndrome.

H. M.

**ZABRISKIE** (**Edwin G.**), **HARE** (**Clarence C.**) et **MASSELINK** (**Rollo J.**). **Arthrite hypertrophique des vertèbres cervicales avec atrophie musculaire thénarienne chez trois sœurs** (Hypertrophic arthritis of cervical vertebrae with thenar muscular atrophy occurring in three sisters). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. IV, n° 1, mars 1935, p. 207-220, 8 fig.

Description d'un syndrome rare consistant en une atrophie limitée à la musculature thénarienne des mains associée à une arthrite hypertrophique des quatre dernières vertèbres cervicales, chez trois sœurs. Les troubles sensitifs objectifs font défaut mais les malades accusent des picotements de l'extrémité des doigts et leur mère aurait présenté les mêmes symptômes ; chez cette dernière l'existence d'une atrophie musculaire ne peut être précisée. Les troubles ont débuté au même âge chez les trois sujets ; l'atrophie musculaire semble être le résultat d'une compression directe des racines nerveuses par le processus arthritique.

H. M.

## INFECTIONS

**LEVIN** (**P. M.**). **Troubles nerveux et oculaires après oreillons** (maladie de Heerfordt), *Journal of mental and nervous diseases*, vol. LXXXI, p. 176.

L'auteur rapporte un cas de cette rare affection : Homme de 28 ans qui, après inflammation des 2 parotides et des glandes sous-maxillaires, eut une iritis double, une paralysie faciale transitoire, insensibilité de la face, et un diabète insipide. La cause de l'affection est attribuée à la tuberculose qui, en dehors de l'atteinte des nerfs cérébraux spinaux, peut aussi créer des foyers d'infection dans la masse cérébrale même.

P. Béhague.

**MILIAN** et **LAFOURCADE**. **Un cas de zona double**. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1935, p. 741-742.

Présentation d'un malade atteint de zona thoracique double, alterné, symétrique, à propos duquel les autres soulignent la rareté de telles formes de l'affection.

H. M.

**ROSENOW** (**E. C.**). **Spécificité du streptocoque isolé dans les maladies du système nerveux. Reproduction expérimentale des spasmes continus et des attaques convulsives**. *Journal of nervous and mental diseases*, année 1935, février, vol. LXXXI, n° 2, p. 138.

L'auteur a pu reproduire les syndromes de l'encéphalite épidémique et ceux de l'épi-

lepsie consécutive à une attaque d'influenza par l'emploi d'une culture de streptocoques isolés du nasopharynx.

D'autre part, le sérum de malades analogues a un pouvoir d'anticorps pour le sang des personnes qui avaient dans la gorge les germes des cultures utilisées ; il en conclut donc qu'il y a identité de germes et que le streptocoque joue un rôle important dans l'étiologie de certaines encéphalites et même d'autres affections du système nerveux central.

P. Béhague.

**SCHACHTER** (de Bucarest). **Contributions à l'étude des complications nerveuses de la coqueluche.** *Marseille médical*, LXXII, n° 9, 25 mars 1935, p. 420-424.

S... a observé chez un garçon de 8 ans 1/2 une hémiplégie avec aréflexie tendineuse et Babinski, 15 jours après le début d'une coqueluche. Régression relativement rapide. L'auteur tend à faire jouer le rôle important au terrain dans la pathogènie de ces accidents.

J. A.

## INTOXICATIONS

**BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J).** — **Méningo-encéphalite saturnine.** *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1935, n° 1.

Observation détaillée d'un malade présentant depuis une dizaine d'années les manifestations générales du saturnisme, et qui fut longuement atteint de troubles mentaux graves, d'allure confusionnelle, en même temps que la ponction lombaire démontrait l'existence d'une vive réaction méningée. La guérison fut complète en quelques semaines.

Les auteurs discutent une série d'autres diagnostics, relativement faciles à éliminer dans le cas particulier, et rappellent les différentes théories proposées pour expliquer l'éclosion des troubles mentaux par l'intoxication plombique.

Une page de bibliographie complète ce travail.

H. M.

**ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et JOUVE (A.). Etude clinique et physiopathologique des accidents nerveux de l'aurothérapie.** *Archives de médecine générale et coloniale*, IV, n° 4, 1935, pp. 145-170.

Les auteurs reprennent la description des divers accidents d'ordre neurologique consécutifs à la chrysothérapie, assez rares, d'ailleurs. Ils éliminent de ce cadre un certain nombre de manifestations imputables à d'autres causes, accidents urémiques ou méningites de réactivation. L'ensemble groupe néanmoins des faits assez disparates où les algies dominent. Ils tentent de classer ces accidents en : *a*) syndromes algiques diffus ou localisés ; *b*) syndromes algo-parétiques, paraplégies ou monoplégies douloureuses ; *c*) syndromes moteurs, dont ils détaillent deux observations personnelles d'atteinte médullaire, qu'ils opposent aux troubles excito-moteurs (épilepsie) ; *d*) troubles psychiques qui, s'associant dans certains cas aux algies et à des contractions fibrillaires, ont pu réaliser le tableau de la chorée fibrillaire de Morvan.

La pathogénie reste obscure. Dans de nombreux cas, on peut suspecter une intervention sympathique. En ce qui concerne le mécanisme qui déclanche les accidents, plusieurs processus sont à incriminer : intolérance, intoxication, biotropisme.

J. A.

**SARIE** (Drago). **Un cas de polynévrite après intoxication par le gaz d'éclairage.** (Polyneuritis z intoxikace svitiphynem). *Revue i Neurologii a Psychiatrii*, juin 1935, p. 134-137.

Observation d'un cas de polynévrite chez une femme de 47 ans, consécutif à une intoxication volontaire par le gaz d'éclairage. Il existait des paresthésies, des douleurs et de l'hypotonie au niveau des extrémités des membres inférieurs, de l'hypoesthésie et une abolition des réflexes tendineux des quatre membres. Attendu que la chronaxie des neurones moteurs était normale, il faut admettre que cette abolition des réflexes était causée par une lésion des neurones sensitifs, déterminée par l'intoxication.

H. M.

**SEZARY** et **DUTHEIL. Paraplégie postarsénobenzolique.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, mars 1935, p. 487-490.

S... et D... rapportent un cas de paraplégie postarsénobenzolique qui, malgré sa gravité initiale, s'est heureusement terminé après une évolution de quatre mois, et n'a pas entravé la marche normale d'une grossesse, ancienne de deux mois, lors du début du traitement.

Les hypothèses de crise nitritoïde, de biotropisme non spécifique, d'intoxication, doivent être écartées ; celle d'une réactivation syphilitique est aussi peu défendable en raison des conditions toutes particulières de ce cas. L'intolérance arsenicale est le seul facteur pathogénique possible.

Une telle complication pouvant atteindre le cerveau, ou la moelle ou même le système sympathique, le terme d'encéphalopathie mériterait d'être remplacé par celui d'apoplexie postarsénobenzolique.

Discussion : MM. Gougerot, Jausion. H. M.

**WARNER** (F. J.). **Lésions du cerveau dans l'alcoolisme chronique et la psychose de Korsakow.** *Journal of mental and nervous diseases*, décembre 1934, vol. 80, n° 6, p.

Etude complète confirmant les descriptions d'Okhuma en ce qui concerne l'écorce cérébrale, le corps strié et dans certains cas l'hypothalamus ; cependant, d'après l'auteur, les lésions corticales n'ont jamais été si constantes ou aussi prononcées que dans les descriptions de son prédécesseur.

En résumé, il faut conclure que s'il existe des lésions cérébrales dans l'alcoolisme chronique, celles-ci sont des plus variables tant en variété qu'en répartition.

P. Béhague.

## SYMPATHIQUE

**BROCARD** (H.). **Lésions du parenchyme hépatique consécutives à l'injection de toxiques minéraux au voisinage du système neuro-végétatif abdominal.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 23, 1935, p. 841-843.

Ensemble de recherches permettant de considérer que l'action du système sympathique sur un organe tel que le foie dépasse de beaucoup les limites qui lui ont été attribuées jusqu'à ce jour. H. M.

**CASTRO** (F. de) (de Séville). **Note sur la régénération fonctionnelle hétérogénétique dans les anastomoses des nerfs pneumogastrique et hypoglosse avec le sympathique cervical.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 397-416, avec 6 figures.

Résultats et interprétations de 12 expériences d'anastomoses nerveuses chez le jeune chat.

Chez cinq d'entre ces animaux on a fait l'anastomose du segment périphérique du sympathique cervical, avec le bout central du pneumogastrique et chez les sept autres, l'union du bout central de l'hypoglosse avec le segment distal du sympathique cervical. Les techniques histologiques employées furent celles des imprégnations argentiques.

De Castro présente la régénération fonctionnelle hétérogénétique comme un acte de réparation d'un nerf aux dépens des fibres nerveuses d'un autre, d'une nature distincte de celle du neurotisé.

L'auteur a montré que lorsqu'un nerf centrifuge, autonome ou somatique s'unit au segment céphalique du sympathique cervical, après une période de temps, ses fibres se régénèrent et innervent le bout périphérique et le ganglion, en modelant des synapses hétérologues. Et les cellules ganglionnaires mises en connexion, se comportent au point de vue fonctionnel comme à l'état normal, sans qu'elles n'aient rien à voir avec la nature de la fibre préganglionnaire.

Voici les conclusions principales de l'auteur :

La régénération fonctionnelle hétérogénétique s'effectue de 3 à 6 mois dans les anastomoses précitées.

Les fibres régénérées établissent des connexions avec les cellules autochtones du ganglion cervical supérieur. Ces fibres se terminent au niveau des somas et des dendrites de ces neurones par des anneaux neurofibrillaires et de petites masses réticulées. La morphologie de la terminaison est spécifique du milieu et ne rappelle en rien son ancienne configuration.

Dans le cas de la régénération hétérogénétique du sympathique aux dépens des nerfs somatiques efférents, les neurones d'origine de ces nerfs se transforment en neurones intermédiaires, puisque leur prolongation fonctionnelle modèle des synapses avec les cellules du ganglion sympathique.

La fonction des nouvelles fibres préganglionnaires ne se modifie ni ne s'altère après la régénération hétérogénétique.

Dans le cas de la régénération hétérogénétique du pneumogastrique, les tissus recouvrent en partie le ton qu'ils avaient quand ils étaient contrôlés par le sympathique ; tandis qu'ils ne l'acquièrent pas dans le cas d'innervation par l'hypoglosse, se trouvant alors assujettis aux grandes variations d'activité et de repos de ce nerf.

L'atropine produit un certain état de rupture synapse centrale dans les noyaux du vague dans les cas de régénération hétérogénétique de ce nerf. En effet, après l'administration d'atropine, la stimulation du pneumogastrique sain cesse de produire le réflexe positif de dilatation pupillaire sur l'œil du côté opéré. Enfin, la nicotine n'interrompt pas le synapse du pneumogastrique régénéré dans le ganglion sympathique.

J. Nicolesco.

**PETTERINO-PATRIARCA (Arturo). Syndrome oculaire de Brown-Séquard par oto-mastoïdite aiguë** (Sindrome oculare di Brown-Séquard causata da oto-mastoidite acuta). *Rivista oto-neuro-ophtalmologica e radio-neuro-chirurgica*, vol. XII, fasc. II, mars-avril 1935, p. 284-287.

L'auteur rapporte un cas de syndrome oculaire total de Brown-Séquard consécutif à une oto-mastoïdite et guéri par trépanation de la mastoïde avec large drainage de la caisse. L'excitation produite par l'état inflammatoire de la caisse et de la mastoïde a sans doute agi directement sur le sympathique péricarotidien à travers la faible épaisseur de la paroi osseuse du canal carotidien à ce niveau, ce qui expliquerait l'atteinte de toutes les fibres sympathiques motrices destinées aux muscles lisses de l'œil. H. M.

**PLETNEFF (D.) et PLOTKIN (Th.). Sclérodermie avec sclérodactylie traitée par la sympathectomie cervicale.** *Presse médicale*, n° 85, 23 octobre 1935, p. 1653.

Dans un cas de sclérodermie avec sclérodactylie très prononcée, P... et P... ont obtenu des résultats remarquables par l'ablation de la chaîne sympathique cervicale, alors que la sympathectomie périartérielle des deux humérales était demeurée sans effet. Sans doute l'ablation du sympathique cervical, même sans ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, agit-elle sur la fonction des glandes parathyroïdiennes.

H. M.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Les rapports entre le système neuro-végétatif et le système nerveux cérébro-spinal.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 25, 1935, p. 1068-1070.

D'après une série de recherches, les auteurs montrent que, contrairement aux données classiques, il existe au niveau du diencéphale de nombreuses connexions entre le système cérébro-spinal et l'appareil neuro-végétatif.

Ces connexions somatico-végétatives peuvent être divisées en six groupes : 1° connexions sensitivo-végétatives, entre les voies sensitives centrales et l'hypothalamus ; 2° connexions sensorio-végétatives, entre les voies sensorielles centrales et l'hypothalamus ; 3° connexions thalamo-végétatives ; 4° connexions télencéphalo-végétatives ; 5° connexions qui réunissent les formations extrapyramidales sous-thalamiques et l'hypothalamus ; 6° connexions qui unissent les formations associatives sous-thalamiques à l'hypothalamus.

H. M.

## GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

**NEEDLES (W.). Pseudo-tabes pituitaire.** *Journal of mental and nervous diseases*, décembre 1934 ; vol. LXXX, n° 6, p. 651.

Les tumeurs de la glande pituitaire entraînent parfois un syndrome analogue à celui du tabes. L'auteur, au sujet d'une observation, passe en revue les cas analogues ; ceux d'entre eux qui sont indiscutables sont très rares, mais ils existent indubitablement pour lui.

P. Béhague.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Le jeu de neurorégulation de l'hypophyse.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 24, 1935, p. 931-933.

Etude anatomo-physiologique ayant pour objet de mettre en évidence les centres excito-sécrétoires qui exercent une action tonique sur le fonctionnement hypophysaire et les connexions afférentes à ces centres susceptibles de jouer le rôle de centres réflexes.

Les fibres afférentes aux centres excito-sécrétoires viennent d'après les constatations de R... et M... de l'hypothalamus postérieur, du subthalamus, du thalamus, du striatum, du pallidum, du noyau amygdalien, de la bandelette optique, du pédoncule mamillaire, du rayon réticulaire du diencéphale, de la zone pré-optique, de la substance innominée de Reichert et du cortex.

Les voies afférentes, du point de vue anatomo-physiologique, peuvent être divisées en cinq groupes : 1° voies sensitivo-sensorielles ; 2° voies striées ; 3° voies extrapyramidales sous-striées ; 4° voies d'origine périventriculaires ; 5° voies thalamiques et corticales.

Ces recherches montrent dans quelle mesure extraordinaire le système nerveux de la vie de relation, et même le psychisme, peuvent intervenir dans le fonctionnement d'une glande endocrine aussi importante que l'hypophyse, laquelle conditionne en majeure partie la constitution morphologique et la réactivité physiologique de presque tous les viscères et de toutes les autres glandes endocrines.

H. M.

**SALMON (Albert). Le rôle des noyaux tubériens dans le mécanisme du diabète insipide.** *Revue française d'Endocrinologie,* t. XIII, n° 2, avril 1935, p. 81-107.

Etude élaborée à l'aide d'une documentation très riche destinée à préciser le rôle des noyaux tubériens dans le mécanisme de la diurèse physiologique et pathologique. La question se pose de savoir si ces noyaux sont à considérer comme des centres stimulateurs ou inhibiteurs de cette fonction. La majeure partie des résultats expérimentaux plaide en faveur d'une action excitatrice et cette conception s'appuie sur les faits suivants : 1° la polyurie a été parfois provoquée expérimentalement par des lésions extrêmement superficielles ou minuscules de ces noyaux, parfois par des lésions qui, sans toucher le tuber, déterminaient son irritation à distance ; 2° le caractère transitoire de cette polyurie ; 3° son association fréquente avec les symptômes d'excitation des noyaux infundibulo-tubériens, tels que l'hyperthermie, l'hypertension artérielle, la glycosurie, la mydriase, l'insomnie, les crises épileptiques, la polyglobulie ; 4° la disparition passagère ou permanente du diabète insipide par des injections de pituitrine, douées d'une action vaso-constrictive et dépressive sur les noyaux précités ; 5° l'influence modératrice exercée par le sommeil physiologique ou par les barbituriques lesquels ont sur ces noyaux des propriétés dépressives ; 6° la polyurie des émotions, enfin, entraînant une réaction très vive du tuber.

L'argument le plus puissant de la théorie opposée consiste en ce fait que la polyurie manque dans la plupart des cas de tumeurs du 3e ventricule déterminant la compression très intense ou la destruction du plancher ventriculaire ; l'admission d'un noyau inhibiteur de la diurèse ne peut également expliquer la polyurie consécutive aux lésions irritatives de ce noyau.

Au point de vue de la pathogénie du diabète insipide, S... insiste sur le mécanisme par lequel l'excitation des noyaux tubériens provoque la polyurie. La plus grande importance s'attache au fait bien établi que le tuber cinereum stimule la fonction surrénale ; la piqûre de ce noyau entraîne une hypersécrétion d'adrénaline laquelle aurait très souvent une action vaso-dilatatrice et diurétique. Plusieurs faits confirment l'existence d'un facteur surrénal dans le mécanisme du diabète insipide : l'association fréquente de la polyurie avec les signes de l'hyperadrénalinémie : l'accentuation de la polyurie par les extraits surrénaux, par l'excitation des ganglions sympathiques, etc.

De tels faits confirment l'idée d'un rapport étroit entre le diabète insipide, l'hyperfonctionnement des noyaux tubériens et leur hypersécrétion d'adrénaline.

Ainsi, selon l'auteur, le concept d'un centre excitant la diurèse dans la région tubérienne, non seulement éclaircit la pathogénie du diabète insipide d'origine diencéphalique, mais éclaircit aussi le mécanisme du diabète insipide d'origine hypophysaire. Le noyau du tuber constitue bien un élément nécessaire au développement de la polyurie insipide.

Travail accompagné d'une importante bibliographie.

H. M.

## LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

**ADANT. Etude immunologique du liquide céphalo-rachidien.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 20, 1935, p. 531-533.

Exposé des principaux résultats fournis par l'étude du comportement immunologique du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs concluent : à côté de substances antigéniques qui ont la même spécificité que les protides du sérum humain, le liquide céphalo-rachidien humain en contient d'autres qui sont dépourvues de spécificité zoologique, et qui existent dans le liquide céphalo-rachidien de diverses espèces animales. Ces antigènes communs à diverses espèces animales se montrent immunologiquement très voisins des lipides cérébraux auxquels ils sont même vraisemblablement identiques.

H. M.

**ASCHIERI (Giuseppe). La réaction de Cabitto dans le liquide céphalo-rachidien, pour le diagnostic de la syphilis nerveuse.** (La reazione di Cabitto nel liquor per la diagnosi di neurolue). *Il Cervello*, n° 5, 15 septembre 1935, p. 272-282.

Les résultats obtenus par l'auteur, avec la réaction à l'acide phosphomolybdique de Cabitto, lui font conclure à son absence de spécificité et de sensibilité dans les examens de liquide céphalo-rachidien des syphilis nerveuses.

Courte bibliographie. H. M.

**MASSERMAN (J. H.). Hydrodynamique intracranienne.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. LXXX, août 1934, n° 2, p. 138.

L'auteur, dans une étude très détaillée, montre les dangers qu'il y a à soustraire trop rapidement du liquide céphalo-rachidien, la décompression rapide des espaces ventriculaires et subarachnoïdiens entraînant un choc et un œdème marqué du système nerveux central avec possibilité de hernie du cervelet. P. Béhague.

**WEISSENBACH, BOCAGE et BLOCH (Michel). Hémorragie méningée au cours d'une ponction sous-occipitale.** *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1935, p. 785-792.

Observation d'un homme de 22 ans, syphilitique, chez lequel une ponction sous-occipitale faite dans le but de contrôler l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, avant toute cessation du traitement, a provoqué une hémorragie méningée grave, susceptible de mettre la vie du malade en danger et de laisser des séquelles plus ou moins importantes.

De tels accidents malgré leur rareté obligent à de grandes réserves quant à l'utilisation de cette méthode.

MM. Horowitz, Sézary, Touraine, Basch, Marcel Pinard, Jausion, Thibaut discutent des arguments susceptibles de faire rejeter ou accepter cette intervention.

H. M.

# ÉTUDES SPÉCIALES

## CERVEAU (Lésions)

**AUBRY** (M.) et **GUILLAUME** (J.). **Diagnostic de l'abcès du cerveau latent (Encéphalographie et ventriculographie).** *Les Annales d'Oto-laryngologie*, n° 6, juin 1935, p. 635-642, 2 figures.

A propos de deux malades présentant un syndrome d'hypertension intracranienne et atteints d'abcès du cerveau d'origine otitique, les auteurs insistent sur la latence possible de ceux-ci, sur la difficulté de diagnostic de certains d'entre eux et sur l'intérêt de l'injection d'air dans les ventricules en pareil cas. Suit un exposé des indications et de la technique de ces injections par voie lombaire et par ponction ventriculaire.

H. M.

**DECOURT** (Jacques), **BASCOURRET** (M. ) et **BERTRAND** (Ivan). **Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 14, 1934, 7 mai, p. 599 à 604.

Présentation d'un cas clinique et anatomique contribuant à montrer que l'œdème aigu méningo-encéphalique peut entrer en ligne de compte dans la production de certains accidents cérébraux au cours de l'hypertension artérielle.

H. M.

**GORDON** (Alfred). **Lésions du lobe frontal et symptômes cérébelleux.** *Journal of nervous and mental diseases* vol. LXIX, n° 4, avril 1934, p. 411.

Etude de cinq cas personnels qui, rapprochés de ceux déjà nombreux cités dans la littérature neurologique, permet à l'auteur de tirer la conclusion suivante : des phénomènes cérébelleux irréguliers et bilatéraux plaident en faveur d'une lésion frontale, par contre un syndrome strictement unilatéral indique plutôt une lésion cérébelleuse.

P. Béhague.

**PAULIAN** (D.) et **BISTRICEANO** (I.). **Contributions à l'étude physiopathologique des hémorragies cérébrales.** *Presse médicale*, n° 47, 12 juin 1935, p. 951-953, 8 figures.

Compte rendu clinique et anatomique de deux cas d'hémorragies cérébrales, qui, parmi les théories pathogéniques envisagées, semblent remettre en première place le mécanisme contesté de la rupture vasculaire.

Il s'agissait de malades hypertendus, présentant des phénomènes de sclérose cardio-rénale. Dans le premier cas, le foyer hémorragique occupait la région des noyaux opto-striés, du côté gauche, localisation souvent rencontrée et intéressant le territoire d'irrigation de certains rameaux collatéraux de l'artère sylvienne, surtout de l'artère lenticulo-striée. Chez le deuxième sujet, pseudo-bulbaire, le foyer localisé à la couche cortico-médullaire de la première et deuxième circonvolution temporo-occipitale comprimait l'hémisphère gauche du cervelet. Il s'agit là d'une localisation plus rare ; l'hémorragie s'est faite aux dépens des rameaux collatéraux de l'artère cérébrale postérieure tributaire de la circulation de cette région. Dans les deux cas, des examens microsco-

piques sériés ont mis en évidence des ruptures vasculaires des parois de plusieurs ramuscules artériels.

Dans la majorité des cas, quand il s'agit d'une hémorragie cérébrale massive et abondante, le mécanisme intime reconnaît une rupture artérielle et non pas seulement un simple processus d'érythro-diapédèse. H. M.

## TRONC CÉRÉBRAL

**HARE** (**C. C.**) et **WOLF** (**A.**). **Tumeurs intramédullaires du tronc cérébral** (Intramedullary tumors of the brain stem). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 6, décembre 1934, p. 1230-1252, 8 figures.

Observations cliniques et anatomiques de sept cas de gliome du tronc cérébral destinées à mettre en évidence les difficultés possibles du diagnostic de ces tumeurs.

Dans trois de ces sept cas il s'agissait d'astrocytomes fibrillaires, dans trois autres d'un glioblastome multiforme ; le dernier était un spongioblastome polaire. La structure histologique correspondait à celle des tumeurs analogues de n'importe quelle région cérébrale. L'extension des lésions constatées à l'autopsie dépassait l'importance des signes cliniques. En raison des difficultés parfois considérables du diagnostic, H... souligne l'importance d'une analyse minutieuse des signes de début et de l'évolution.

Lorsqu'un diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure est établi et qu'il existe des symptômes d'une atteinte nucléaire des nerfs craniens, le siège entièrement ou partiellement intramédullaire de la tumeur doit être suspecté. La fréquence des gliomes intramédullaires est un peu plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Une intervention exploratrice s'impose en cas d'hésitation sur la situation extra ou intramédullaire du gliome. Elle est évidemment contre-indiquée lorsque la localisation intramédullaire a pu être affirmée. H. M.

**LUHAN** (**J. A.**). **Hémianesthésie controlatérale totale correspondant à des lésions vasculaires du pont et de la moelle**. *Journal of nervous and mental diseases*, vol. LXXX, novembre, 1934, n° 5, p. 528.

Trois cas un peu dissemblables mais qui dans leurs grandes lignes confirment les données de Foix : hémianesthésie complète controlatérale, y compris la face.

P. Béhague.

**PILCHER** (**Cobb**). **Spongioblastome polaire de la protubérance. Etude anatomo-clinique de onze cas.** (Spongioblastoma polare of the pons. Clinicopathologic study of eleven cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 32, n° 6, décembre 1934, p. 1210-1229, 11 figures.

Compte rendu clinique et anatomique de onze cas de tumeurs de la protubérance rentrant dans le groupe des spongioblastomes polaires. Ce terme de spongioblastome polaire sert à désigner l'ensemble des gliomes à prolifération lente constitués surtout par des spongioblastes uni et bipolaires qui se développent au voisinage de la partie axiale du cerveau, depuis la moelle et la protubérance jusqu'au chiasma optique.

Ici l'auteur a groupé non seulement des tumeurs du type pur entièrement constituées de spongioblastes polaires mais aussi des formes de transition entre la variété sus-nommée et les spongioblastomes multiformes d'une part, et les astrocytomes d'autre part.

Les symptômes cliniques sont semblables, quelle que soit la variété histologique envisagée. Suit un essai d'explication physiopathologique des troubles constatés suivant la topographie et le siège des tumeurs. H. M.

## MOELLE

**ALAJOUANINE** (Th.) et **HORNET** (Th.). **Chromatophores à l'intérieur de la moelle dans la syringomyélie.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 24, 1935, p. 992-994, 1 figure.

Les auteurs rapportent le fait, dans un cas de syringomyélie étendue du bulbe à la région lombaire, de la pénétration des cellules chromatophores de la pie-mère à l'intérieur du tissu nerveux.

La cavité médullaire présente son maximum de développement au niveau du sixième segment cervical. C'est à cette hauteur que A... et H... ont constaté, quant aux chromatophores, les trois ordres de phénomènes suivants : 1° prolifération dans la pie-mère ; les cellules non hypertrophiées se disposant en plusieurs plans, alors qu'à d'autres niveaux de la moelle on ne trouve qu'une très légère augmentation de leur nombre ; 2° pénétration dans les couches moyennes du tissu conjonctif de la moelle, les chromatophores étant ici hypertrophiés ainsi que leurs prolongements ; 3° activité phagocytaire, les chromatophores se disposant autour des éléments cellulaires névrogliques ou mésenchymateux mobiles en voie de destruction ou étant en contact direct avec ces derniers.

Les auteurs considèrent que ces cellules pigmentaires ont émigré de la pie-mère dans l'intérieur de la moelle à la faveur de l'effondrement du parenchyme nerveux au niveau des cordons existant dans la région du 5e segment cervical ; leur prolifération et leur hypertrophie pourraient être interprétées comme le résultat de conditions locales favorables à la mélanogénèse, en particulier existence de produits amino-acides complexes provenant de la destruction du protoplasme des cellules, condition réalisée par conséquent dans la moelle syringomyélique.

H. M.

**HERMANN** (H.), **JOURDAN** (F.) et **CORNUT** (P.). **Rôle de la moelle dans la production de l'hyperglycémie consécutive à l'embolie « cérébrale » expérimentale.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 21, 1935, p. 601-603.

Une série d'expériences rigoureusement conduites ont permis aux auteurs de vérifier leur hypothèse tendant à admettre la participation de la moelle dans la production de l'hyperglycémie que provoque l'embolie encéphalo-médullaire expérimentale. Cette participation est importante chez le chien porteur de ses capsules surrénales, du fait de l'abondante décharge d'adrénaline déclanchée par l'excitation anémique des centres adrénalino-sécréteurs spinaux, mais chez l'animal décapsulé, l'existence d'une intervention médullaire n'apparaît pas constante.

H. M.

**HERMANN** (H.), **JOURDAN** (F.) et **CORNUT** (P.). **Existe-t-il des centres glycosécréteurs médullaires ?** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 26, 1935, p. 1223-1225.

Les auteurs rapportent leurs expériences favorables à l'existence de centres glycosécréteurs spinaux, ou mieux, à l'existence d'une systématisation des appareils glycosécréteurs semblable à celle des vaso-constricteurs. Bien que de nouvelles vérifications expérimentales s'imposent, ces premières recherches permettent de considérer que, s'il existe des centres glycosécréteurs médullaires, ceux-ci ne possèdent aucune activité tonique, tout au moins immédiate. H. M.

**NICOLESCO (J.), SCHMITZER (Gh.)** et **CRIEGHEL (E.)** (de Bucarest). **La syringomyélie et son traitement. A propos d'un cas amélioré par la radiothérapie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 9, novembre 1934, p. 271-272.

Présentation d'un homme de 25 ans, dont les symptômes syringomyéliques se sont modifiés en s'améliorant progressivement à la suite du traitement par la radiothérapie.

A.

**TAUBER (E. S.)** et **LANGWORTHY (O. R.). Etude de la syringomyélie et de la formation cavitaire de la moelle.** *Journal of nervous and mental diseases*, mars 1935, vol. LXXXI, n° 3, p. 245.

Les auteurs pensent que la cavité a bien peu de chance de provenir de la nécrose des cellules gliomateuses de la moelle, car il s'agit bien plus de cellules normales que tumorales, mais est due plutôt à une mauvaise circulation et notamment à une thrombose de l'artère spinale antérieure.

P. Béhague.

## POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

**CHOROSCHKO (V.). De la rupture des racines du plexus brachial dans les radiculo-funiculo-plexites traumatiques (Diagnostic lipiodolo-radiologique).** *Encéphale*, n° 2, février 1935, p. 126-136, 3 planches hors texte.

L'examen lipiodolo-radiologique a été utilisé par C..., pour confirmer, chez dix malades atteints de lésions traumatiques du plexus brachial, l'hypothèse de rupture des racines. Il montre que la lésion doit être le plus souvent recherchée à l'intérieur de la dure-mère, près de, ou au niveau de l'émergence de la racine, hors de la cavité duremérienne. La 7e racine paraît être la plus souvent lésée. Quelle que soit la nature du traumatisme initial, la rupture des racines semble toujours consécutive à une élongation considérable. Cinq observations sont rapportées. Dans deux d'entre elles le développement de kystes traumatiques, sans doute en rapport avec une hémorragie résorbée, fut constaté le long du plexus brachial.

H. M.

**LIBERTI (R.). Sur une hyperplasie spéciale de l'aponévrose plantaire dans les lésions du nerf sciatique.** (Di una particolare iperplasia della aponeurosi plantare nelle lesioni del nervo sciatico). *Il Policlinico* (Sezione medica), 1er mai 1935, p. 319-324, 5 figures.

Observation d'un sujet qui, à la suite d'une injection intramusculaire, vit apparaître une douleur de la région moyenne de la face plantaire du pied, bientôt suivie d'une petite tuméfaction sensible à la pression. L'examen microscopique montrait une complexité de structure comparable à celle d'un fibrome mou. L'auteur résume brièvement quatre autres observations analogues.

H. M.

**THOMPSON (R. H.). Encéphalo-myélite disséminée consécutive à une névrite ascendante.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. LXXXI, année 1935, n° 4, p. 373.

D'un cas particulier suivi d'une revue des cas publiés antérieurement, l'auteur tire la conclusion qu'il est indubitable qu'une névrite ascendante consécutive à une infection périphérique se propage à la moelle et même au cerveau ; d'où, autre conséquence

qu'il prouverait par voie expérimentale : il y a communication entre les espaces lymphatiques des enveloppes radiculaires et nerveuses et ceux des espaces subarachnoïdiens spinaux. P. Béhague.

**VICTORIA (M.). Paralysie du grand dentelé** (Paralisis del serrato mayor). *Revista oto-neuro-ophtalmologica y de Cirurgia neurologica sud-americana*, X, n° 1, 1935, p. 617, 6 figures.

V... M. rapporte un cas de paralysie monosymptomatique du grand dentelé, c'est-à-dire avec intégrité des muscles voisins, paralysie apparue à la suite d'une griffe.

Il développe une conception étiologique de cette affection basée sur des données anatomiques. La névrite du nerf de Charles Bell serait due au contact de la bourse séreuse du grand dentelé. Il y aurait donc d'abord bursite, puis névrite, puis paralysie.

R. Cornu.

## ORGANES DES SENS (Œil)

**DEJEAN (Ch.) et BROUSSY (J.). Neuro-épithéliome de la rétine (faux gliome) bilatéral et héréditaire. Particularités histologiques.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, fasc. II, février 1935, p. 96-101, 2 fig.

Chez un nourrisson, D... et B... ont pratiqué l'énucléation d'un œil pour une tumeur de la rétine du type neuro-épithéliome, très différent histologiquement des gliomes rétiniens proprement dits, véritable neuroblastome au sens étymologique. Rapidement apparaît une tumeur semblable au niveau du deuxième œil. A retenir la notion d'hérédité : le père de l'enfant ayant été énucléé à l'âge de deux ans pour « gliome de la rétine ». H. M.

**GOTTLIEB (Jacques S.) et LAVINE (George R.). Sclérose tubéreuse avec lésions peu communes des os.** (Tuberous sclerosis with unusual lesions of the bones). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 2, février 1935, p. 379-388, 4 figures.

Observation clinique d'un cas de sclérose tubéreuse qui, outre la triade symptomatique fondamentale, présentait certaines particularités : il existait une tumeur rétinienne du fond d'œil droit : de fins capillaires y plongeaient et un vaisseau bien délimité réunissait le disque optique et la tumeur. Les radiographies montraient, outre un spina-bifida de la région sacrée, des lésions osseuses spéciales du crâne et des extrémités : aspect pommelé du crâne, épaississement du périoste et ostéoporose généralisée des métatarses et des métacarpes ainsi que des phalanges. Enfin, plusieurs os, au niveau des mains présentaient des zones de raréfaction intense, de quelques millimètres, pouvant faire penser à de petits kystes. H. M.

**HASSIN (G. H.) et THOMPSON (J. J.). Pupilles toniques ou atoniques. Etude de trois cas.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. LXXX, octobre 1934, n° 4, p. 430.

Les auteurs concluent en indiquant le point suivant : si le signe d'Argyll-Robertson uni ou bilatéral a une signification précise : neurosyphilis, l'état tonique ou atonique de la pupille n'a aucun intérêt. P. Béhague

**HARVIER (P.), et BOUDIN (G.). Maladie d'Adie et chorio-rétinite syphilitique.** *Paris médical*, n° 8, 23 février 1935, p. 177-179.

H. et B. rapportent l'observation d'un cas de syndrome d'Adie dont l'intérêt réside dans le fait qu'il est associé du côté de la pupille anormale à une chorio-rétinite syphilitique. Chez cette malade chez laquelle les troubles pupillaires ont indiscutablement le caractère dissocié (unilatéralité, amplitude des réactions à l'accommodation-convergence du côté où la réaction à la lumière est altérée), où l'absence de réactions humorales fait douter de la syphilis, l'existence d'une plaque de chorio-rétinite, manifestation oculaire tardive de la syphilis, semble poser le problème étiologique d'une façon intéressante.

H. M.

**PAVIA-LIJO (J.) et VICTORIA (M.). Œdème de la paille et varicelle.** (Edema de papilla y varicela). *Revista oro-neuro-ophtalmologica y de Cirurgia neurologica sud-americana*, X, n° 1, 1935, p. 1-6, 2 figures.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans chez lequel l'œdème de la papille était suvenu un mois après la guérison d'une varicelle.

L'auteur insiste sur la bénignité du pronostic de cet œdème de la papille.

R. Cornu.

**PUGLISI-DURANTI (Giovanni). Contribution clinique à la connaissance de l'ophtalmoplégie interne** (Contributo clinico alla Conoscenza della oftalmoplegia interna). *Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica e Radio-Neuro-Chirurgica*, vol. XII, fasc. 2, mars-avril 1935, p. 256-283, 2 figures.

P... reprend au préalable l'étude nosologique de l'ophtalmoplégie interne isolée, à l'aide des différents cas de la littérature et en insistant sur les points de vue étiologique et pathogénique.

Il rapporte ensuite trois observations personnelles minutieusement étudiées. La première concerne un homme de 35 ans présentant depuis deux ans une atteinte devenue bilatérale en six mois. Il s'agirait d'un fait congénital et héréditaire relevant d'une agénésie nucléaire dont la syphilis est peut-être responsable.

La deuxième observation est celle d'un hérédo-syphilitique de seize ans, présentant une atteinte unilatérale, lentement progressive depuis trois ans. P... discute le rôle d'une lésion radiculaire et pose la question d'une forme fruste d'un syndrome de Weber.

Dans son troisième cas, qui concerne un homme de quarante ans, diabétique, hypertendu, mais non syphilitique, P... admet une lésion vasculaire intéressant le noyau ou les racines et discute l'action possible du diabète.

Une importante bibliographie complète ce travail.

H. M.

## ORGANES DES SENS (Oreille)

**LEROUX-ROBERT (J.). Troubles vestibulaires et hypertension cranienne, d'après la conception du Pr Barré.** *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 3, mars 1935, p. 299-302.

Après avoir rapidement passé en revue les différentes conceptions admises sur les rapports des troubles vestibulaires et de l'hypertension cranienne, l'auteur fait siennes les plus récentes conclusions de Barré et les expose brièvement.

H. M.

**MOURIQUAND (G.), MORIN (G.) et EDEL (H.). Béribéri expérimental et chronaxie vestibulaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXIX, n° 21, 1935, p. 617-618.

L'utilisation de la table de Bourguignon a permis aux auteurs la détermination de la chronaxie du nerf vestibulaire chez des pigeons présentant un béribéri expérimental et la mise en évidence de modifications significatives de l'excitabilité de circuits nerveux participant directement à la fonction d'équilibration. L'instauration du régime au riz décortiqué détermine rapidement, et avant l'apparition des troubles moteurs, une diminution de la chronaxie du nerf vestibulaire, — importante et réversible, si l'alimentation complète est rétablie en temps utile — . Toutefois cette réaugmentation est progressive et sensiblement plus lente à se produire, et des animaux, apparemment guéris, conservent encore pendant quelques jours une excitabilité vestibulaire anormale. A retenir donc le rôle de cette atteinte vestibulaire dans les manifestations nerveuses de l'affection. H. M.

**RUDEANU (A.). Rôle des canaux semi-circulaires dans la coordination des mouvements.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CIXX, n° 20, 1935, p. 497-499.

Reprenant une série de ses recherches antérieures, R... a essayé de préciser, sur la grenouille, le rôle des canaux semi-circulaires dans la régulation des chronaxies motrices périphériques. Il conclut que l'ablation bilatérale de ces canaux se traduit par une égalisation des chronaxies des antagonistes des deux côtés, et que l'ablation unilatérale se traduit par une égalisation du côté opposé à la lésion. L'égalisation se fait toujours au niveau de la chronaxie la plus élevée. Enfin on retrouve toujours une relation étroite entre l'excitabilité des antagonistes et le comportement de l'animal.

H. M.

## MÉNINGITES

**BABONNEIX (L.) et CAVEL (L.). Un cas de méningite tuberculeuse chez un enfant vacciné au B. C. G.** *Gazette des Hôpitaux,* n° 55, 10 juillet 1935, p. 945-946.

Observation d'un cas de méningite tuberculeuse chez une enfant de quatorze mois, indemne de toute tare héréditaire et correctement vaccinée au B. C. G.

En raison des rares contacts de l'enfant avec un malade atteint de tuberculose ouverte, semblable fait renforce l'opinion de ceux pour qui la vaccination au B. C. G. ne peut donner de bons résultats que si, pendant deux mois au moins, l'enfant est séparé de toute personne tuberculeuse ou même suspecte.

H. M.

**BASTOS (Fernando de Oliveira). Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.** (Meningite aguda lymphocytaria benigna). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo,* vol. I, n° 1, octobre 1934, p. 41-46.

L'auteur rapporte un nouveau cas de méningite aiguë lymphocytaire bénigne, dont la guérison parfaite se maintient depuis plus de neuf mois. Il souligne la pauvreté des symptômes cliniques d'ordre méningitique malgré les altérations importantes constatées dans le liquide céphalo-rachidien, l'absence de fièvre, l'existence de lésions marquées du fond d'œil et d'une parésie transitoire du moteur oculaire commun gauche.

H. M.

**BOQUET** (Alfred) et **BROCA** (Robert). **Recherches expérimentales sur la méningite tuberculeuse.** *Annales de l'Institut Pasteur*, LV, n° 1, 1935, p. 8-37.

L'inoculation sous-occipitale de bacilles bovins virulents détermine chez le lapin et le cobaye une méningite toujours mortelle et dont la période d'incubation est d'autant plus longue que la dose administrée a été plus faible. D'une manière générale, les lésions macroscopiques locales sont minimes et d'ordre inflammatoire.

A bref délai, les bacilles bovins introduits dans les méninges passent dans la circulation et se répandent dans les organes éloignés.

Les bacilles du type humain se présentent comme moins pathogènes. La virulence des bacilles aviaires est de beaucoup supérieure à celle des bacilles humains et la contamination des viscères est de règle.

Quel que soit le type bacillaire, la méningite ouvre la voie à une encéphalomyélite qui domine toujours le tableau clinique.

Enfin les bacilles morts, à haute dose, produisent également des symptômes méningés mortels. Par contre, le lapin tolère sans incidents l'inoculation sous-occipitale de plusieurs milligrammes de B. C. G. et de bacilles paratuberculeux ; mais en forçant les doses on peut obtenir une méningite mortelle ou une méningite passagère et curable guérissant sans séquelles paralytiques.

Il apparaît que les membranes du cerveau ne participent que d'une façon assez médiocre à l'immunité générale engendrée par l'injection en cours.

H. M.

**MAIRE** (M.) et **BLOCH** (M.). **A propos de trois cas de méningites lymphocytaires aiguës bénignes.** *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. CII, n° 6, juin 1935, p. 915-930, 3 tableaux.

A propos de trois cas de méningites lymphocytaires aiguës bénignes, dont les observations sont rapportées, les auteurs font une étude d'ensemble de cette question ; ils soulignent les caractères qui les distinguent des états méningés observés au cours de certaines infections et qui leur confèrent une place spéciale dans le cadre nosologique.

H. M.

**TOURAINE, SOLENTE** et **NERET** (Mme). **Méningite syphilitique et signe d'Argyll-Robertson chez un Betsiléo.** *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1935, p. 780-782.

Les auteurs rapportent une observation de méningite syphilitique dont la seule manifestation clinique actuelle réside dans un signe d'Argyll-Robertson. L'intérêt de ce cas tient au fait qu'il s'agit d'un sujet de souche nègre, betsiléo, originaire de Madagascar, ce qui pose une fois de plus la question de la syphilis nerveuse chez les Indigènes. Dans le cas particulier, T..., S... et N... ont tendance à penser que cette orientation, encore à peine esquissée à Madagascar, de la syphilis vers le système nerveux est liée aux conditions nouvelles auxquelles est soumis ce système nerveux, lorsque les indigènes se plient aux exigences de la civilisation.

H. M.

**VIETS** (H. R.) et **WATTS** (J. W.). **Méningite aiguë aseptique,** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. LXXX, septembre 1934, n° 3, p. 253.

Les auteurs rapportent 14 cas de cette rare affection décrite par Wallgren en 1925. Ils indiquent une importante différence entre elle et la méningite tuberculeuse : dans la méningite aiguë aseptique le taux du sucre et des chlorures est normal.

Ils estiment que cette maladie est nettement individualisée.

P. Béhague.

## ÉPILEPSIE

**CARDINALE** (**Giuseppe**) et **LANERI** (**Gioacchino**). **Epilepsie essentielle et traitement hémoplacentaire** (Epilessia essenziale e trattamento emoplacentare). *La Riforma Medica*, LI, nº 27, 6 juillet 1935, p. 1025-1027.

Compte rendu de quelques recherches expérimentales de traitement de l'épilepsie essentielle par des injections de sang placentaire.

Le sang prélevé lors de l'accouchement dans le segment placentaire du cordon ombilical doit être utilisé le jour même ou le lendemain. Cette méthode semble apporter des améliorations légères, quelquefois transitoires.

Bibliographie jointe. H. M.

**GUERNER** (**Fausto**). **L'Ionisation iodurée transcérébrale dans l'épilepsie**. A ionisaçao trans-cerebral iodurada ne epilepsia). *Sao Paulo Medico*, vol. I, nº 5-6, mai-juin 1935, p. 107-114.

L'ionisation iodurée transcérébrale, suivant la technique de Bourguignon, mise en œuvre dans trente-cinq cas d'épilepsie généralisée, de diverses origines, a donné sept guérisons remontant de six à douze mois, neuf améliorations importantes, et sept plus médiocres.

Chaque malade avait reçu six séries de quinze séances, d'une durée de trente minutes, sous une intensité de trois à cinq milliampères.

H. M.

**KEITH** (**H. M.**). **Convulsions expérimentales**. (Experimentally produced convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, nº 2, février 1935, p. 353-359, 2 tableaux.

A propos des travaux publiés dans les cinq dernières années sur les rapports des crises épileptiques et de la teneur en eau de l'organisme, et des thérapeutiques instituées, K... rapporte les résultats de ses recherches les plus récentes. Il utilise comme agent provocateur des crises le « thujone », constituant essentiel de l'essence d'absinthe.

L'administration de grandes quantités d'eau par voie gastrique, accompagnée d'injections sous-cutanées, répétées de pitressine, détermine chez le lapin des convulsions spontanées, une augmentation de la teneur en eau du cerveau et rend l'animal plus sensible aux convulsions par le « thujone ». Les injections sous-cutanées répétées de pitressine seule n'augmentent pas cette teneur en eau, mais exagèrent faiblement la susceptibilité de l'animal aux convulsions par le « thujone ». De grandes quantités d'eau distillée administrées par la sonde gastrique augmentent dans une faible mesure la susceptibilité du lapin aux convulsions par le « thujone », mais dans une proportion très grande la quantité d'eau du cerveau. De même cette susceptibilité n'est pas accrue par l'exagération maxima de la teneur en eau du cerveau obtenue par des injections intraveineuses d'une solution hypotonique de chlorure de sodium.

D'autre part, la détermination d'une hypoglycémie insulinique poussée jusqu'au seuil de déclanchement des convulsions spontanées, rend les animaux plus sensibles au « thujone » ; par cette méthode on constate aussi une légère augmentation de la quantité d'eau intracérébrale. Les convulsions hypoglycémiques, les convulsions provoquées par administration d'eau, ou d'eau et de pitressine, ne suppriment pas l'action convulsivante du « thujone ».

Quels que soient les facteurs capables d'augmenter la susceptibilité du lapin aux convulsions, la teneur en eau du cerveau ne saurait être retenue.

H. M.

**OSORIO** (César). **Etude histo-chimique sur le calcium et le fer dans l'écorce cérébrale d'un épileptique** (Estudo histo-quimico sobre o calcio e o ferro no cérebro de um epilético). *Mémorias do Hospital de Juquery*, nos 9-10, années 1932-1933, p. 243-251.

Les réactions chimiques employées pour la recherche du fer et du calcium dans l'écorce cérébrale d'un épileptique révèlent la présence exagérée de ces deux éléments, le calcium s'y trouvant en plus grande quantité.

Les résultats de cette recherche furent contrôlés par la réaction témoin d'une égale portion du cortex d'un individu non épileptique. R. Cornu.

**PAGNIEZ** (Ph.), **PLICHET** (A.) et **LAPLANE** (R.). **Recherches complémentaires sur l'épilepsie par parasites cutanés chez le cobaye.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 22, 1935, p. 692-694.

P..., P... et L... rapportent une série de constatations nouvelles qui viennent confirmer l'existence d'une épilepsie par parasites cutanés, chez le cobaye. Ils ont également observé l'apparition d'une deuxième catégorie de mallophages susceptibles de déterminer les accès. Les caractères généraux de l'épilepsie sont les mêmes pour les deux variétés de parasites, mais il existe certaines particularités spéciales à chacune d'elles, dont les auteurs soulignent tout l'intérêt. H. M.

**PAULIAN** (D.) et **SFINTESCO** (S.) (de Bucarest). **Le repérage ventriculaire dans l'épilepsie.** *Spitalul*, n° 2, février 1935, p. 58-61.

Les auteurs rapportent leurs conclusions sur le repérage ventriculaire effectué chez 122 épileptiques pendant les trois dernières années.

Au point de vue diagnostic, ils ont trouvé dans la majorité des cas une hypertrophie plus ou moins marquée d'un des ventricules latéraux, du 3e ventricule ou des espaces sous-arachnoïdiens. Les auteurs sont disposés de penser que les résultats thérapeutiques ont été bons surtout chez les malades auxquels le repérage fut répété.

J. Nicolesco.

**WATTS** (J. W.) et **FRAZIER** (C. H.). **Epilepsie du centre cortical « autonomique » (vago-sympathique).** *In Journal of Nervous and Mental Diseases*. Année 1935, février, vol. 81, n° 2, p. 168.

D'après les auteurs le système vago-sympathique (autonomique) aurait un centre cortical cérébral, ce qui expliquerait que nausées, vomissements, douleurs intestinales remplacent parfois les crises convulsives dans l'épilepsie par lésions de l'écorce (2 observations). P. Béhague.

## CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

**CRISTINI** (Renato). **Un cas de chorée atypique chez un sujet hystérique** (Un caso di corea atipica in soggetto isterico). *Rivista di Neurologia*, fasc. III, juin 1935, p. 335-353.

Exposé et discussion d'un cas de syndrome choréique chez un hystérique, chez lequel les antécédents et l'examen clinique ne permettent de mettre en évidence aucune étiologie évidente. Pour de multiples raisons, il semble qu'il faille considérer un tel cas comme une chorée atypique et le classer à la limite de la chorée hystérique et de la chorée commune de Sydenham.

Une page de bibliographie. H. M.

**GORDON** (**R. G.**) et **NORMAN** (**R. M.**). **Un cas de chorée aiguë toxique** (A case of acute toxic chorea). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XV, n° 60, avril 1935, p. 313-319, 6 figures.

Observation clinique et anatomique d'un cas de chorée aiguë toxique chez une jeune femme de vingt ans, d'origine sans doute rhumatismale. Les constatations anatomo-pathologiques étaient comparables aux descriptions de Freeman, mais l'auteur insiste sur les particularités suivantes : 1° susceptibilité toute spéciale à la toxine, du néostriatum, du thalamus, du noyau rouge et du noyau dentelé ; 2° immunité relative du cortex et de la substantia nigra ; 3° immunité presque absolue des fibres de projection du cortex et du striatum ; 4° existence de cellules d'Alzheimer dans le globus pallidus, le putamen et le noyau dentelé. L'existence de ces dernières, en rapport ici avec une cause toxique, viendrait confirmer les observations de Campbell et Morse.

Courte bibliographie. H. M.

**MARCHAND** (**L.**), **COURTOIS** (**A.**) et **SIVADON** (**P.**). **Les spasmes faciaux d'origine dentaire**. *Presse médicale*, n° 49, 19 juin 1935, p. 982-984.

Compte rendu de cinq observations personnelles plaidant en faveur d'une relation indéniable entre certaines lésions dento-alvéolaires et une série de cas de contracture faciale.

Au point de vue pathogénique, le rôle de l'infection semble devoir être écarté, et les auteurs font intervenir la notion de réflexe pathologique, à propos de laquelle plusieurs hypothèses sont émises et discutées. H. M.

**MARTIN** (**James Purdon**) et **ALCOOK** (**N. S.**). **Hémichorée associée à une lésion du corps de Luys** (Hemichorea associated with a lesion of the corpus Luysii). *Brain*, vol. LVII, part. 4, décembre 1934, p. 504-516, 3 figures.

Observation d'un cas d'hémichorée du côté gauche, d'apparition brutale, chez un homme de 65 ans. L'autopsie révèle l'existence d'une hémorragie ayant détruit la presque totalité du corps de Luys droit, ainsi qu'une autre plus petite encore, au niveau de la partie postérieure du thalamus droit ; cette dernière ne paraissant pas en rapport avec aucun des symptômes constatés.

De l'étude de ce cas et de certains autres publiés, l'atteinte du corps de Luys s'avère comme le substratum anatomique responsable de l'hémiballismus.

Cet hemiballismus ne représenterait pour M... et A... qu'une variété d'hémichorée, individualisée seulement par l'intensité du mouvement. Bibliographie jointe.

H. M.

**PINTUS** (**Giuseppe**). **Spasme de torsion aigu avec évolution et symptomatologie accessoire de la chorée de Sydenham et guérison finale**. (Spasmo di torsione acuto con decorso e sintomatologia accessoria di corea di Sydenham ed esito in guarigione). *Rivista di Neurologia*, fasc. III, juin 1935, p. 365-386, 5 figures.

Etude d'un syndrome clinique présenté par un garçon de onze ans. Alors que le mode de début, l'évolution vers la guérison par le salicylate et l'arsenic, et les autres symptômes d'atteinte cardiaque et articulaire sont en faveur d'une chorée de Sydenham, la prédominance de troubles moteurs importants caractérisés par de grands mouvements de torsion, tendent à faire porter le diagnostic de spasme de torsion aigu. A citer aussi l'apparition d'une contraction tonique persistante du groupe extenseur des membres inférieurs, consécutif à la recherche du réflexe patellaire, que l'auteur distingue du phénomène décrit par Gordon, l'interprétant plutôt comme un phénomène de décérébration partielle.

L'étiologie, la nature des symptômes constatés, le siège possible des lésions, les particularités constitutionnelles du sujet sont également discutés.

H. M.

**ROGER** (H.) et **ALLIEZ** (J.). **La chorée fibrillaire de Morvan.** *Marseille médical*, LXXII, nº 8-9, 15-25 mars 1935, p. 333-403.

A l'occasion de trois observations personnelles, les auteurs font une synthèse des cas cliniques susceptibles d'être groupés sous le vocable de « chorée fibrillaire » proposé par Morvan en 1890. Ils n'en peuvent réunir que 11 observations françaises, la plupart récentes et dont certaines ont été interprétées différemment.

L'étiologie est obscure. Il semble que la maladie soit due à un virus neurotrope déclanché le plus souvent par une infection variable, parfois énergiquement traitée.

L'affection se caractérise par l'association de secousses musculaires de type particulier, fibrillaires ou fasciculaires, d'algo-parésies de la racine des membres, de crises sudorales, d'érythème desquamatif des extrémités, avec acroparesthésies, de troubles psychiques à type d'anxiété et parfois de délire. L'évolution se fait généralement vers la guérison en quelques mois mais le cas princeps de Morvan s'est terminé par la mort et les auteurs ont observé chez un malade des symptômes d'encéphalomyélite également mortels.

R... et A... rapprochent cette curieuse maladie de l'acrodynie infantile et de l'encéphalite épidémique, avec lesquelles elle a certains points communs. Ils soulignent que les symptômes cardinaux paraissent relever d'une atteinte élective du mésocéphale, l'affection paraissant d'ailleurs susceptible de léser d'autres segments du névraxe. Ils insistent aussi sur la topographie régionale présentée par leurs cas personnels.

J. A.

**ROGER** (Henri), **ALLIEZ** (Joseph) et **JOUVE** (André). **Chorée fibrillaire de Morvan compliquée de diplégie faciale, de troubles psychiques et d'un syndrome de Landry mortel.** *Gazette des Hôpitaux*, 21 août 1935, p. 1137-1139.

Observation d'un malade ayant présenté, à côté du syndrome clinique habituel de la chorée fibrillaire de Morvan, les signes anormaux suivants : 1º quinze jours environ après le début de la maladie, alors que les symptômes paraissaient s'amender, apparition d'une diplégie faciale du type périphérique, prédominant dans le territoire inférieur ; 2º deux semaines après cet épisode, en voie d'atténuation, crises de contracture des muscles de la face consistant en spasmes de fonction qui maintenaient la bouche ouverte, les yeux grands ouverts et figés vers le plafond, durant environ deux heures et se répétant deux fois par jour. Ces spasmes s'accompagnaient de rigidité du tronc et des membres et d'une crise sudorale intense. Ils disparurent au bout de huit jours, laissant place à une accentuation de la diplégie faciale, qui s'était momentanément améliorée ; 3º apparition de troubles psychiques, à cette même période, à type de désorien-

tation dans le temps et dans l'espace, avec hallucinations et tendance à la fabulation; 4° apparition enfin d'un syndrome de Landry terminal.

Le virus neurotrope inconnu de la chorée fibrillaire de Morvan paraît avoir eu ici une localisation primitive au niveau du mésocéphale, avec diffusion ultérieure dans les régions voisines, et vraisemblablement dans la moelle. A signaler la fréquence relative actuelle de cette affection qui semblait avoir disparu du cadre neurologique.

H. M.

**URECHIA** (C.) et **ELEKES** (N). **L'anatomie pathologique d'un cas de chorée congénitale. (Incrustation colloïdo-ferrique dans les cellules du noyau amygdalien).** *Encéphale*, n° 1, janvier 1935, p. 55-68, 2 planches hors texte.

Observation présentant un double intérêt en raison des lésions histologiques mises en évidence dans les cellules nerveuses du noyau amygdalien et de la rareté même des cas anatomo-pathologiques de chorée congénitale.

Les signes cliniques de l'affection étaient classiques, mais la malade présentait en outre des mouvements athétosiques du membre supérieur droit. Elle succomba par intoxication aiguë barbiturique. Au point de vue anatomique, les auteurs soulignent l'importance de l'altération simultanée des noyaux striés et amygdaliens, et suggèrent l'hypothèse du rôle possible de ce dernier dans le tonus musculaire. Ils insistent également sur l'existence d'un syndrome d'athétose unilatérale et d'une lésion rare du segment moyen du globus pallidus gauche et discutent de la physiopathologie de cas plus ou moins comparables, existant dans la littérature. A signaler enfin, indépendamment du « bolide colloïdo-ferrique » du globus pallidus, des altérations colloïdo-ferriques des cellules du noyau amygdalien dont U... et E... discutent le mode de formation.

De telles constatations anatomiques démontrent la coïncidence possible de l'athétose avec la chorée ou la rigidité et l'existence de formes de transition, dues probablement à l'étendue et à la disposition des lésions des noyaux intéressés, à action synergique, ou contradictoire.

H. M.

**URECHIA** (C. I.) et **RETEZEANU** (Mme). **Spasme de torsion avec troubles de la déglutition et bouche béante.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 4, 11 février 1935, p. 191-195.

U... et R... rapportent et discutent l'observation d'un garçon de dix ans présentant depuis deux ans un spasme de torsion. Antécédents normaux ; à signaler toutefois un traumatisme cranien à l'âge de trois ans.

Ce spasme présente cette particularité de se manifester par accès au cours desquels la contraction des abaisseurs du maxillaire inférieur entraîne la béance de la bouche. Les accès durent quelques minutes et se reproduisent plusieurs fois par heure. Ils entraînent une gêne de la prononciation et de la déglutition. Un court épisode d'hypersomnie fait discuter la nature encéphalitique. Le traumatisme ancien doit être néanmoins retenu.

H. M.

## MALADIE DE PARKINSON

**BALS** (M.) (de Bucarest). **Considérations sur la localisation prédominante des tremblements dans le parkinsonisme postencéphalitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° I, janvier 1935.

Intéressante étude comparative avec les conclusions que voici :

Sur 77 malades atteints de parkinsonisme postencéphalitique, chez lesquels les phénomènes cliniques (rigidité et surtout tremblement) n'étaient pas uniformément répartis aux quatre membres, on a fait les constatations suivantes : parmi 41 hommes, 38 étaient droitiers et 3 gauchers. Chez 31 droitiers, les phénomènes cliniques (surtout le tremblement) prédominaient du côté droit du corps et chez les 7 autres à gauche. Les trois gauchers tremblaient plus du côté gauche. D'autre part, des 77 malades, 75 ont des tremblements aux membres supérieurs, 52 d'entre eux ont des tremblements aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, enfin 23 n'en ont qu'aux membres supérieurs. Seulement deux tremblent plus des membres inférieurs.

Chez ces malades, les choses se passent comme si les centres tonigènes des muscles dont on se sert le plus, étaient plus sensibles au virus encéphalitique. Ces faits rappellent une loi pharmacodynamique suivant laquelle l'action élective des médicaments s'exerce sur les cellules à activité maxima.

L'auteur trouva parmi les 27 femmes (toutes droitières) qu'il avait examinées à ce point de vue, que 16 tremblaient plus du côté gauche. Sans essayer de formuler une interprétation de l'exception qu'il avait constatée chez les femmes, Bals s'est demandé si les femmes, par leurs occupations, n'acquièrent pas une moindre spécialisation de la main droite.

J. NICOLESCO.

**FERRANNINI** (Luigi). **La cure bulgare dans quelques séquelles de l'encéphalite épidémique** (La cura bulgara di alcuni postumi di encefalite letargica). *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 31, 5 août 1935, p. 1544-1545.

L'auteur confirme les bons résultats antérieurement publiés par lui, et la parfaite innocuité de la cure bulgare, appliquée avec prudence et bien surveillée. L'amélioration purement symptomatique régresse si la cure est interrompue pendant quelques jours, et se poursuit à nouveau avec la reprise du traitement. L'utilisation prolongée de cette médication n'entraîne aucun des inconvénients graves constatés dans l'administration habituelle de l'atropine. Des doses fractionnées journalières semblent plus favorables que des doses massives.

La racine de belladone indigène est préférable à la racine de belladone bulgare, car elle possède la même action sur la rigidité musculaire mais atténue également le tremblement, symptôme à peu près non modifié par celle-ci.

Les mêmes bons résultats ont été obtenus dans la maladie de Parkinson, tout comme dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique ; par contre, la cure est sans action dans les cas de rigidité pyramidale, dans lesquels la belladone est du reste assez mal tolérée.

H. M.

**MECO** (Osvaldo). **Les résultats de la cure bulgare dans les affections nerveuses, spécialement dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques** (I resultati della cura « bulgara » nelle malattie nervose e particolarmente nelle sindromi encefalitiche-parkinsoniane. *Il Cervello*, n° 5, 15 septembre 1935, p. 285-315, figures.

Compte rendu des bons résultats obtenus par la cure bulgare chez cent malades dont l'auteur rapporte le résumé des observations.

H. M.

**MESSING** (Zygmunt). **Anatomie pathologique de la maladie de Parkinson post-encéphalitique** (Anatomja patologiczna parkinsonizmu pospiaczkowego). *Nowiny Psychjatryczne*, 1-II, 1935, p. 5-10.

Etude anatomo-pathologique de sept cas de maladie de Parkinson postencéphali-

tique. La durée de l'affection avait été de trois ans pour trois d'entre eux, de neuf à douze pour les autres. Ces derniers s'étaient accompagnés de troubles psychiques.

Dans tous les cas, les lésions attaquent avant tout le *locus niger* qui offre soit un aspect de destruction cellulaire complète à laquelle la névroglie substitue un foyer cicatriciel, soit des îlots cellulaires peu touchés (ce dernier fait fut constaté dans un cas à rigidité peu marquée). Les régions avoisinantes sont moins endommagées, tel le pallidum, la région sous-thalamique, les centres végétatifs dans la paroi du troisième ventricule, le néo-striatum, le faisceau longitudinal postérieur, parfois les noyaux végétatifs du X, enfin certains centres de la substance réticulaire du bulbe. Les olives bulbaires et le cervelet sont également atteints. Le cortex n'offre pas de lésions caractéristiques.

Dans les cas accompagnés de troubles de la parole, les lésions prédominent dans l'insula. La présence des infiltrations périvasculaires indique que le processus inflammatoire n'est pas arrêté ; en envahissant de nouveaux territoires, il provoque l'apparition de nouveaux symptômes. H. M.

**NYSSEN (R.) et DELLAERT (R.). Tremblement de repos ou tremblement d'action ?** *Presse médicale*, n° 51, 26 juin 1935, p. 1024-1027, 3 figures.

La conception classique d'après laquelle le tremblement parkinsonien est un tremblement de repos est discutée par de nombreux auteurs. Pour certains, il s'agirait d'un tremblement d'action. N... et D... exposent les résultats de leurs recherches ayant pour but d'examiner : 1° l'influence du mouvement actif et prolongé sur le tremblement du membre en action ; 2° l'influence d'un mouvement continu et prolongé de la main sur le tremblement des membres au repos ; 3° l'influence de l'effort mental sur le tremblement des membres ; 4° l'influence de l'émotion sur ce tremblement.

Voici quelques conclusions de ces recherches portant sur 9 sujets atteints de maladie de Parkinson proprement dite, sur 14 cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique et sur un cas d'origine artérioscléreuse.

Une distinction est à faire entre les résultats obtenus chez les malades séniles et chez les encéphalitiques. Chez les premiers le mode de réaction est d'une constance presque absolue ; chez les seconds, les modifications du tremblement varient d'un sujet à l'autre.

Les résultats obtenus sur les membres en mouvement chez les parkinsoniens essentiels confirment la conception classique du tremblement au repos, — si l'on comprend par repos l'état acinétique du membre. Il ne s'agit pas d'une cessation du tremblement au début, et de courte durée ; mais l'effet produit par un mouvement continu et prolongé se maintient pendant toute la durée de son exécution (une minute environ).

Par contre, chez les mêmes séniles, le tremblement augmente dans les membres inactifs ; conclusion en harmonie avec celle des adversaires de la conception classique. L'auteur s'accorde encore avec ces mêmes adversaires, Kleist, de Jong et Froment, pour admettre une augmentation du tremblement dans les épreuves d'effort mental et d'émotion chez les séniles.

Pour les encéphalitiques, en raison de la différence des réactions d'un sujet à l'autre tant pour le membre en mouvement que pour le membre symétrique, aucune des deux conceptions générales ne peut être maintenue. Le parkinsonien artérioscléreux, enfin, a réagi en diminution à toutes les épreuves.

A souligner encore les deux faits suivants : *a*) le dyschronisme fréquent, parfois très marqué, tant chez les séniles que chez les encéphalitiques ; *b*) l'accélération du tremblement qui constitue une réaction presque constante sous l'influence des différents facteurs envisagés.

Une bibliographie complète cet article. H. M.

# PSYCHIATRIE

## ÉTUDES GÉNÉRALES

**FREEMAN** (**H.**) et **CARMICHAEL** (**H. T.**). **Recherches pharmacodynamiques sur le système nerveux autonome dans la schizophrénie. Effets des injections intraveineuses d'épinéphrine sur la pression sanguine et la rapidité du pouls.** (A pharmacodynamic investigation of the autonomic nervous system in schizophrenia. I. Effect of intraveinous injections of epinephrine on the blood pressure and pulse rate). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, nº 2, février 1935, p. 342-352, 2 tableaux.

Compte rendu de recherches concernant l'action de l'injection intraveineuse de 0,05 mg. d'épinéphrine sur la pression sanguine et la rapidité du pouls. Vingt-quatre sujets normaux, hommes, et soixante-douze schizophrènes indemnes de maladies organiques furent étudiés à ce point de vue, et ont permis aux auteurs les conclusions suivantes :

La variation maxima dans la pression artérielle et dans la rapidité du pouls se produit dans la minute qui suit l'injection. Cette pression systolique maxima fut de 43,8 mm. chez les déments précoces, de 56,2 mm. chez les individus normaux. Une telle différence entre les deux groupes de sujets examinés est significative et traduit une diminution de la faculté de réagir à ce produit, de la part des schizophrènes. Les variations de la pression diastolique étaient minimes et assez irrégulières dans les deux groupes. Dans l'ensemble on observait cependant une légère tendance à l'élévation de cette pression, chez les schizophrènes. Chez ces derniers, d'autre part, le maximum d'augmentation du nombre des pulsations cardiaques était de 13,6 à la minute ; il était de 16,3 chez les sujets normaux. Cette différence, quoique peu significative, est peut-être attribuable à un tonus vagal plus intense chez les premiers. Il n'existait pas de relations entre l'intensité de la réaction et l'état initial du sujet, pas plus qu'avec la consommation d'oxygène, l'index nutritif, le transit colique ; peut-être l'âge avait-il tendance à affaiblir l'intensité générale des réponses. Enfin les auteurs qui avaient trouvé avant l'injection une relation discrète entre les pressions systoliques et diastoliques, l'ont vu à peu près complètement disparaître après elle. Ils soulignent d'autre part l'importance de la voie intraveineuse dans de telles recherches ; la voie sous-cutanée, à cause des variations d'absorption qu'elle entraîne, pouvant être responsable ainsi qu'un certain nombre d'autres facteurs, des résultats contradictoires obtenus par certains chercheurs.

H. M.

**LABOUCARIE** (**J.**) et **VALDIGUIE** (**P.**). **Les états anxieux et les troubles de la calcémie.** *Paris médical*, nº 37, 14 septembre 1935, p. 185-188.

Les auteurs rapportent le résultat de recherches pratiquées sur une série de huit malades anxieux, destinées à préciser les rapports qui unissent le syndrome anxieux aux variations de la calcémie et de la réserve alcaline, ainsi que l'efficacité du traitement parathyroïdien.

Dans tous ces cas, il existait une hypocalcémie, souvent associée à une augmentation

de la réserve alcaline. Le taux de l'hypocalcémie était à peu près parallèle à l'intensité clinique du syndrome. Les injections d'extraits parathyroïdiens déterminèrent une augmentation de la calcémie. On obtient le plus souvent une amélioration clinique correspondant à l'élévation de la calcémie. Mais il semble que le facteur humoral ne conditionne pas à lui seul tous les états anxieux, en particulier dans les cas où l'anxiété est intriquée à d'autres troubles mentaux.

Le traitement parathyroïdien doit être proposé comme traitement rationnel des troubles humoraux liés aux syndromes anxieux, et constituera un précieux adjuvant des barbituriques, du belladénal et de la cure de repos.

H. M.

**MOLITCH** (**M.**) et **ECCLES** (**A.K.**). **Intelligence et syphilis des jeunes garçons délinquants**. *Journal of nervous and mental Diseases*, mars 1935, vol. LXXXI, n° 3, p. 276.

Observation psychiatrique de 116 garçons ayant un Wassermann positif dans le sang. Parmi eux : 21 % normaux, 36 inférieurs et 43 arriérés. En résumé, la déficience mentale chez les garçons ayant un Bordet-Wassermann positif dans le sang est 3 fois plus grande que chez les autres sujets.

P. Béhague.

**PECHECO E SILVA**. **Les paraphrénies** (As parafrenias). *Memorias do Hospital de Juquery*, n° 9-10, année 1932-1933, p. 1-17.

Etude sur les paraphrénies d'après la conception kræpelinienne, avec ses deux formes, forme systématisée dont le type est le délire de persécution, fréquent surtout chez les hommes, et la forme expansive qui est un délire mégalomaniaque à fond érotique, plus particulier aux femmes.

R. Cornu.

**PINTO** (**César Edgar**). **Nosologie psychiatrique sur des bases nouvelles** (Nosologia psiquiatrica em novas bases). *Memorias do Hospital de Juquery*, n° 9-10, années 1932-1933, p. 17-113.

L'auteur a divisé son travail en deux parties. Dans la première, il justifie l'isolement des principaux syndromes psychiatriques : syndrome oligophrénique, comprenant la débilité mentale, l'imbécillité et l'idiotie ; le syndrome maniaque ; le syndrome mélancolique ; le syndrome schizophrénique ; le syndrome confusionnel ; le syndrome paraphrénique avec ses deux variétés, syndrome paraphrénique interprétatif et syndrome paraphrénique hallucinatoire ; le syndrome épileptique, organique ou fonctionnel ; le syndrome neuro-psychasthénique, le syndrome presbyophrénique et le syndrome des perversions instinctives. A noter que, dans cette étude, l'auteur dénomme la démence précoce : encéphalose chronique juvénile, et il définit encéphalose : toute dégénération encéphalique qui ne dépend pas directement de phénomènes inflammatoires ou néoplasiques.

Dans la seconde partie, P... donne un tableau dans lequel il fait rentrer les maladies mentales organiques dans le cadre de la pathologie générale.

Pour terminer, l'auteur annonce que cet article n'a que la valeur d'une note préliminaire, et nous fait prévoir la parution d'un ouvrage complet sur ce sujet.

R. Cornu.

**SIMON** (**Th.**), **ROUX** (**J.-Ch.**) et **GOIFFON** (**R.**). **L'index-tyrosine de polypeptidémie dans les maladies mentales**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 24, 1935, p. 926-928.

Les auteurs rapportent les résultats des dosages systématiques de polypeptides sanguins, poursuivis chez un nombre important de malades, et soulignent la fréquence exceptionnelle d'un trouble de la composition chimique du sang de certains sujets atteints d'affection mentale. H. M.

**YAHN** (**Mario**). **Infection des voies biliaires et troubles mentaux** (Infecçao das vias biliares e perturbacoes mentaes). *Revista de Neurologia e Psychiatria de São Paulo*, vol. I, nº 1, octobre 1934, p. 71-79.

Observations cliniques de trois malades atteints d'angiocholécystite, chez lesquels de nombreux examens de la bile obtenue par tubage duodénal avaient été pratiqués, et qui présentaient également des troubles mentaux. Ces malades, deux femmes et un homme étaient âgés de 32, 34 et 36 ans. L'état mental différait chez ces trois sujets. L'un d'eux présentait seulement un état dépressif avec irritabilité et tristesse. Chez un autre, à une mélancolie typique, s'associaient des symptômes confusionnels. Le dernier enfin était atteint de confusion mentale hallucinatoire. Tous ces malades, le troisième plus spécialement, présentaient un état cataleptique et même catatonique.

Ces troubles mentaux furent améliorés ou guéris par le traitement presque exclusif de l'angiocholécystite.

Chez la deuxième malade, la bile contenait du colibacille. L'auto-vaccin n'apporta pas de résultats meilleurs que les autres traitements de l'infection biliaire, mais les améliorations psychiques furent parallèles aux améliorations physiques.

H. M.

## PSYCHOSES

**AGUIAR WHITAKER EDMUR** (**De**). **Contribution à l'étude des Constitutions en Pathologie mentale** (Contribuiçao paro o estudo das Constituiçoes em Patologia Mental). *Memorias do Hospital de Juquery*, nº 9-10, années 1932-1933, p. 191-243.

L'auteur se propose de rechercher la fréquence des constitutions psychopathiques chez les porteurs de psychoses constitutionnelles. Il étudie la doctrine des constitutions mentales, établit un questionnaire d'accord avec les traits constitutionnels en question, observe des cas de psychoses endogènes et envoie les questionnaires élaborés aux familles des malades.

Il présente ensuite les différentes conceptions des auteurs sur les constitutions psychopathiques et adopte la classification de Bouyer et Sistéron en 7 types.

Pour ce qui est de la constitution épileptoïde, l'auteur estime qu'il n'est pas encore possible d'établir un jugement définitif. R. Cornu.

**JAKOB**, **DELPIANO** et **NOVARO**. **Diagnostic de l'alimentation mentale par l'examen microscopique du cerveau** (Diagnostico de alienacion mental por el examen microscopico del cerebro). *La Prensa Medica Argentina*, nº 1, 1935, p. 43-45, 5 figures.

Appelés à se prononcer, d'après l'état du cerveau, sur l'équilibre mental d'un sujet ayant commis un crime et s'étant suicidé ensuite, J..., D... et N... ont pu porter rétrospectivement le diagnostic de lésions subaiguës et chroniques très étendues et graves, de caractère dégénératif, sans éléments inflammatoires ; encéphalopathie toxique ; psychose toxique alcoolique (14,30 d'alcool dans l'estomac et 0,80 dans le sang) ; lésions ayant vraisemblablement causé une excitation psycho-motrice.

R. Cornu.

**MEISSNER (J.). Le problème des psychoses des périodes préséniles et séniles** (Zagadnienia psychoz wieku przedstarczego i starczego). *Rocznik Psychjatryczny*, 1935, p. 71-74.

M... conteste les critériums servant de base au diagnostic des psychoses séniles et préséniles. Il conclut que la *délimitation* des psychoses involutives n'est pas fondée et excepte les psychoses par artériosclérose, lesquelles ont une place bien délimitée dans les cadres cliniques.

H. M.

**PINTO DE TOLEDO (L.). Contribution à l'étude des psychoses dites « psychoses pénitentiaires »** (Contribuição para o estudo das chamadas « Psicoses de Prisao »). *Memorias do Hospital de Juquery*, n° 9-10, années 1932-1933, p. 253-289.

Cette étude porte sur 52 cas de psychoses observées chez des prisonniers. P. de T fait d'abord l'historique de cette curieuse question des « folies de prison », puis expose plusieurs observations détaillées.

Il conclut qu'il n'y a pas en réalité de véritable forme typique de folie pénitentiaire, mais que le cadre un peu spécial dans lequel naissent et évoluent ces psychopathies leur donne indiscutablement une teinte spéciale. R. Cornu.

**SCHRIJVER-HERTZBERGER (S.). La périodicité mensuelle dans les psychoses.** *Encéphale*, n° 3, mars 1935, p. 185-196, 3 planches hors texte.

Etude dans laquelle l'auteur, après un exposé des données relatives à la périodicité des psychoses et de leur étiologie, rapporte l'observation d'un cas personnel observé chez un homme. La particularité de ce cas de schizophrénie suivi pendant plusieurs années réside dans le fait que les phases de stupeur et d'excitation alternent d'une manière tellement régulière que l'on peut parler d'un rythme à peu près mensuel. Chaque mois, au moment du changement de phase, se manifestent aussi bien des phénomènes somatiques que des phénomènes psychiques. Plusieurs interprétations sont envisagées : 1° la relation possible de ces troubles avec des facteurs endocriniens pourrait s'appuyer sur la périodicité mensuelle, sur l'obésité apparue au début de la maladie, sur le début même de l'affection pendant la puberté et sur l'existence de symptômes homosexuels ; 2° la cause de cette psychose pourrait être recherchée dans le système nerveux central d'accord avec les opinions de Ewald sur les psychoses menstruelles « qui ont un rythme mensuel qu'elles reçoivent évidemment d'un état d'excitation mensuel du système nerveux central ». De telles formes cliniques pouvant apparaître avant la puberté ou après la ménopause, leur cause ne semble pas en effet pouvoir être recherchée dans l'appareil génital; 3° il existerait, dans le système nerveux, un processus pathologique qui apporterait dans l'organisme une oscillation mensuelle ; l'existence d'un tel trouble chez un sujet indemne de toute autre affection ne pourrait être découverte que par un examen approfondi de la sécrétion urinaire ou du sucre sanguin par exemple, alors qu'au contraire, l'existence d'une psychose apporte ici, au rythme, une occasion de se manifester sans recherches spéciales. Peut-être enfin existe-t-il chez l'individu sain un rythme mensuel des différentes fonctions, dont les oscillations se retrouvent plus fortement ou plus fréquemment chez les malades schizophréniques. H. M.

**SOLOMON (A. P.) et TENTRESS (T. L.). Réflectivité cutanéo-galvanique et pression sanguine dans les psychonévroses.** *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. n° LXXX, août, année 1934, n° 2, p. 163.

Les auteurs tendent à démontrer en une longue étude qu'il y a corrélation entre haute énergie et forte résistance d'une part et des réactions galvaniques élevées d'autre part et qu'au contraire petite énergie et faible volonté s'accordent avec des réactions galvaniques basses.

L'appareil utilisé est un pont de Wheastone dans le circuit duquel entre la peau de l'examiné ; les stimuli sont d'ordres sensoriels ou mentaux.

P. Béhague.

**TOYE** et **DELMAS** (**A**.). **Syndrome cervical postérieur comme facteur étiologique d'un délire de persécution. A propos d'un cas.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, fasc. III, mars 1935, p. 111-124.

Observation détaillée d'une malade dont les troubles psychiques étaient caractérisés par un délire de persécution basé sur des interprétations morbides, des troubles sensoriels évoluant sur un terrain d'affaiblissement intellectuel et s'accompagnant d'un léger degré d'excitation maniaque. La malade entendait des deux côtés, mais surtout à droite, des sifflements, des frottements dont elle cherchait en vain à définir l'origine.

Un examen plus complet, motivé par des vertiges, des céphalées occipitales et des douleurs cervicales fit découvrir le tableau presque complet du syndrome cervical postérieur.

En raison du parallélisme constaté entre l'évolution des troubles et du délire, les auteurs soulignent l'intérêt d'un examen approfondi de tels malades qui, au premier abord, semblent relever de la psychiatrie pure.

H. M.

**TRUMKES** (**George**). **Troubles mentaux durant la grossesse et la lactation.** *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. n° 79, mai, année 1934, n° 5, p. 540.

Il ne s'agirait pas d'entités spécifiques mais de maladies mentales entrant dans les classifications usuelles.

Dans 7 cas étudiés, le classement habituel peut être utilisé : 2 démences précoces de type catatonique, 2 démences précoces à type paranoïde ; 2 psychoses maniaques dépressives et une psychasthénie.

L'auteur est frappé de la fréquence des illusions, notamment celle de la mort de l'enfant.

P. Béhague.

**URECHIA** (**C. I.**), **KERNBACH** (**M.**) et **RETEZEANU** (**M**me). **Le rôle de l'hypophyse dans la psychose maniaco-dépressive.** *Encéphale*, n° 3, mars 1935, p. 209-221.

Ensemble de recherches ayant pour objet de préciser le rôle possible du lobe antérieur de l'hypophyse dans les psychoses affectives. Les auteurs ont employé les méthodes de la dialyse d'Abderhalden, d'Ascheim-Zondek, l'examen microscopique de l'hypophyse et la réaction des mélanophores de Collin et Drouet. Cette dernière seule a fourni des résultats positifs. A ce point de vue il reste à expliquer par d'autres investigations son mécanisme et sa valeur dans la psychose maniaco-dépressive. L'examen microscopique de la glande n'a montré que dans quelques cas des altérations modérées ; le rôle de celle-ci paraît donc secondaire et accidentel.

H. M.

*Le Gérant* : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. *Published in France.*

Tome 64. N° 6 Décembre 1935

REVUE NEUROLOGIQUE

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## UN CAS ANATOMO-CLINIQUE DE MYOCLONIES VÉLO-PHARYNGÉES ET OCULAIRES

(*Hypertrophie de l'olive bulbaire avec état fenêtré*)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et Th. HORNET

Le substratum anatomique du syndrome myoclonique rythmique ne peut être établi avec certitude que par la confrontation d'un grand nombre d'observations ; seules ne pourront être retenues que les lésions qui sont constantes.

Dans notre cas, comme dans les observations qui ont permis à Charles Foix d'orienter le problème anatomique et dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour, l'interruption du faisceau central de la calotte au niveau de la protubérance est à l'origine du syndrome myoclonique ; mais dans d'autres cas le faisceau central de la calotte est indemne et c'est la lésion du noyau dentelé du cervelet et des fibres olivo-dentelées qui doit être incriminée, comme l'ont montré Van Bogaert et I. Bertrand, Georges Guillain et ses collaborateurs.

Faut-il opposer l'un à l'autre le faisceau central de la calotte et le système olivo-dentelé ? Nous ne le pensons pas : les lésions de l'un et de l'autre sont susceptibles de retentir sur l'olive bulbaire, dont la dégénération pseudo-hypertrophique est, à n'en pas douter, responsable du syndrome myoclonique.

La confrontation des cas de syndrome myoclonique unilatéral permet de préciser que les lésions olivaires sont croisées par rapport aux myoclonies : dans notre observation le syndrome myoclonique est unilatéral gauche et c'est l'olive droite qui est lésée.

*Observation.* — Simon, âgé de 50 ans, plombier, est admis à l'Hospice de Bicêtre en janvier 1934.

Dans son passé on ne trouve que quelques coliques de plomb entre 18 et 33 ans ; après la guerre, bien qu'il ait repris son métier, mais sans doute dans des conditions d'hygiène meilleures, il ne présente plus d'accidents de saturnisme.

Son état de santé était donc satisfaisant, lorsque le 20 septembre 1933, le matin en se réveillant, il ressent des picotements dans la langue et la lèvre supérieure, surtout du côté gauche ; il se lève, se regarde dans une glace et ne remarque rien d'anormal. Il s'habille, mais en mettant ses chaussettes, il est pris de vertiges et est entraîné vers la gauche ; il se redresse, ressent trois battements douloureux dans la tempe gauche et est à nouveau entraîné vers la gauche. Il se recouche et s'endort dans le décubitus latéral gauche. A seize heures il se réveille, étendu à terre près de son lit, et ne peut se redresser, étant paralysé du côté gauche ; on vient à son secours, on le recouche dans son lit et il s'endort. Le lendemain il se réveille, étendu à nouveau près de son lit, et, étant seul à la maison, il reste ainsi jusqu'à dix-neuf heures. Il remarque qu'il voit double.

Il est conduit le jour même à l'hôpital Saint-Antoine et de là il est transféré à l'hospice de Bicêtre, quatre mois plus tard.

Examen clinique (15 août 1934). — Le malade est immobilisé au lit. Il ne s'est pas levé depuis le 20 septembre 1933, et pourtant la force musculaire est suffisante : elle n'est que légèrement diminuée du côté gauche par comparaison avec le côté droit ; les mouvements de la main gauche en particulier manquent d'énergie.

On ne constate pas de contractures, mais seulement quelques secousses cloniques du pied gauche. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Placé debout, le malade ne peut tenir en équilibre : il tombe en arrière et à gauche sans présenter de sensation vertigineuse. Une hémiataxie gauche par perte de la sensibilité profonde rend compte des perturbations de la statique et de la marche.

Il existe en effet de gros troubles de la sensibilité profonde du côté gauche, contrastant avec l'intégrité relative de la sensibilité superficielle.

On ne constate pas de diminution notable de la sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid ; seule la main gauche est le siège d'une légère hypoesthésie tactile, et les excitations de la paume de la main, le grattage, la piqûre, déterminent des sensations désagréables ; d'ailleurs, spontanément et de façon intermittente, le malade ressent des fourmillements dans la main et l'avant-bras gauches.

L'exploration de la sensibilité profonde met en évidence, du côté gauche, une perte complète de la notion de position des orteils et du pied, des doigts, de la main et de l'avant-bras. On peut objectiver ce trouble par l'instabilité des doigts et de la main dans l'attitude du serment et par l'ataxie par manque de direction dans les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur.

Les vibrations du diapason ne sont pas perçues, lorsque celui-ci est appliqué sur le squelette du membre supérieur et du membre inférieur gauches.

Le malade est incapable d'identifier les objets placés dans sa main gau-

che ; il ne peut même pas en apprécier les propriétés physiques. Il laisse tomber les objets de petite taille, ne se rendant pas compte de leur présence dans sa main.

Le membre supérieur gauche, immobile au repos, est le siège d'un tremblement statique et kinétique.

La face est asymétrique, du fait d'une légère parésie faciale périphérique droite, portant à la fois sur le facial supérieur et sur le facial inférieur : l'occlusion des paupières est moins énergique du côté droit que du côté gauche.

La sensibilité de la face est normale à tous les modes ; les réflexes cornéens sont conservés.

Le malade se plaint de sifflements dans l'oreille droite ; l'audition est diminuée à droite et à gauche. L'état vertigineux du début n'a pas duré.

L'examen de la motilité oculaire met en évidence, d'une part, une paralysie du VI droit et une paralysie presque complète de la latéralité du regard vers la droite, d'autre part, une limitation de mouvements de latéralité vers la gauche. Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence sont normaux.

Les pupilles réagissent à la lumière et à la vision de près.

Les globes oculaires, même en position primaire, sont animés d'oscillations verticales de grande amplitude ; dans le regard en haut, l'amplitude des oscillations diminue ; dans le regard en bas et dans la convergence, elle augmente. Il ne s'agit pas de nystagmus, car les deux phases de l'oscillation sont également rapides, mais sans brusquerie. Les oscillations des globes oculaires entraînent quelque peu les paupières. Elles ne s'accompagnent d'aucun trouble visuel. Le rythme des oscillations est de 140 à la minute.

L'exploration de la gorge met en évidence d'autres myoclonies. Le pilier postérieur gauche du voile du palais est le siège de contractions rythmiques qui le rapprochent de la ligne médiane. Le constricteur supérieur gauche du pharynx est également le siège de myoclonies.

Toutes ces myoclonies oculaires et vélo-pharyngées ont le même rythme (140 à la minute) et sont synchrones.

Un tel groupement symptomatique permettait de localiser les lésions dans la moitié droite de la calotte protubérantielle ; le début brusque et le terrain (saturnin hypertendu : 22-12) était en faveur d'une origine vasculaire.

Le malade est décédé le 18 septembre 1934 des suites d'une affection pulmonaire.

Examen anatomique. — Les hémisphères cérébraux sont de volume normal, sans atrophie, ni de la substance blanche, ni de la substance grise, et sans lésions de désintégration nerveuse. Les vaisseaux de la base sont exempts d'athérome.

Nous avons débité le tronc cérébral et le cervelet en coupes horizontales sériées, et celles-ci ont été colorées par une méthode myélinique (Kultschitzky-Pal avec virage supplémentaire à l'alun cochenille) ; des

coupes de la moelle cervicale, dorsale et lombaire ont été colorées de la même façon. Pour l'étude cytologique plus fine, nous avons prélevé de minces blocs du bulbe au niveau des olives, du cervelet au niveau des noyaux dentelés, des pédoncules cérébraux au niveau des noyaux rouges, et nous les avons traités par les méthodes cytologiques (Nissl et van Gieson), neurofibrillaire (Bielschowsky), névroglique (coloration au sublimé chlorure d'or, modifiée par Nicolesco et Hornet) et microglique (Penfield).

### A) Examen de la série des coupes myéliniques.

#### Pédoncules cérébraux.

— *Coupe passant par les noyaux rouges et les fibres du moteur oculaire commun.*

*A droite*, on constate une dégénération massive du ruban de Reil ; le faisceau spino-thalamique est relativement peu touché ; le faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal postérieur sont un peu pâles par comparaison avec le côté opposé.

*A gauche* : intégrité des faisceaux.

Les noyaux rouges et leurs capsules sont normalement myélinisées.

— *Coupe passant par la commissure de Wernekink* (fig. 1).

Mêmes constatations que dans la coupe précédente.

Les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs sont normalement myélinisées.

#### Protubérance et cervelet.

— *Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance.*

*A droite*, le pôle supérieur de la lésion focale apparait sous forme d'une fissure linéaire horizontale, à la place du ruban de Reil médian dont il ne reste plus trace.

Le ruban de Reil latéral est dégénéré dans sa partie ventrale ; le faisceau longitudinal postérieur est légèrement pâle ; le faisceau central de la calotte est réduit de volume.

Les autres formations sont indemnes, en particulier le pédoncule cérébelleux supérieur et le faisceau spino-thalamique.

*A gauche* : intégrité des faisceaux.

— *Coupe passant par la partie moyenne de la protubérance* (fig. 2).

*A droite*, la calotte protubérantielle est le siège d'un ramollissement ancien, qui détruit des fibres du genou du facial, le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau central de la calotte, la substance réticulée, le ruban de Reil médian et quelques fibres postérieures du pied de la protubérance ; il respecte les fibres spino-thalamiques.

*Le côté gauche* de la calotte souffre quelque peu du voisinage de la lésion focale droite, qui déborde légèrement la ligne médiane ; il est d'ailleurs difficile, du fait de la rétraction et de la dépression de la moitié droite du plancher du IV$^{e}$ ventricule et du décalage vers la droite de l'échancrure médiane, de préciser exactement où finit la moitié droite de la calotte et




Fig. 1. — Pédoncules cérébraux (Kultschitzky-Pal-Cochenille) (voir le texte).




Fig. 2. — Protubérance (région moyenne) ramollissement de la moitié droite de la calotte (voir le texte).

où commence la moitié gauche. Quoi qu'il en soit, le faisceau longitudinal postérieur gauche et les fibres les plus internes du ruban de Reil médian gauche sont touchés ; mais le faisceau central de la calotte du côté gauche, distant de la ligne médiane, est indemne.




Fig. 3. — Bulbe et cervelet (hypertrophie de l'olive bulbaire droite ; intégrité des noyaux dentelés).

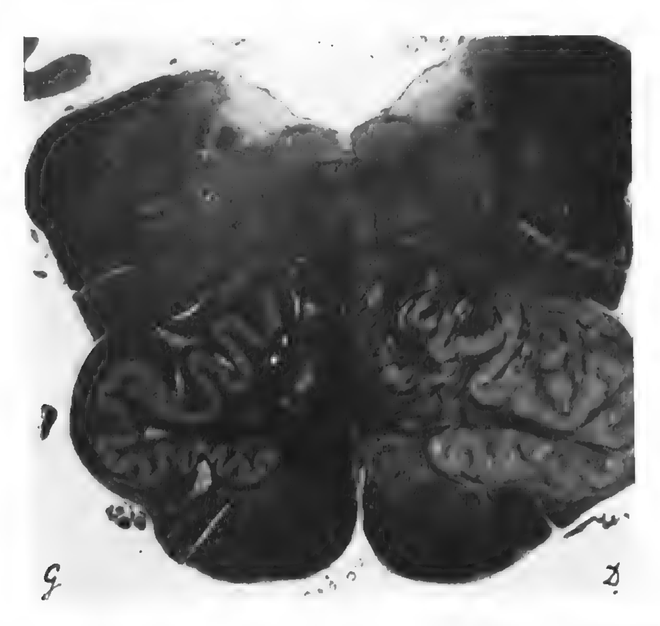



Fig. 4. — Bulbe (région moyenne). Hypertrophie de l'olive droite avec état fenêtré.

— *Coupe passant par la partie inférieure de la protubérance et par les noyaux dentelés.*

A *droite*, apparaît dans la calotte l'extrémité inférieure de la lésion focale, sectionnant les fibres du VI<sup>e</sup> et détruisant le noyau central inférieur de la

calotte. Le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau central de la calotte et le ruban de Reil médian sont dégénérés.

*Les noyaux dentelés du cervelet* sont indemnes et normalement myélinisés.

BULBE ET CERVELET.

— *Coupe passant par la partie moyenne de l'olive bulbaire et par les noyaux dentelés* (fig. 3 *et* 4).

*A droite*, on constate une hypertrophie globale mais modérée de l'olive ; seules la partie interne de la lame dorsale et la parolive dorsale sont res-



Fig. 5. — Bulbe au niveau de l'entrecroisement piniforme (voir le texte).

pectées. Signalons dès maintenant l'état fenêtré de l'olive, visible à l'œil nu sur les coupes myéliniques. Il existe une diminution des fibres myéliniques dans la lame nerveuse à la périphérie et dans le hile (fig. 6) (comparer avec la fig. 7 qui représente une olive normalement myélinisée).

L'emplacement du faisceau central de la calotte, à la partie dorso-latérale de l'olive, n'est plus qu'un champ pâle.

Le ruban de Reil est complètement dégénéré et son champ est tout à fait clair, traversé par des fibres olivaires.

*L'olive bulbaire gauche* ne paraît pas touchée au premier abord ; ce n'est qu'à un plus fort grossissement que la lame ventrale apparaît élargie avec diminution des fibres endociliaires.

Les fibres qui cheminent de l'olive gauche vers le corps restiforme droit sont plus visibles que celles qui proviennent de l'olive droite et gagnent le

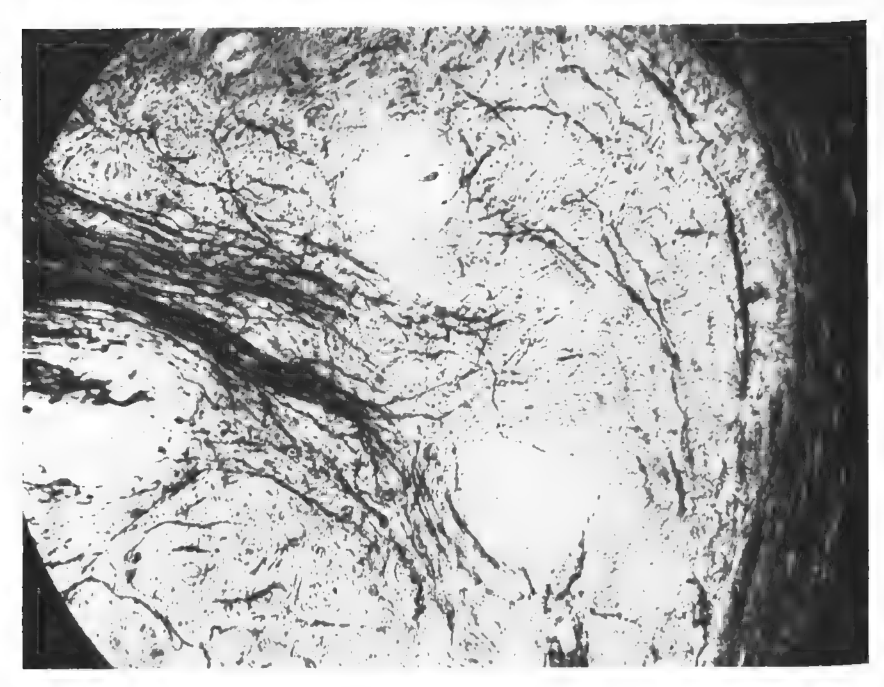


Fig. 6. — Olive bulbaire droite (Kultschitzky-Pal-Cochenille). Hypertrophie olivaire : élargissement de la lame nerveuse avec état fenêtré ; diminution des fibres myéliniques dans la lame nerveuse, à la périphérie et dans le hile.



Fig. 7. — Olive bulbaire normale (lame dorsale de l'olive gauche) (comparer avec l'olive droite hypertrophiée).

corps restiforme gauche ; cela tient en grande partie au fond qui est plus pâle à droite qu'à gauche (fig. 4).

*Les deux corps restiformes* sont de volume égal et également myélinisés.

*Les noyaux dentelés* sont intacts et leurs feutrages endo et péricilaires sont normalement myélinisés.

— *Coupe passant par la partie inférieure du bulbe et le pôle caudal de l'olive* (fig. 9).

L'hypertrophie olivaire droite est massive, plus accentuée qu'au niveau du pôle céphalique ; la parolive médio-ventrale participe au processus et est, comme l'olive principale, épaissie et fenêtrée.

La dégénération des fibres sensitives du ruban de Reil droit se poursuit

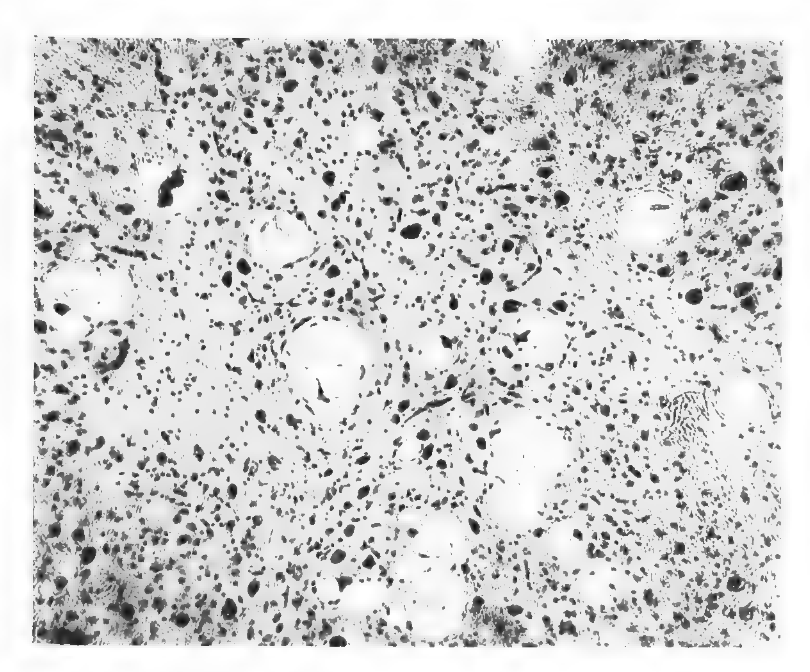


Fig. 8. — Olive droite (Nissl). Vue d'un lobule olivaire montrant l'état fenêtré.

jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach gauches, qui paraissent eux-mêmes légèrement atrophiés.

## Moelle.

— *Coupes à divers niveaux.*

On ne constate ni lésions autonomes ni dégénération secondaire des cordons blancs ; les faisceaux de Helweg, en particulier, ne sont pas dégénérés.

En résumé, nous nous trouvons en présence *d'une lésion focale isolée et localisée à la moitié droite de la calotte protubérantielle* : il s'agit d'un foyer de ramollissement, qui détruit le faisceau central de la calotte et la substance réticulée, le genou du facial et les fibres radiculaires du moteur oculaire externe, le ruban de Reil médian et quelques fibres du Reil laté-

ral, et qui respecte le faisceau spino-thalamique, le faisceau rubro-spinal et le pédoncule cérébelleux supérieur.

*Les dégénérations secondaires* ont été étudiées d'un bout à l'autre sur les coupes sériées.

Au-dessus de la lésion focale, le ruban de Reil médian est complètement dégénéré, le faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal postérieur ne sont qu'un peu pâles par comparaison avec le côté opposé.

Au-dessous de la lésion focale, le ruban de Reil médian est le siège d'une dégénération rétrograde qui se poursuit au delà de l'entrecroisement piniforme jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach du côté opposé ; le faisceau longitudinal postérieur est dégénéré ; le faisceau central de la calotte est dégénéré jusqu'à sa terminaison à la partie dorsale et externe de l'olive bulbaire homolatérale. La dégénération hypertrophique du système olivaire droit doit être rattachée à la dégénération du faisceau central de la calotte, elle est globale, ne respectant que la partie supérieure et interne de la lame dorsale et la parolive dorsale.

Soulignons l'intégrité, d'une part, des fibres olivo-dentelées, des corps restiformes et des noyaux dentelés, d'autre part, des pédoncules cérébelleux supérieurs et des noyaux rouges.

## B. Étude histologique.

### I. Olives bulbaires :

#### 1° *a*) Olive droite.

Méthodes cellulaires (*Nissl et Van Gieson*).

A l'œil nu, et mieux encore à un faible grossissement, on est frappé par l'*aspect fenêtré* de l'olive droite (fig. 8), dû à la présence de trous arrondis ou ovalaires ; ceux-ci sont très nombreux surtout dans la partie externe de l'olive principale, mais on les retrouve également dans la parolive médio-ventrale.

Ces trous ne sont autres que des logettes cellulaires déshabitées ; leurs grandes dimensions tiennent à ce que les cellules nerveuses, avant de disparaître, passent par un stade d'hypertrophie avec dégénérescence vacuolaire. Les logettes ne sont d'ailleurs pas complètement vides : dans leur intérieur on trouve quelques débris d'aspect fibrillaire avec du pigment lipochrome (fig. 9 *b*) ; souvent même il persiste un reste cellulaire avec un noyau hyperchromique et une masse protoplasmique allongée et très basophile (fig. 9 *a*). Autour de la fenêtre, le tissu nerveux est fibrillaire (fig. 9 *b*), raréfié, rétracté, ce qui augmente d'autant le vide laissé par la disparition de la cellule.

Les cellules nerveuses hypertrophiées subissent la dégénérescence vacuolaire (fig. 10 *a*). Quelques-unes n'ont qu'une seule grande vacuole qui refoule à la périphérie le noyau avec les grains de Nissl et la tache pigmentaire ; la plupart sont multivacuolaires, les vacuoles aussi volumineuses que le noyau, étant disposées en couronne à la périphérie de la cel-

lule ; certaines cellules ont un aspect spongieux, qui tient à la présence d'une multitude de petites vacuoles (fig. 10 *b*). De rares cellules sont en état d'atrophie pigmentaire (fig. 10 *c*).

Autour de certaines cellules en voie de dégénérescence on constate une prolifération de la névroglie et de la microglie, qui rappelle les figures de neuronophagie (fig. 10 *b*).

On retrouve ces lésions cellulaires dans tout le système olivaire droit, à

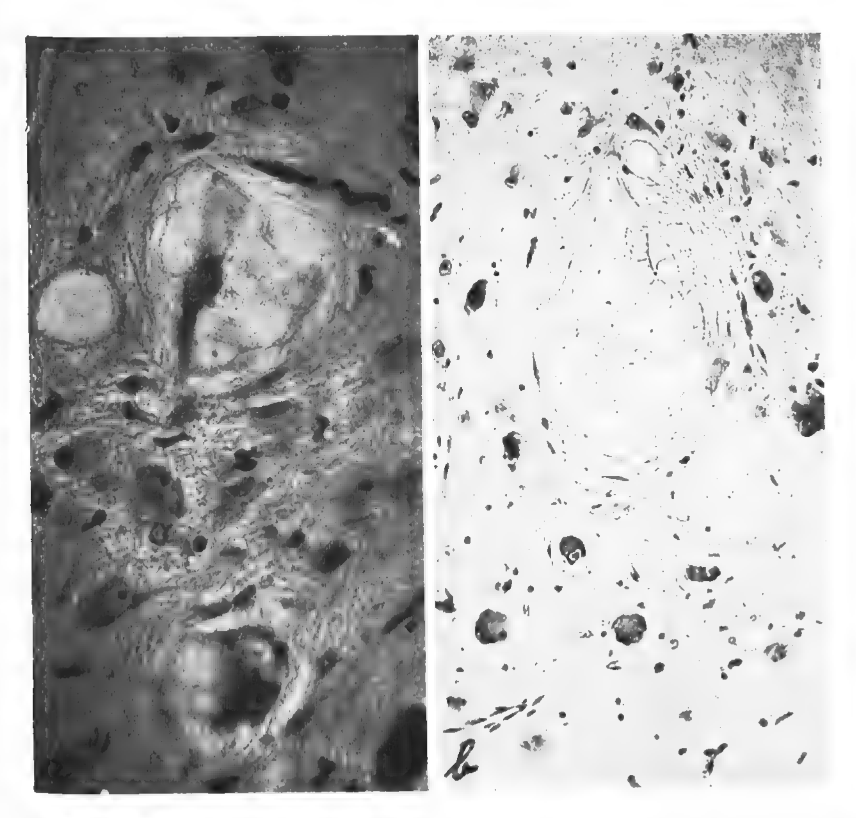



Fig. 9. — Olive droite (Nissl). — *a*) *En bas*, cellule nerveuse hypertrophiée en dégénérescence multivacuolaire ; *en haut*, reste d'une cellule hypertrophiée en voie de disparition ; *b*) fenêtre dans laquelle la cellule nerveuse a disparu. (Étapes successives montrant la formation d'une fenêtre.)

l'exception de la partie interne de la lame dorsale et de la parolive dorsale, qui sont épargnées.

Les vaisseaux de la lame nerveuse ont des parois normales et l'espace périvasculaire n'est pas infiltré. Autour des vaisseaux de la substance blanche on reconnaît des corps granuleux en grand nombre et de rares plasmazellen.

*b*) Imprégnations neurofibrillaires (*Bielschowsky*) (fig. 11 et 12). La méthode de Bielschowsky met mieux encore en évidence l'hypertrophie des cellules olivaires, la prolifération de leurs prolongements et l'épaississement de ceux-ci, mais elle a le désavantage de faire apparaître

en même temps la névroglie fibreuse hypertrophiée et monstrueuse, d'où il résulte une certaine difficulté de diagnostic entre les deux éléments.

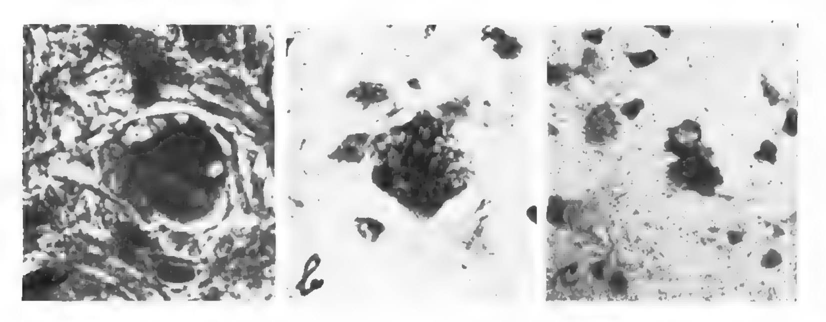



Fig. 10. — Olive droite. *a*) (Van Gieson). Cellule hypertrophiée avec vacuoles périphériques ; *b*) (Nissl). Cellule spongieuse entourée de gliocytes ; *c*) (Nissl). Cellule en état d'atrophie pigmentaire.

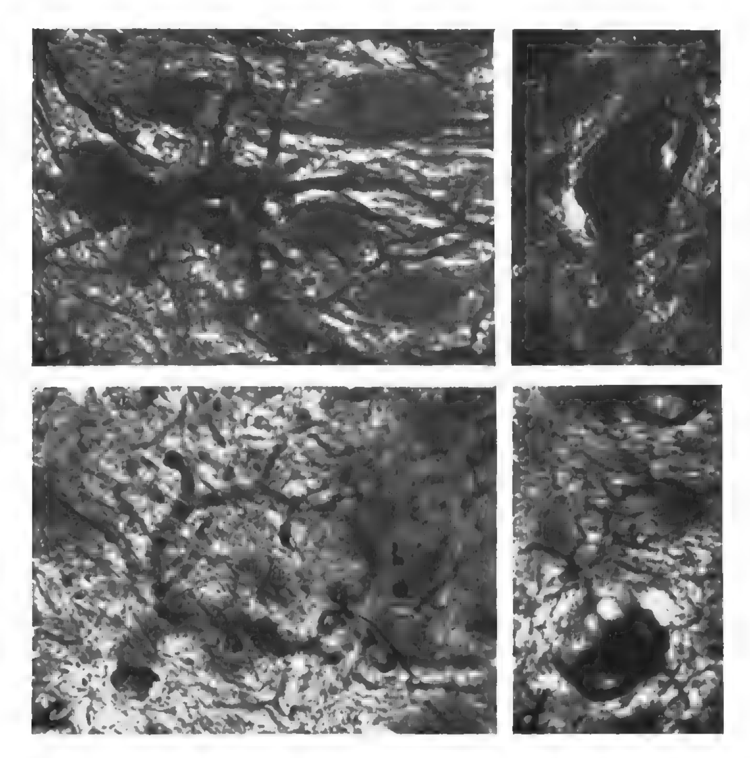


Fig. 11. — Olive droite (Bielschowsky). Cellules nerveuses hypertrophiées avec arborisations dendritiques (*a* et *c*) et avec dégénérescence vacuolaire (*d*) ; Enroulement des prolongements autour de la cellule (*b*).

Par suite de la visibilité des dendrites et de leur implantation, les cellules nerveuses apparaissent plus volumineuses encore qu'avec la méthode de Nissl. Les dendrites, fortement imprégnées, se détachent de la cellule, soit par des troncs communs qui se ramifient plus loin, soit séparément (fig. 11) ;

elles sont épaissies, de façon irrégulière ; elles ont tendance à s'enrouler sur elles-mêmes et à décrire un arc de cercle autour de la cellule.

Les neurofibrilles sont altérées à l'intérieur des cellules nerveuses : ou bien elles sont réduites à un état pulvérulent grossier, ou bien elles sont disposées en faisceaux irréguliers. Dans les dendrites, les neurofibrilles sont également ramassées en faisceaux qui s'intriquent, ménageant de

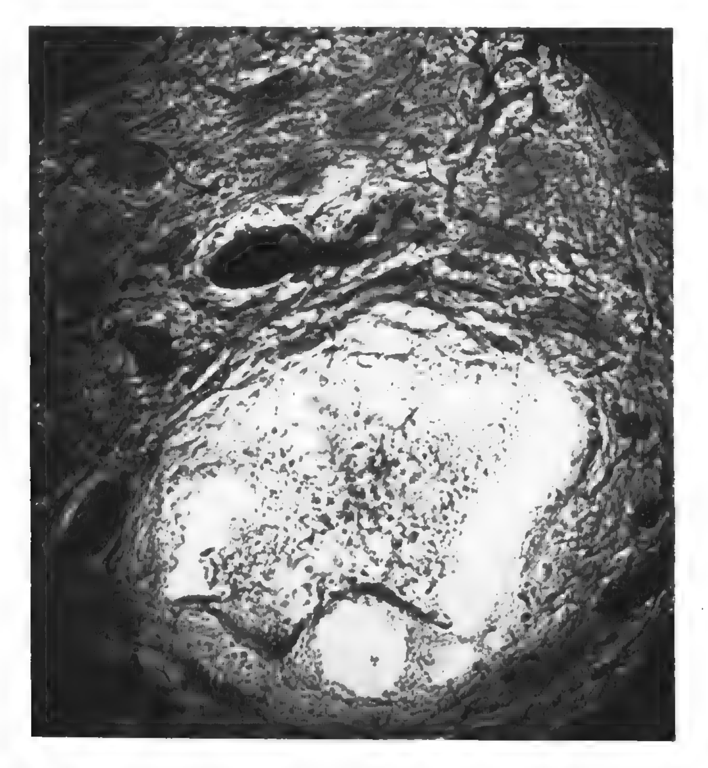


Fig. 12. — Olive droite (Bielschowsky). Fenêtre avec reste cellulaire et pigment.

larges mailles. Autour des fenêtres les fibres nerveuses sont raréfiées et épaissies (fig. 12 et 9 *b*).

*c*) Imprégnations de la névroglie (méthode de Cajal au sublimé chlorure d'or, modifiée par Nicolesco et Hornet).

Cette méthode a l'avantage de pouvoir imprégner la névroglie, même après un séjour prolongé dans le formol.

Les cellules névrogliques sont imprégnées électivement ; les cellules nerveuses sont à peine visibles, pâles et sans prolongements. Cette méthode permet donc, avec plus de certitude que la méthode de Bielschowsky, de différencier les cellules névrogliques des cellules nerveuses.

Une vue d'ensemble de l'olive (fig. 13) montre l'importance de la prolifération névroglique, que l'on retrouve dans tout le système olivaire, à l'exception de la partie interne de la lame dorsale et de la parolive dorsale.

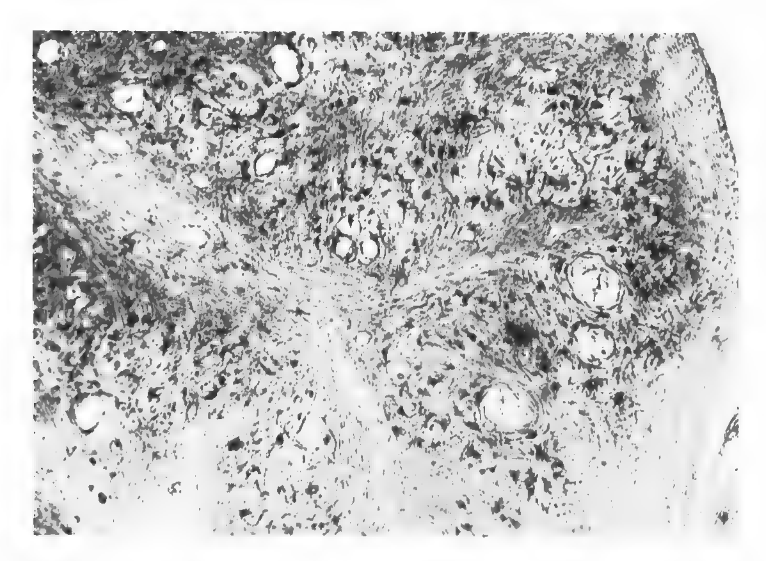


Fig. 13. — Olive droite (méthode de Cajal modifiée par Nicolesco et Hornet). Prolifération et hypertrophie de la névroglie. État fenêtré.

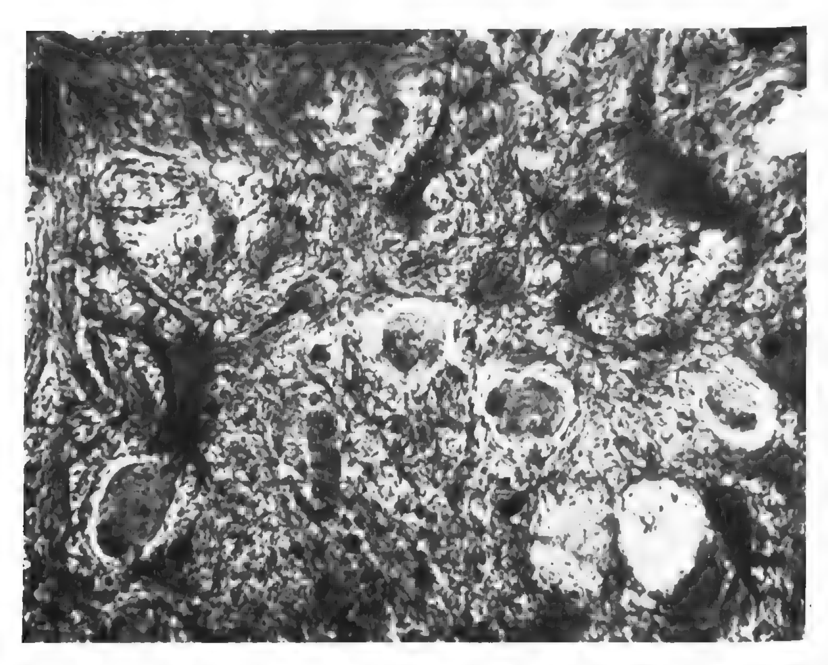


Fig. 14. — Olive droite (méthode de Cajal modifiée par Nicolesco et Hornet). Névroglie monstrueuse (apparait en noir dans la photographie). Cellules nerveuses apparaissant comme des ombres, sans prolongements.

La prolifération porte surtout sur les éléments fibreux, mais on rencontre aussi de la névroglie protoplasmique ; elle s'accompagne d'hypertrophie du corps cellulaire et des prolongements. Le corps cellulaire est agrandi,

allongé, avec des bosselures ; il émet des prolongements qui présentent par place des épaississements et des incurvations et se terminent dans la substance blanche intercellulaire en boule ou en massue (fig. 14) et autour des cellules nerveuses par des arborisations épaisses et irrégulières ou par de fines ramifications.

Toutes les cellules névrogliques ne sont pas hypertrophiées ; il en est qui sont petites avec de longs et fins prolongements, présentant des irrégularités et des épaississements ; on trouve souvent des cellules névro-

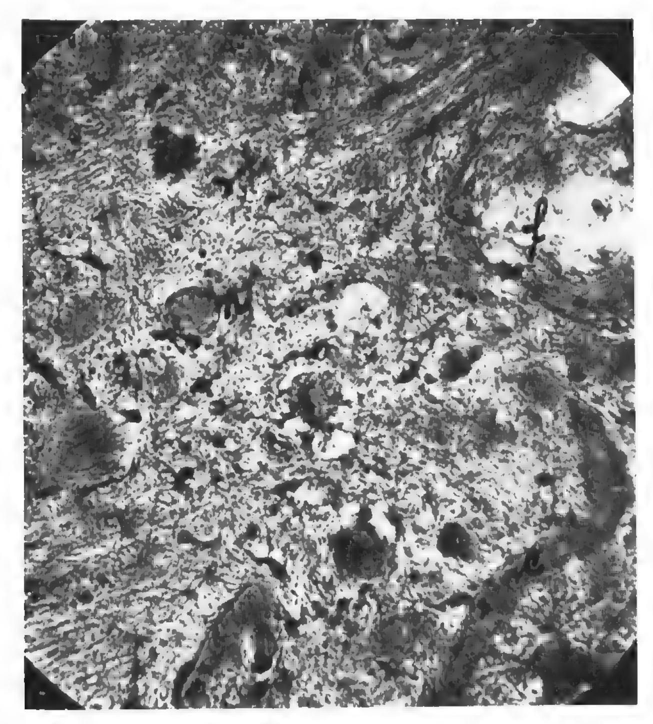


Fig. 15. — Olive droite (méthode de Penfield). Prolifération de la microglie autour des cellules nerveuses (*n*), des fenêtres (*f*) et des vaisseaux (*c*).

gliques de petite taille dont le corps allongé et les prolongements se moulent sur la cellule nerveuse en l'embrassant complètement.

Autour des fenêtres, on constate soit une prolifération, soit une atrophie de la névroglie.

*d*) Étude de la microglie (technique II de Penfield) (fig. 15).

Déjà dans les préparations au Nissl on entrevoyait la participation de la microglie, mais c'est seulement avec une imprégnation spécifique que l'on se rend compte de l'importance de la prolifération de la microglie.

Chaque cellule nerveuse s'accompagne d'un ou plusieurs microgliocytes épaissis (fig. 16).

La microglie prolifère aussi autour des fenêtres, prenant part au processus de désintégration.

Elle prolifère également autour des vaisseaux ; la prolifération périvasculaire est plus marquée dans la substance blanche du hile et de la convexité que dans la lame nerveuse de l'olive.

2° Olive gauche. — L'olive bulbaire gauche n'est pas complètement indemne.

L'examen histologique montre, dans la lame ventrale de l'olive principale et dans la parolive médio-ventrale, des altérations des cellules olivaires, mais discrètes : quelques rares cellules sont hypertrophiées, d'autres présentent un état poussiéreux des grains de Nissl. Aux lésions des cellules olivaires se surajoutent une prolifération névroglique et microglique.

II. Noyaux dentelés du cervelet.

Nous avons étudié avec toutes les méthodes précédentes les noyaux dentelés du cervelet : ils ne présentent aucune altération, en dehors d'une augmentation du pigment en rapport avec l'âge.

Lafora, en étudiant les corps amylacés intracellulaires, a mis en évidence dans certains cas ces produits dans les noyaux dentelés et leur attribue la production de certaines formes de myoclonies.

Nous avons pratiqué dans notre cas, outre les techniques habituelles, la réaction au Lugol sur pièces chromées, mais nous n'avons pas constaté de corps amylacés.

III. — Noyaux de Goll et de Burdach.

Dans les noyaux de Goll et de Burdach du côté gauche les grandes cellules nerveuses ont disparu, conséquence de la dégénération rétrograde du ruban de Reil médian droit. On constate par contre une prolifération de la névroglie et de la microglie.

Les lésions olivaires sont donc d'un type tout spécial, caractérisées par l'hypertrophie des cellules nerveuses et la prolifération de la névroglie et de la microglie : il en résulte une hypertrophie de l'olive qui fait saillie sur la face latérale du bulbe. La disparition des fibres myéliniques rend plus apparente l'hypertrophie olivaire.

Les altérations des cellules olivaires passent par deux stades : un stade d'hypertrophie avec dégénérescence vacuolaire et un stade de dissolution cellulaire. Les vides laissés par les cellules disparues, complètement ou en partie persistent, donnant à l'olive un **aspect fenêtré** tout à fait particulier ; les grandes dimensions des fenêtres témoignent de l'hypertrophie cellulaire initiale et aussi de la raréfaction du tissu nerveux environnant.

Les imprégnations neurofibrillaires nous ont donné des images semblables à celles décrites par Lhermitte et Trelles, mais nous émettons une autre opinion que ces auteurs sur la nature des arborisations dendritiques. Lhermitte et Trelles, comparant leurs constatations avec celles faites par Nageotte sur les cellules des ganglions rachidiens, admettent que les arborisations sont le résultat d'une prolifération de dendrites spéciales, les paraphytes, d'où le nom de paraphytose donnée à cette alté-

ration. La description des cellules olivaires, que nous devons à Cajal, nous incite à donner du phénomène une explication plus simple. Avec la méthode de Golgi, Cajal imprègne l'appareil dendritique des cellules olivaires et montre que les dendrites s'enroulent autour de la cellule, formant avec leurs multiples ramifications une sorte de corbeille ; le cylindraxe lui-même ne quitte pas directement le corps cellulaire. Si cette description des cellules olivaires normales est exacte, les épaisses arborisations dendritiques dans les lésions olivaires, avec leur tendance à s'enrouler autour de la cellule, ne seraient que l'expression d'une simple hypertrophie qui s'accompagne d'une augmentation de l'imprégnation.

Le processus hypertrophique frappe également la névroglie qui est le siège d'une prolifération monstrueuse.

La microglie prolifère aussi, notamment autour des cellules nerveuses, des fenêtres et surtout des vaisseaux.

* * *

La **synthèse anatomo-clinique de ce cas** n'offre aucune difficulté.

*Cliniquement*, il s'agit d'un syndrome alterne caractérisé, du côté droit, par une parésie faciale périphérique, une paralysie du moteur oculaire externe, une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires ; du côté gauche, par une hémiparésie très discrète, une hémianesthésie dissociée, portant sur la sensibilité profonde, et des myoclonies synchrones vélo-pharyngées et oculaires.

*Les constatations anatomiques* se réduisent à une seule lésion focale, qui occupe la moitié droite de la calotte protubérantielle, détruisant les fibres radiculaires du facial et du moteur oculaire externe, le faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil médian, et empiétant quelque peu sur le pied de la protubérance. De cette lésion focale partent des lésions dégénératives : dégénération du ruban de Reil médian, directe vers le thalamus et rétrograde jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach ; dégénération descendante du faisceau central de la calotte et dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire homolatérale.

La correspondance entre les manifestations cliniques et les lésions est facile à établir.

Nous n'envisagerons ici que le syndrome myoclonique : nous serons brefs sur ses particularités cliniques ; nous nous étendrons plus longuement sur son substratum anatomique.

## I. Particularités cliniques du syndrome myoclonique.

1° *Le territoire du syndrome myoclonique* est restreint. Les myoclonies se répartissent en deux groupes : myoclonies vélo-pharyngées et myoclonies oculaires et palpébrales. Elles sont unilatérales gauches, tout au moins les myoclonies vélo-pharyngées ; la bilatéralité des myoclonies oculaires tient sans doute au fonctionnement synergique des globes oculaires.

2° *Les caractères des myoclonies* sont trop connus pour que nous insistions. Nous ne ferons que signaler la localisation au pilier postérieur des myoclonies du voile. Plus intéressante est la direction des oscillations oculaires qui s'effectuent dans le plan vertical ; en règle générale, les oscillations des globes oculaires sont horizontales ; rarement, elles sont rotatoires ; nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'autres cas de myoclonies verticales. Chez notre malade, l'orientation des oscillations dans le plan vertical tient sans doute à la paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires, complète vers la droite, incomplète vers la gauche.

3° *Le rythme des myoclonies* est aux environs de 140 à la minute, chiffre habituel. Toutes les myoclonies sont synchrones.

## II. Substratum anatomique du syndrome myoclonique.

La lésion focale de la moitié droite de la calotte protubérantielle est évidemment à l'origine du syndrome myoclonique, comme elle est à l'origine des autres manifestations cliniques, puisqu'elle est isolée ; c'est l'interruption du faisceau central de la calotte qui est, ici, responsable du syndrome myoclonique, non pas directement, mais par l'intermédiaire de la dégénération consécutive de l'olive bulbaire homolatérale.

La dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire, comme il résulte de la confrontation des observations anatomo-cliniques publiées, est en effet la seule lésion qui ne fasse jamais défaut. L'un de nous, en collaboration avec Georges Guillain et Ivan Bertrand, a insisté sur le siège croisé des lésions olivaires par rapport aux myoclonies (1) ; le cas qui fait l'objet de cette communication est conforme à la règle : la lésion olivaire est massive, localisée à l'olive droite, ce qui cadre bien avec la localisation gauche du syndrome myoclonique.

Les lésions du faisceau central de la calotte existent dans la plupart des cas anatomo-cliniques rapportés, dans 11 cas sur 15 d'après la statistique récente établie par Hillemand, Chavany et Trelles (2) ; elles sont au premier plan dans notre observation, où, avec la dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire homolatérale, elles sont responsables du syndrome myoclonique. Le fait que les lésions du faisceau central de la calotte ne comportent pas toujours des myoclonies dans leur symptomatologie n'est pas un argument contre le rôle de ce faisceau, puisque les lésions du faisceau central de la calotte n'aboutissent à la production d'un syndrome myoclonique que par l'intermédiaire de la dégénération consécutive de l'olive bulbaire, et que celle-ci met un certain temps pour se développer et doit revêtir un type particulier. Par ailleurs, comme le fait remarquer Foix, il semble que les lésions du faisceau central de la calotte ne donnent une sclérose pseudo-hypertrophique de l'olive avec dégénération transsy-

(1) G. Guillain, R. Thurel et Ivan Bertrand. Examen anatomo-pathologique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies squelettiques synchrones. *Rev. Neurol.*, 1933, II, p. 801.

(2) Hillemand, Chavany et Trelles. Le problème du nystagmus du voile du palais. *Rev. Neurol.*, 1935, I, p. 237.

naptique des cellules olivaires, que lorsqu'elles sont basses, dans la calotte protubérantielle ; les lésions du noyau rouge et de sa capsule et la dégénération du faisceau central de la calotte jusqu'à l'olive bulbaire ne s'accompagnent pas de sclérose pseudo-hypertrophique (P. Marie et G. Guillain ; Souques, Crouzon et Bertrand). L'intégrité du faisceau central de la calotte, notée dans quelques observations de syndrome myoclonique, n'est aucunement contradictoire ; le faisceau central de la calotte n'est pas la seule formation nerveuse dont les lésions sont susceptibles de retentir sur l'olive bulbaire, il partage ce pouvoir avec le système olivo-dentelé.

Les lésions du système olivo-dentelé avec dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive du côté opposé sont responsables du syndrome myoclonique dans un petit nombre d'observations (Van Bogaert et Ivan Bertrand ; G. Guillain, P. Mollaret et Ivan Bertrand ; R. Garcin, Ivan Bertrand et Frumusan ; J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et Trelles). Dans tous ces cas le faisceau central de la calotte, dont l'intégrité est formellement spécifiée, est hors de cause. Le rôle du système olivo-dentelé dans la production du syndrome myoclonique est passible des mêmes critiques que le rôle du faisceau central de la calotte ; toutes les lésions des fibres olivo-dentelées ne se compliquent pas de myoclonies et le syndrome myoclonique peut exister en dehors de toute atteinte des fibres olivo-dentelées ; il en est ainsi dans notre cas, où les noyaux dentelés et les fibres olivo-dentelés sont indemnes. Ce ne sont pas là des arguments contradictoires : les lésions du système olivo-dentelé, comme celles du faisceau central de la calotte, n'aboutissent à la production d'un syndrome myoclonique que par l'intermédiaire de la dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire, et elles ne sont pas les seules capables de retentir sur l'olive bulbaire ; elles partagent ce pouvoir avec le faisceau central de la calotte.

Les lésions du versant hilaire du noyau dentelé, du pédoncule cérébelleux supérieur et du noyau rouge ne s'accompagnent, par contre, d'aucun retentissement olivaire et, par suite, n'interviennent pas dans la genèse du syndrome myoclonique.

Parmi les solutions apportées au problème anatomique du syndrome myoclonique, la première, qui incrimine le faisceau central de la calotte, est trop étroite, d'autres sont trop larges. Il semble bien que l'on puisse, par la confrontation des documents que nous possédons, circonscrire le substratum anatomique du syndrome myoclonique à l'olive bulbaire hétérolatérale, en spécifiant que la lésion olivaire est d'un type particulier et qu'elle est en règle générale consécutive, soit à des lésions du faisceau central de la calotte, soit à des lésions du système olivo-dentelé. L'interruption du faisceau central de la calotte est suivie de sa dégénération jusqu'à la périphérie de l'olive bulbaire homolatérale et d'une dégénération transsynaptique des cellules olivaires ; les lésions des fibres olivo-dentelées déterminent une dégénération rétrograde des cellules de l'olive hétérolatérale. Il semble que les lésions du faisceau central de la calotte retentissent plus rapidement sur l'olive que les lésions des fibres olivo-dentelées.

Lhermitte et Trelles (1), dans le déterminisme de l'hypertrophie olivaire, font jouer un rôle aux altérations locales vasculaires de nature syphilitique et à l'action directe du virus tréponémique. Dans notre cas, les vaisseaux de l'olive ne sont pas lésés et il ne saurait être question de syphilis. Nous croyons que les lésions du faisceau central de la calotte ou des fibres olivo-dentelées sont capables à celles seules de déterminer la dégénération hypertrophique de l'olive bulbaire ; le caractère secondaire de cette dégénération olivaire rend compte de son évolution lente et progressive, alors que la lésion initiale, protubérantielle ou cérébelleuse, est brusque et d'emblée au maximum, étant en régle générale d'origine vasculaire.

La dégénération olivaire, responsable du syndrome myoclonique, est d'un type spécial comme le montre l'examen histologique. Nos constatations sont conformes à celles de Lhermitte et Trelles : à la dégénération des fibres myéliniques de la lame nerveuse du hile et de la convexité de l'olive s'associent une dégénération hypertrophique des cellules olivaires et une prolifération de la névroglie et de la microglie.

L'hypertrophie des cellules olivaires avec arborisations dendritiques exubérantes n'est que le stade initial d'une dégénérescence grave. Les cellules subissent une dégénérescence vacuolaire et finalement une dissolution complète ; elles laissent après leur disparition des espaces vides, dont les grandes dimensions témoignent de l'hypertrophie cellulaire initiale : il en résulte un aspect fenêtré de l'olive bulbaire.

La prolifération monstrueuse de la névroglie n'est pas non plus banale.

***

La confrontation des différents cas anatomo-cliniques de syndrome myoclonique, en particulier des cas, qui, comme le nôtre, ne comportent qu'une seule lésion focale, nous autorise à considérer comme acquis les faits suivants :

1° Les lésions de l'olive bulbaire constituent le substratum anatomique du syndrome myoclonique, et lorsque celui-ci est unilatéral, c'est l'olive du côté opposé qui est en cause.

2° Les lésions de l'olive bulbaire sont en règle générale consécutives, soit à des lésions de la calotte protubérantielle du même côté, interrompant le faisceau central de la calotte, soit à des lésions du noyau dentelé du cervelet du côté opposé ou des fibres olivo-dentelées.

3° Les lésions olivaires sont d'un type spécial : elle se manifestent macroscopiquement par une hypertrophie plus ou moins massive, et histologiquement par une dégénérescence hypertrophique des cellules olivaires et par une prolifération monstrueuse de la névroglie.

(1) Lhermitte et Trelles. L'hypertrophie des olives bulbaires. *L'Encéphale*, 1933, p. 588.

# ENCÉPHALITE AIGUË TOXIQUE EXPÉRIMENTALE

PAR MM.

Gabriel PETIT et L. MARCHAND

De nombreux travaux ont histologiquement précisé l'action des divers poisons sur l'organisme de l'homme et des animaux. Il est entendu qu'ils provoquent principalement les lésions décrites sous le nom de *dégénérescences* et qui frappent plus spécialement les épithéliums (foie, rein) ; mais ces dégénérescences ne sont pas exclusives et le professeur Maurice Letulle a pu résumer la question comme suit : « *L'étude des intoxications démontre que certains poisons peuvent, à l'instar des microbes pathogènes, réaliser tous les types inflammatoires, sans excepter le foyer nodulaire* (1). » Rien de plus certain.

Les recherches sur l'encéphale sont moins avancées de ce point de vue. Quand Nissl eut découvert sa méthode de coloration au bleu de méthylène, on crut s'apercevoir que chaque poison altérait à sa manière les cellules nerveuses et lui-même écrivait : « Les cellules deviennent globuleuses avec l'arsenic ; elles s'atrophient avec l'argent ; elles prennent avec la strychnine un aspect pycnotique ». On admit aussi que l'action des toxiques pouvait se localiser sur certaines couches de l'écorce, altérer de préférence certaines régions du cerveau, etc. Bref, il ressort de la plupart des travaux que les lésions aiguës du système nerveux, d'origine toxique, sont surtout, comme pour les autres organes, d'ordre cellulaire et dégénératif. C'est entendu, et nous-mêmes, en recherchant sur l'animal les lésions cérébrales expérimentalement provoquées par l'alcool, le chloroforme, l'éther, la strychnine, avons constaté leur nature en effet dégénérative.

La conviction de nombreux auteurs est que le système nerveux ne réagit pas aux toxiques de la même façon que les autres organes. Est-ce rigoureusement vrai ?

Précisons un problème dont l'intérêt, non seulement doctrinal, mais

(1) *Anatomie pathologique*, t. 1er, p. 21, Masson, édit.

pratique, est indiscutable : Est-il vrai qu'un toxique ne saurait produire sur l'encéphale des lésions semblables à celles constatées dans les *toxi-infections* ou les *infections*, portant à la fois sur les cellules (dégénérescences) et le tissu vasculo-conjonctif (inflammations vasculaires et méningées) ?

Quelques rares publications ont cependant signalé, dans certains cas d'empoisonnement, les vascularites et les hémorragies punctiformes des encéphalites. Ainsi, dans un travail récent (1), Marcovitz et Alpers, dans deux cas d'intoxication par les champignons, ont trouvé dans le cerveau des lésions inflammatoires portant sur les vaisseaux et qu'il est difficile, à leur avis, de distinguer histologiquement d'une encéphalite infectieuse non suppurée. Ils rappellent le travail de Weimann (2), qui a constaté la même chose dans un cas, lui aussi, d'empoisonnement par les champignons, et les recherches expérimentales de Pollack (3), qui a décrit des lésions inflammatoires dans l'encéphale d'animaux intoxiqués par la *guanidine*.

Certains poisons déterminent donc, en raison de leur affinité particulière pour les centres nerveux, non seulement les lésions dégénératives bien connues que nul ne discute, mais des désordres d'encéphalite aiguë.

L'étude, à cet égard, de l'intoxication expérimentale par le *Méta* ou métaldéhyde, présente, à notre avis, le plus vif intérêt.

* * *

Voici quelques précisions tirées d'un article de l'un de nous, en collaboration avec le Dr Audistère (4).

L'usage du *Méta* (charbon blanc), combustible solide, s'est développé depuis quelques années considérablement dans le monde entier. Ce n'est pas étonnant, étant donné ses multiples avantages et ses qualités pratiques : c'est un produit solide, propre, facile à emballer, à transporter et à utiliser en voyage. N'ayant pas de tension de vapeur, contrairement aux combustibles généralement employés (essence, alcool, etc.), il ne présente aucun danger d'inflammation à distance ; il ne s'allume (instantanément) qu'au contact d'une flamme. Il s'éteint avec la plus grande facilité et se refroidit en quelques secondes. Il est inexplosif, insoluble dans la plupart des liquides (sauf très faiblement dans le chloroforme et le benzène). Il brûle sans fumée et sans résidus. Sa valeur calorifique est voisine de celle de l'alcool liquide (900 gr. de *Méta* correspondent à un litre d'alcool à 90°). Ses gaz de combustion ne sont pas toxiques.

(1) E. Marcovitz et B. J. Alpers. Le système nerveux central dans l'empoisonnement par les champignons. *Arch. of. Neur. and Psych.*, janvier 1935, p. 53.

(2) W. Weimann. Intoxikationen in Bumke. *Handbuck der Geisteskrankheiten*, Berlin, J. Springer, vol. 7, 1930, p. 75.

(3) E. Pollack. Ueber experimentalle Encephalitis. *Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.*, 1921.

(4) Pr G. Petit et Dr Audistère. Recherches cliniques et expérimentales sur le Méta. *Annales de médecine légale*, juillet 1933.

On peut dire que plus son prix de revient se rapprochera de celui de l'alcool dénaturé, plus il se substituera à ce dernier.

Toutefois, si, dans son utilisation normale, le *Méta* ne présente aucun danger, il peut — comme certains autres produits d'usage domestique (eau de javel, eau de cuivre, etc..) — provoquer accidentellement des empoisonnements quand il est *ingéré* soit par mégarde (cas des enfants), soit volontairement (tentatives de suicide des adultes).

Hâtons-nous de dire que, depuis 1926, début de la fabrication du *Méta* en France, nous n'avons pu trouver, dans notre pays, que 16 cas d'intoxication dont 3 douteux, avec 3 morts seulement (1). C'est que la toxicité du *Méta* est absolument limitée à l'ingestion du produit ; fabriqué sur la base d'une centaine de tonnes par an, il n'a jamais occasionné, dans sa préparation ni dans ses manipulations journalières (tablettage, empaquetage, emballage), aucun malaise chez les nombreux ouvriers et ouvrières constamment employés à sa fabrication et à sa présentation. Il ne provoque jamais d'éruptions cutanées.

Le *Méta* est du métaldéhyde $(CH^3CHO)^3$, polymère de l'acétaldéhyde $(CH^3CHO)$ ; ce n'est donc pas de l'alcool solidifié, comme on dit parfois.

Les intoxications se produisent le plus souvent chez des enfants en très bas âge, qui portent instinctivement à la bouche tout ce qui leur tombe sous la main. On ne connaît chez l'adulte que quelques tentatives de suicide, aucune de mortelle.

La dose toxique est assez difficile à déterminer ; il s'agit, en effet, le plus souvent, de jeunes enfants qui ont dégluti, sans qu'on s'en aperçoive, un ou des fragments de tablette.

Un enfant de 14 mois, qui avait absorbé une demi-tablette (environ 2 gr.), guérit sans troubles nerveux, grâce à des vomissements rapides.

Une femme ayant absorbé six tablettes entières (!) mais ayant vomi précocement, guérit en 24 heures ; une seconde ne guérit qu'en six jours, après des vomissements moins prompts et peut-être moins copieux ; enfin une 3e fut malade pendant 3 jours avec une tablette trois quarts. Ce sont les tentatives de suicide que nous connaissons.

Evidemment, le vomissement hâtif est ce qui peut intervenir de plus favorable après l'ingestion de *Méta*. Aussi, le traitement (en l'absence de contre-poison connu) consiste-t-il en des vomissements provoqués (apomorphine), des lavages d'estomac, de grands lavages d'intestin avec administration d'huile de ricin, d'huile de paraffine, susceptibles d'englober les parcelles de *Méta*, etc.

*Les symptômes* se déroulent en général comme suit : deux ou trois heures après l'ingestion du *Méta* (parfois plus tôt), surviennent, mais pas toujours, des vomissements muqueux, alimentaires, rarement sangui-

(1) Chaque boîte de *Méta* porte extérieurement, sur ses diverses faces, un *avertissement* coloré qui, reproduit sous le couvercle, ne peut manquer de frapper les yeux à l'ouverture de la boîte.

nolents, puis des *tremblements* localisés d'abord aux membres supérieurs, mais qui se généralisent bientôt. Légers d'abord, ensuite plus marqués (1), ils prennent l'aspect de crampes, de convulsions et, dans les cas graves, de crises épileptiformes ou tétaniformes. Les *troubles psychiques* sont rapidement accusés ; un état de confusion mentale s'installe et la torpeur intellectuelle profonde aboutit au coma, pendant lequel les crises convulsives peuvent continuer et même s'accentuer jusqu'à la mort. Cette dernière, dans les cas graves, survient le 3e ou le 4e jour, mais, lors de guérison, le retour de la connaissance et même de l'état normal se fait rapidement, sans laisser de traces appréciables. Ni symptômes douloureux (plaintes, cris), ni température, du moins généralement.

Le *pronostic* dépend de la rapidité d'apparition des signes d'empoisonnement ; il est fonction de la dose ingérée, du rythme et de l'intensité des crises épileptiformes (dans les cas sérieux, bien entendu), enfin de la précocité du coma. Le mode d'ingestion pourrait intervenir pour sa part, car plus le produit est divisé et plus l'intoxication est rapide et grave, ainsi que nous l'avons expérimentalement démontré. Le pronostic dépend aussi, et pour une assez large part, de la précocité des vomissements, spontanés ou provoqués, qui débarrassent l'estomac de tout ou partie du *Méta*.

*Le diagnostic* peut être délicat en l'absence de commémoratifs et si l'on ne songe pas à la possibilité de cet empoisonnement, surtout chez les enfants, où l'on peut croire à des convulsions simples, à des phénomènes méningés, *à une encéphalite*, à de la tétanie, etc.

Il s'agit, en somme, d'une intoxication qui porte ses effets principalement sur le système nerveux et notamment sur l'encéphale, ce qui nous a conduits à déterminer, chez l'animal, les conditions, les modalités, le mécanisme de cette intoxication à symptomatologie psycho-motrice, et à en étudier les lésions.

Recherches expérimentales. — Poursuivies au laboratoire de l'un de nous, ces recherches à la fois chimiques, toxicologiques, anatomo-pathologiques, médico-légales et thérapeutiques, relatives au *Méta*, ont été consignées dans la thèse de Doctorat de M. Lucien Machet (2).

La dose mortelle, sous forme pulvérulente, est de 0 gr. 25 par kilo d'animal (administrée dans la glycérine).

Les premiers signes d'intoxication apparaissent de 30 minutes à 1 h. 1/2 après le repas toxique. On note d'abord une certaine inquiétude, le fléchissement des membres postérieurs qui s'écartent pour le maintien de l'équilibre, des contractions légères, fibrillaires. Bientôt, les sujets surexcités sont agités de tremblements ; ils ont les yeux hagards, les pupilles dilatées. Les membres deviennent le siège de contractions plus fortes, ces myoclonies ne faisant jamais défaut. Le facies est angoissé,

(1) Ils apparaissent, chez le chien, moins d'une heure après l'administration d'une dose mortelle, généralement au bout de 30 à 40 minutes.
(2) Vigot frères, édit., 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, 1933.

un peu de salive commence à apparaître à la commissure des lèvres. Le dos se voûte, la pression du ventre est douloureuse, on note de l'accélération du pouls et une certaine dyspnée commençante. Pendant cette première période, les sujets sont lucides et répondent encore à l'appel. Détachés, ils montrent de l'incoordination des mouvements et vont parfois sans arrêt. L'hyperesthésie est marquée, le moindre attouchement provoque une réaction.

Rapidement, ces symptômes s'exagèrent. L'animal marche plus vite, heurte les objets qui se trouvent sur son passage ; nous en avons vu galoper en cercle étroit, tomber, se relever, galoper encore. La position quadrupédale devient difficile, les chutes sur le sol sont fréquentes et brutales. En décubitus latéral, les contractions se généralisent, se transforment en véritables convulsions. Le tableau devient dramatique. Les membres se projettent brusquement, se raidissent comme dans l'empoisonnement par la strychnine, ou bien c'est un mouvement de pédalage. La tête est étendue au maximum sur le cou, la respiration très rapide, les mâchoires contractées. Le ptyalisme est devenu abondant ; les yeux sont fixes et les pupilles en mydriase.

Au cours de cette 2e phase, on peut constater des vomissements (trop tardifs pour sauver le sujet), une miction abondante, de la diarrhée. Le chien ne voit probablement plus, n'entend plus, ne révèle plus aucune sensibilité. Les rémissions qui peuvent se produire ne durent que quelques instants ; l'agitation reprend de plus belle et va même s'exagérant. A ce moment critique, l'hyperthermie est de règle et va jusqu'à 40° et plus. Ces symptômes impressionnants peuvent durer de 2 à 5 heures et davantage, avec la même intensité.

Dans la dernière phase, la respiration est devenue très difficile ; c'est l'asphyxie prochaine et le pouls est imperceptible. L'animal, contracturé, quasi tétanisé, ne bouge presque plus ; il meurt enfin dans un ultime raidissement (1). Pendant toute la durée de l'intoxication, les sujets ne crient pas, ne se plaignent même pas. La mort peut être précoce ou tardive, suivant les cas. La moyenne est de 5 à 6 heures, lorsqu'on a administré une dose sûrement mortelle (2).

*L'autopsie* ne révèle pas grand'chose. La plupart des viscères sont congestionnés. L'ouverture de l'estomac et de l'intestin dégage l'odeur caractéristique du *Méta*. Le foie et les reins, qui n'ont pas eu le temps de s'altérer macroscopiquement en un si court délai, ne semblent pas dégénérés ; en réalité, ils sont touchés, le contraire serait impossible.

L'encéphale, que nous avons fréquemment extrait, est très congestionné lui-même. Il existe à sa surface, dans la pie-mère, des suffusions sanguines et les vaisseaux méningés sont visiblement gorgés de sang. Sur la coupe,

(1) La saignée très copieuse pratiquée à temps, comme dans l'empoisonnement par les barbituriques, et suivie d'une large transfusion sanguine, peut sauver le malade, en tout cas l'améliore singulièrement, ainsi que nous l'avons constaté avec le Dr Bécart, opérant avec son si ingénieux appareil.

(2) Pour plus de détails, consulter la thèse de Lucien Machet.

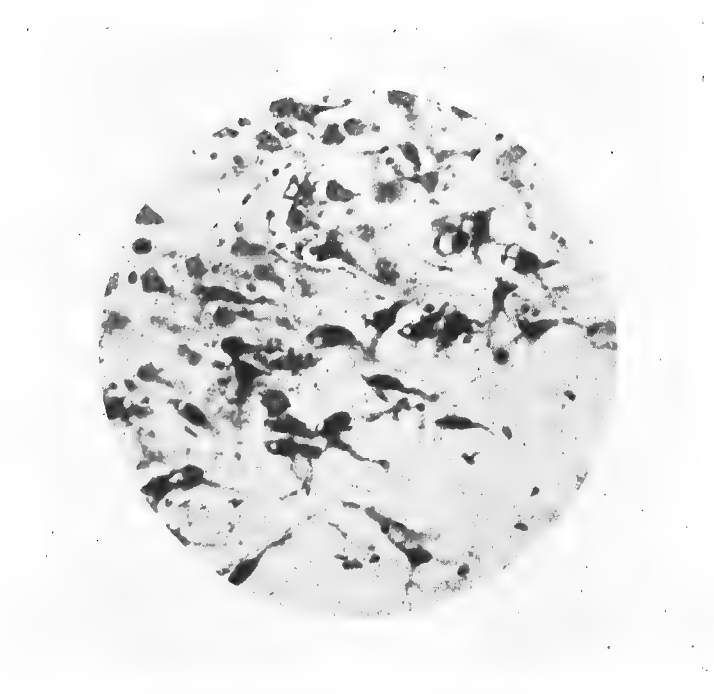


Fig. 1. — *Cortex. Lobe temporal.* Cellules pyramidales dont le cytoplasma renferme de grosses vacuoles. *Méth. de Nissl. D.* 175.



Fig. 2. — Cellules nerveuses, en voie d'atrophie. Le noyau de certaines cellules est séparé du cytoplasma par une couronne claire. *Méth. de Nissl. D.* 325.

on peut observer un piqueté hémorragique de la substance grise et de la substance blanche. Le cortex cérébral peut avoir une teinte hortensia.

*L'examen histologique* du foie et des reins révèle d'intéressants détails :

1° Dans le foie, les lésions consistent en une congestion intense, avec



Fig. 3. — *Cortex.* Couche moléculaire. Cellules névrogliques à corps hypertrophié. *Méthode de Ramon y Cajal. D.* 115.

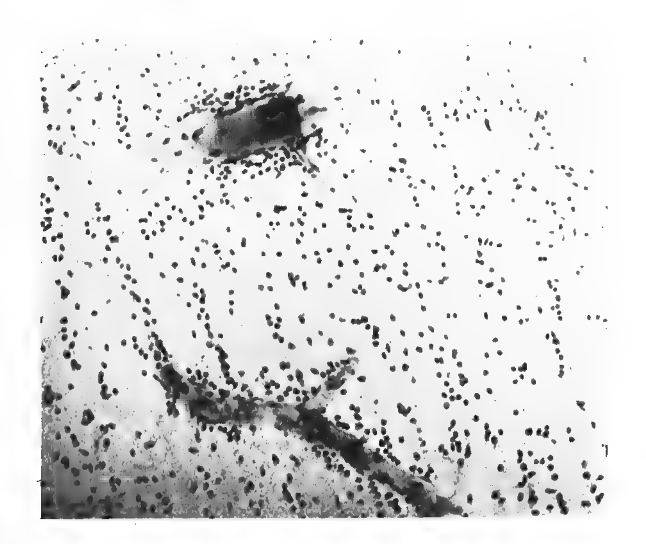


Fig. 4. — *Cortex. Lobe frontal.* Encéphalite sous-corticale ; périvascularite. *Méthode de Nissl. D.* 240.

dégénérescence commençante assez particulière des cellules des travées hépatiques. Le cytoplasme de ces éléments reste clair, mais d'aspect criblé ; les noyaux prennent mal les colorants électifs.

2° Le parenchyme rénal montre également une forte distension des réseaux capillaires intertubulaires et glomérulaires (sans exsudats). Les

cellules des tubes contournés sont vitreuses et tuméfiées; leur protoplasma est criblé de petites gouttelettes. Les tubes sont par endroits comblés par des blocs résultant de la nécrose des épithéliums. Pas de cylindres à proprement parler.

***

## Etude histologique des centres nerveux, démontrant l'existence d'une encéphalite toxique suraiguë (1).

1° *Pie-mère.* — Congestion intense avec infiltration par des cellules mononucléées éparses (macrophages). Les vaisseaux sont très dilatés et des globules rouges s'étalent en nappe entre la méninge et le cortex. Au fond des sillons, on note parfois une légère réaction méningée.

2° *Cortex.* — Lésions profondes des cellules, dont le cytoplasme a pris un aspect flou et granuleux et renferme, dans certaines régions, de grosses vacuoles (fig. 1). Un grand nombre de cellules, à contour mal délimité, sont en voie de disparition par simple lyse, sans aucune réaction neurophagique, névroglique ou microglique. Les prolongements protoplasmiques encore visibles ont pris un aspect granuleux et moniliforme. Le noyau cellulaire, généralement excentrique, reste toujours plus fortement coloré que le cytoplasme, dont il est parfois séparé par un petit cercle clair (fig. 2) ; il a souvent un aspect pycnotique.

Les cellules nerveuses de la dernière couche corticale sont souvent atteintes de « satellitose ».

Les cellules névrogliques ne se sont pas multipliées, mais une certaine hypertrophie traduit la réaction dont elles sont également le siège (fig. 3).

Les microgliocytes ont leur corps épaissi ; leurs prolongements sont peu nombreux et peu ramifiés ; aucun signe de prolifération.

Dans la *substance blanche sous-corticale*, se voient des foyers disséminés d'encéphalite vasculaire (fig. 4) : les capillaires sont bordés de cellules rondes en palissade (périvascularite). Autour des artérioles aussi, mais plus rarement, manchon d'éléments lymphoïdes et prolifération des cellules de l'adventice.

Dans *les noyaux caudés et putamens*, dans les *couches optiques*, mêmes lésions cellulaires que pour le cortex cérébral ; ici encore, de nombreux éléments ont leurs noyaux circonscrits par un espace clair qui les isole du cytoplasme. Ce dernier est vacuolaire dans les cellules en voie de nécrose.

Dans la couche optique, présence de cellules en voie d'atrophie entourées de granulations fines de forme et volume variables, s'étendant assez loin du corps cellulaire ; ces granulations prennent fortement les colorants

(1) Cette étude a porté sur un certain nombre de pièces recueillies dès après la mort et formolées aussitôt, avant d'être fixées définitivement à l'alcool, en vue des inclusions dans la celloïdine et des colorations électives ultérieures.

basiques et peu l'hématoxyline. Les cellules qui offrent cet aspect particuliers restent colorées intensément au Nissl (voir fig. 8). De nombreux vaisseaux sont atteints de périvascularite (fig. 5).

Nous avons noté dans deux cas, en différents points du cerveau, surtout dans les noyaux gris centraux, la présence de *nodules inflammatoires* centrés par un capillaire et formés de cellules rondes et de cellules névrogliques (fig. 6).

A signaler, en outre, des *hémorragies punctiformes* disséminées dans les diverses régions du cerveau, aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche. Ces hémorragies miliaires ne se groupent pas en foyers, mais restent isolées les unes des autres. A leur niveau, les parois vasculaires sont en voie de nécrose.

3° *Cervelet.* — Les lésions sont moins marquées, moins intenses, que celles du cerveau. Cependant les cellules de Purkinje sont profondément altérées : aspect flou et uniforme du protoplasma, excentricité du noyau, qui peut être déformé d'autre part.

4° *Pédoncules cérébraux et bulbe.* — Les lésions sont irrégulièrement réparties ; à côté de cellules ou même de groupements cellulaires peu altérés, on note des zones où les cellules sont en voie de désintégration. Leur cytoplasme est gonflé et ne représente plus qu'une matière amorphe. Certaines ont encore leur forme multipolaire, mais leur protoplasma reste coloré uniformément et fortement au Nissl ; quelques-unes, comme celles que nous avons signalées dans les couches optiques, sont entourées de fines granulations basophiles. Aucun changement de l'endothélium vasculaire, mais présence de *nodules inflammatoires* plus importants que ceux des noyaux gris centraux et formés d'amas compacts de cellules embryonnaires et de cellules névrogliques en voie d'hyperplasie (fig. 7).

Il est curieux de noter que toutes les régions de l'encéphale ne sont pas également touchées. C'est ainsi que dans le cortex certaines couches de cellules sont plus atteintes que d'autres, qu'il existe par places, dans la substance blanche sous-corticale, des foyers d'encéphalite vasculaire, que les nodules inflammatoires sont surtout observés dans les noyaux gris centraux et dans le bulbe.

5° *Moelle.* — Les cellules des cornes antérieures sont variablement lésées. A côté de cellules ayant gardé leur forme normale et pourvues encore de belles granulations chromophiles, s'en observent d'autres en voie d'atrophie. Certaines ont leur corps et leurs prolongements protoplasmiques recouverts de granulations poussiéreuses, semblables à celles que nous avons signalées dans les noyaux gris centraux, les pédoncules et le bulbe (fig. 8).

Pas de lésions vasculaires inflammatoires, simple dilatation des capillaires. Aucune dégénérescence des fibres des cordons blancs, mais, dans ces cordons, présence de nodules néoformés, composés de cellules névrogliques dont le protoplasme reste coloré par le Nissl.

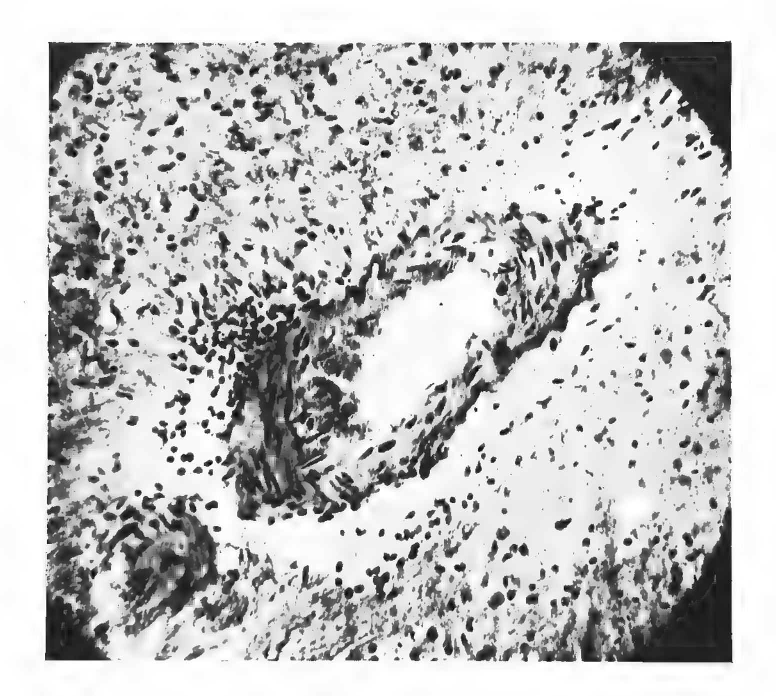


Fig. 5. — *Couche optique*. Vascularite périartérielle. ***Méthode de Van Gieson**. D*. 240.

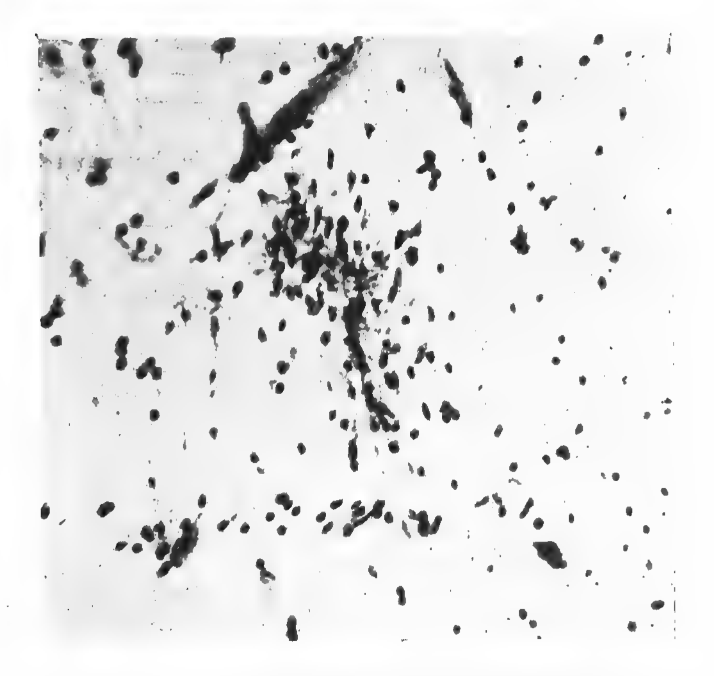


Fig. 6. — *Putamen*. Nodule inflammatoire. ***Méth. de Nissl**. D*. 325.



Fig. 7. — *Bulbe*. Nodule inflammatoire et cellules en voie d'atrophie aiguë. *Méth. de Nissl. D.* 115.

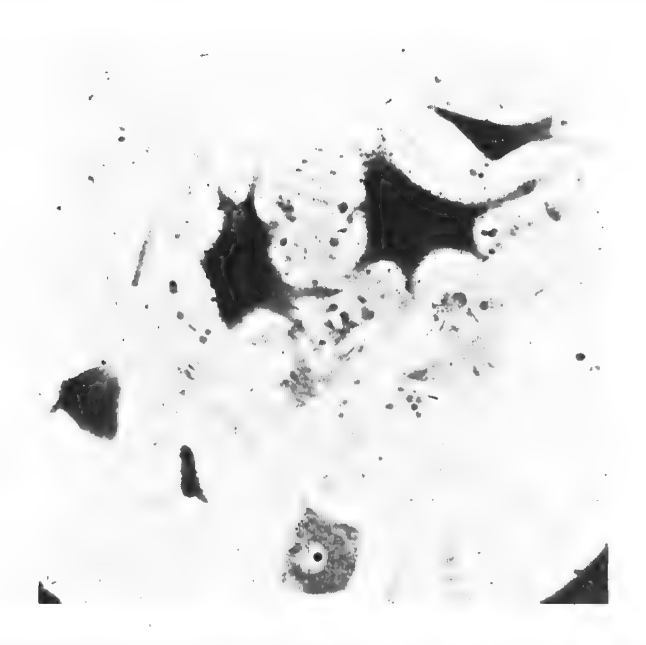


Fig. 8. — *Moelle lombaire*. Cellules des cornes antérieures recouvertes de granulations poussiéreuses. *Méth. de Nissl. D.* 325.

***

En résumé, les lésions que nous venons de décrire sont celles d'une *encéphalite aiguë non suppurée*. Il ne s'agit pas ici d'une réaction inflammatoire secondaire, comme celle observée au voisinage des foyers de

ramollissement, des tumeurs, des lésions traumatiques. Il n'y a pas dans nos préparations de zones de nécrose ; les réactions vasculaires sont diffuses, elles s'observent même dans les régions où les cellules nerveuses sont à peine touchées.

Il est intéressant de constater que ce processus est identique à celui qu'on relève dans l'encéphale des personnes mortes de délire aigu (1), affection mentale qui a pour substratum anatomique une encéphalite à la fois dégénérative et inflammatoire. Dans les deux cas de l'homme et du chien : congestion de la pie-mère avec extravasations sanguines et prolifération des histiocytes, atrophie aiguë et lyse de nombreuses cellules nerveuses, aussi bien dans le cortex cérébral que dans les noyaux gris centraux, satellitose des éléments cellulaires des dernières couches corticales, infiltration lymphoïde des vaisseaux de la substance blanche et capillarite accusée, altération des microgliocytes, hémorragies punctiformes disséminées. Enfin, ces lésions importantes que nous avons constatées dans nos cerveaux de chiens intoxiqués par le *Méta* et qui méritent une mention particulière, nous voulons parler des *nodules inflammatoires* des noyaux gris centraux et du bulbe, notamment. De nombreux auteurs prétendent que ces nodules n'existent chez l'homme que dans le cas où l'infection est à l'origine de l'encéphalite, d'où le nom de « nodules infectieux » qui leur est parfois donné. Il faut admettre en réalité qu'une intoxication exogène, n'ayant rien à voir avec l'infection, peut, dans certains cas, les produire.

Il est ainsi démontré qu'on ne saurait s'appuyer sur les caractères d'une lésion, sur sa prétendue spécificité histologique, pour en affirmer la pathogénie. Qu'il s'agisse de l'homme ou de l'animal, le tissu nerveux, comme tout autre tissu, ne présente qu'un nombre restreint de réactions aiguës, qui ne permettent pas de préciser si la lésion considérée résulte d'une toxine, d'un virus ou d'une intoxication exogène. Chez l'homme, l'encéphalite aiguë, si souvent mortelle, peut survenir au cours d'une maladie infectieuse, grave ou bénigne, résulter d'un choc opératoire, d'un accouchement normal, si ce n'est apparaître d'emblée chez un individu sain en apparence, etc... La diversité des causes, ou cette absence de cause visible, n'appuie guère l'opinion, tendant à prévaloir, que cette encéphalite est *nécessairement* conditionnée par un « virus ».

Dans les cas mortels étudiés par nous, où le délire aigu a éclaté au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse à microbe déterminé, nous n'avons jamais pu mettre en évidence l'agent en question, pas plus dans nos coupes histologiques que par la culture du tissu cérébral (prélevé par trépanation immédiatement après la mort). Et l'inoculation, au lapin et au singe, d'une émulsion de tissu nerveux, s'est toujours montrée inopérante, sans action pathogène. Si les lésions de l'encéphale (réactions mé-

(1) L. Marchand. Les encéphalites psychosiques. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Rabat 1933.
L. Marchand et A. Courtois. L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. *Ann. Méd. psychol.*, juillet 1934.

ningées, périvascularite, nodules inflammatoires) semblent plaider en faveur d'une origine microbienne, le problème est plus difficile à résoudre qu'on ne pourrait croire et cette pathogénie, en mainte circonstance, est sujette à caution, pour ne pas dire controuvée.

D'où l'intérêt de nos recherches sur l'encéphale du chien, où l'intoxication par le *Méta* — si ce n'est par l'acétaldéhyde résultant de sa dépolymérisation, ce qui n'a pu être précisé — provoque, avec une soudaineté que justifie la brutalité de l'empoisonnement massif expérimental, des *lésions identiques* à celles qui caractérisent l'encéphalite psychosique aiguë de l'homme. L'origine toxique, plutôt que microbiennne, de cette encéphalite psychosique, se trouve-t-elle de ce fait scientifiquement démontrée ?

Nous ne saurions le prétendre, mais il y a lieu d'envisager le problème sous un autre angle. En définitive, il résulte de nos recherches qu'un poison peut provoquer dans l'encéphale des lésions superposables à celles observées dans les encéphalites toxi-infectieuse ou infectieuses. On doit donc admettre que les causes des encéphalites sont multiples et noter l'aptitude du cerveau à réagir de façon identique à ces causes différentes.

On note d'ailleurs les mêmes accidents cérébraux au cours de certaines réactions chimiothérapiques (1), vaccinales (2), protéiniques, au cours des chocs peptoniques (3), anaphylactiques (4, 5, 6, 7). Les encéphalites, qu'elles soient d'origine toxi-infectieuse ou toxique, représentent des formes de réaction d'intolérance, il s'agit d'un processus réactionnel à causes multiples. Toujours est-il que la possibilité de provoquer à coup sûr, chez l'animal, à l'aide d'une intoxication bien déterminée, une encéphalite suraiguë présentant tous les caractères anatomiques d'une encéphalite toxi-infectieuse, plaide sérieusement en faveur de cette interprétation.

(1) A. Tzanck, R. Mallet et Mlle Abadi. Réactions individuelles d'intolérance à type cérébral. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 mars 1935, p. 538.

(2) J. Cathala et de Font-Réaulx. Syndrome lenticulaire type Wilson. Discussion du rôle éventuel de la vaccination antityphique. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1er avril 1935, p. 527.

(3) Feuillé et Thiers. Production expérimentale de sclérose dans le système nerveux. *Revue neurol.*, t. I, 1926, p. 606.

(4) A. Lumière. *Le Problème de l'anaphylaxie.*

(5) Rachmanow. Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie vermineuse sérique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, p. 317.

(6) Dechaume et Croizat. Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie chronique expérimentale. *Soc. de Biol.*, juillet 1929, p. 1145. — Système nerveux et anaphylaxie ; faits expérimentaux ; documents anatomo-pathologiques. *Paris médical*, 1er octobre 1932, p. 262.

(7) R. Garcin, I. Bertrand, L. Laplane et P. Frumusan. Etude expérimentale des lésions du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections réitératives espacées d'albumine étrangère. Sur quelques considérations pathogéniques applicables à la neuro-pathologie humaine. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 mai 1935, p. 787.

---

# ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN ÉTAT DE RIGIDITÉ UNILATÉRALE PROGRESSIVE AVEC CHORÉO-ATHÉTOSE ET PAROXYSMES DE TORSION AUTOUR DE L'AXE LONGITUDINAL

PAR

Georges BOUCHÉ et Ludo VAN BOGAERT

Au fur et à mesure que les observations cliniques de dystonie de torsion se multiplient, l'opinion de Wimmer (1) se confirme qu'il s'agit là d'un syndrome et non d'une maladie. La disparité des lésions dans les différents cas (2) montre que le vrai mécanisme de cette manifestation nous échappe encore. Dans le cas suivant, *le phénomène dystonique se déroule non plus dans le plan antéro-postérieur du corps, mais autour d'un axe longitudinal et se greffe sur un hémisyndrome rigide et progressif, accompagné de mouvements involontaires.*

*Observation clinique.* — Hanc... a 21 ans, son père est bien portant, sa mère souffre d'une nécrose des os du nez depuis plus de vingt ans. Pas de fausses couches ; son premier mari est mort d'œdème, il était suspect de syphilis.

Les grands-pères paternel et maternel sont bien portants. Les deux grands'mères sont mortes toutes deux d'apoplexie.

Un frère chétif souffrit d'incontinence d'urine jusqu'à 17 ans et est mort subitement. Quatre frères de lit sont bien portants.

Hanc... né à terme, 4 kg., accouchement normal, nourri au sein, n'aurait pas eu d'autre maladie infantile que la rougeole. Marche, dentition, parole à l'âge normal, pas de convulsions. Il paraît avoir joui d'une bonne santé et fréquenta l'école régulièrement et avec fruit jusqu'à l'âge de neuf ans.

Entre 9 et 10 ans, rhumatisme articulaire dans les quatre membres avec fièvre et vomissements.

Il fut hospitalisé trois semaines, après quoi la guérison paraissait complète.

Peu après sa sortie de l'hôpital, le malade constate une position anormale du pied gauche, étendu dans le prolongement de la jambe ; en même temps, raideur du bras gauche, puis de la jambe gauche toute entière.

A 11 ans, nouvelle hospitalisation durant 3 semaines, le côté gauche est tout à fait contracturé.

Vers l'âge de 15 ans se produisirent les premières crises de contracture du côté gauche avec torsion, enroulement sur son axe longitudinal, sans perte de connaissance, ni miction involontaire, ni morsure de la langue.

Les crises sont très douloureuses et sont suivies d'une grande fatigue, mais pas de sommeil.

Pendant trois ans elles se répétèrent tous les jours plusieurs fois. Au début elles se limitaient au côté gauche, mais peu à peu à l'occasion de crises plus longues, ou plus violentes, le côté droit prit une certaine part à la crise, mais occasionnellement et jamais de la même manière que le côté gauche (simples mouvements involontaires de flexion de l'avant-bras avec adduction du bras et flexion de la jambe).

Lorsque nous l'examinons la première fois, Hanc... a 21 ans. Il est maigre, d'aspect chétif, barbe naissante.

Son état mental est normal, son orientation bonne, de caractère doux, mais facilement impressionnable, la mise en jeu de cette impressionnabilité entraînant facilement une crise. Aucun trouble de la mémoire.

*Etat cérébral* : Hanc... est droitier, ne se plaint ni de céphalée ni de vertige ; un certain degré de dysarthrie, les mots ne viennent pas assez vite, il lutte pour articuler. Pas d'hémianopsie. On constate une hémiplégie gauche relative avec occasionnellement un tremblement rythmique ordinairement léger des membres de ce côté, mais passant vite à la choréo-athétose ; peut rarement se servir de la main gauche.

La marche est difficile à cause de la raideur de la jambe gauche, qui s'accentue à l'activité et entraîne des douleurs dans le genou qui ne peut être fléchi. Pied gauche en équinisme très prononcé, irréductible.

Au repos, la contracture est moins accentuée, mais l'exploration des membres, les mouvements passifs l'augmentent et souvent déclanchent une crise.

Il éprouve alors des tiraillements, tantôt à la jambe, au bras ou à la figure, au cou, constriction dans la gorge.

Au dire du malade la crise serait annoncée par un malaise général qu'il ne peut définir, il se sent très excité. Parfois il arrive à empêcher la crise en s'exhortant à rester calme, en se répétant : « Sois calme ». Ces prodromes dureraient parfois 10 minutes. Ils ne sont pas toujours suivis de crise.

Au repos couché, l'avant-bras gauche est en flexion, le poignet en extension avec déviation cubitale, les doigts tantôt en flexion, tantôt en extension.

Les crises sont déclanchées très facilement par des excitations minimes, émotion de l'examen, mouvements, changements de position. Dans ces cas, elle est annoncée au malade par un malaise, vague excitation intérieure de courte durée.

La tête se tourne vers la droite d'un mouvement lent continu, comme serré, vasodilatation de la face, les yeux vers la droite et en haut, battements des paupières, dilatation des pupilles, bouche large ouverte, langue projetée en avant, écoulement d'une salive visqueuse. Bras gauche en extension avec flexion, pronation excessive du poignet, le pouce sous les doigts, index demi-fléchi, médius et autres doigts fléchis mais les deux dernières phalanges en extension.

La jambe gauche exagère son extension et celle du pied sans déviation latérale et reste ainsi pendant toute la crise.

Ce n'est qu'après plusieurs crises rapprochées que la jambe gauche passe en flexion.

Dans les mêmes conditions l'avant-bras gauche se met en flexion avec pronation forcée.

En même temps que les membres gauches augmentent ainsi leur contracture il se produit une torsion du cou et du tronc, la face de plus en plus portée vers la droite et la tête fléchie sur la poitrine, l'épaule gauche soulevée du lit portée en avant et à droite (mouvement de se retourner). Cette torsion est maxima à la fin de la crise. Elle s'accompagne d'un arrêt de la respiration avec cyanose de la face.

Le droit antérieur de l'abdomen est contracté à droite, flasque à gauche.

Pendant cette crise gauche, l'avant-bras droit est demi-fléchi (réductible), le poing fermé, le bras droit en adduction contre le thorax, la jambe droite fléchie (réductible).

A la fin de la crise on constate de petites secousses musculaires erratiques dans le côté gauche et de la chair de poule sur les membres inférieurs et à l'épaule gauche.

*Nerfs craniens.* I. Normal pour odeurs fortes.

II. Myopie.

III, IV, VI. Pupilles en mydriase, égales, réactions à la lumière, à l'accommodation, à la convergence normaux.

Mobilité normale, sauf occasionnellement quelques secousses nystagmiques horizontales dans le regard latéral.

V. Sensible normal.

Moteur : mastication lente, déviation de la mâchoire à chaque mouvement, tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche.

VII. Supérieur : normal des deux côtés. Inférieur : parésie gauche.

VIII. Normal.

IX, X, XII. Langue déviée à droite, tremblement léger. Déglutition lente, difficile ; s'il veut aller vite, il avale de travers.

XI. Normal.

*Nerfs spinaux* : Sensibilité subjective normale sauf pendant les crises qui s'accompagnent de douleurs dans la bouche et dans tout le côté gauche, surtout au genou et au poignet. Sensibilité objective : tactile, douloureuse, thermique normales.

Motricité : hémiplégie gauche avec contracture permanente de tout le côté gauche.

Tremblement rythmique du côté gauche. Légère ankylose douloureuse de l'épaule gauche. Pas d'atrophie musculaire. *Réflexes tendineux* : normaux à droite, assez vifs. A gauche, on les obtient difficilement au membre supérieur, le rotulien gauche est présent comme à droite, mais l'achilléen n'est pas obtenu à cause de la contracture.

*Réflexes cutanés* : Tous les réflexes abdominaux sont absents, le crémastérien est faible à droite, absent à gauche. Le réflexe plantaire est nettement en extension à droite (Babinski), à gauche il est douteux, difficile à obtenir, parfois extension du gros orteil, parfois nul, parfois rétraction de tout le membre.

*Grand sympathique* : Réflexes vaso-moteurs de dilatation très vifs après excitation de la peau du cou, au niveau des sterno-cléido-mastoïdiens (simple palpation suivie d'une rougeur très vive qui disparaît très lentement).

Légère exophtalmie bilatérale.

Transpiration des extrémités.

Pendant la crise, vaso-dilatation en capeline, salivation abondante et transpiration générale à la fin de la crise. Chair de poule sur le membre inférieur gauche et l'épaule du même côté à la fin de la crise.

Sphincters normaux.

Crâne et colonne vertébrale normaux à la radio.

Station debout difficile à cause des spasmes, de la contracture et de la douleur. Pas de troubles de l'équilibre proprement dits.

Marche souvent impossible, hémiplégie spastique gauche avec mouvements choréo-athétosiques. Difficulté aussi à cause de l'équinisme. Autres appareils : Respiration rien à signaler.

Circulaire : souffle systolique et diastolique à l'aorte, pouls bondissant de rythme normal en rapport avec la température. Douleurs à la pression de l'artère fémorale. Tension artérielle 15-5. Indice 5. Parfois un léger œdème malléolaire.

III. Génito-urinaire : normal..

IV. Digestif : Embarras gastrique, langue saburrale, inappétence, constipation, subictère conjonctival.

*Etat subfébrile* : A son entrée la température est de 38°. Dans la suite, elle est très irrégulière, elle oscille autour de 37 sans aucune régularité et la température est plus élevée tantôt le matin et tantôt le soir. Le mois suivant, elle ne dépasse 37 que 5 fois avec un seul maximum de 37°8, le mois suivant elle n'excède 37° que 4 fois, puis commence une période fébrile avec douleur de la gorge et amygdales rouges un peu gonflées ; le troisième jour, douleur brusque dans la région épigastrique droite s'irradiant en arrière dans la région rénale droite, avec vomissements bilieux, constipation, urines acajou. Douleur de la région vésiculaire à la pression. Le lendemain, disparition des douleurs et apparition de quelques papules rouges sur la main et l'avantbras gauche. La fièvre continue pendant 5 jours, avec rémission matinale, cette fois. Puis la température descend et se maintient pendant 20 jours entre 37 et 37°5. Constipation opi-

niâtre. Nouvelle poussée fébrile à 38 pendant 3 jours, puis état subfébrile irrégulier.

Pendant toutes ces périodes fébriles, ces troubles du système nerveux restent stationnaires, sauf que les crises très fréquentes à l'entrée (plusieurs par jour et plusieurs la nuit) deviennent plus rares et moins violentes.

Le malade est perdu de vue pendant un an.

*Sang* : A l'entrée en période fébrile urée : 0,42. Bordet-Wassermann négatif. Numérations rouges et blancs normales.

Liquide C.-R. B.-W. négatif ; albumine : 0,40 ; lymphocytes : 0,1 ; glucose : 0,61.

Il rentre à l'hôpital un an après, aspect général moins bon, amaigrissement, aspect anémique.

L'examen du système nerveux ne dénote aucun changement, sauf que les crises sont devenues plus fréquentes, on en compte de 1 à 15 par jour.

La fièvre est permanente entre 37 et 38°8, avec rémission matinale.

L'endocardite s'est aggravée, le double souffle s'entend à tous les orifices, la tension artérielle est tombée à 12,5-5 avec un indice de 3 1/2, l'œdème malléolaire est léger, mais permanent. Le foie n'est pas augmenté de volume. Mais on constate de temps à autre de la congestion des bases, fugace. A diverses reprises on constate la présence de sang, dans les urines, sans cylindres.

Le Bordet-Wassermann est toujours négatif dans le sang et l'urée normale 0,30.

Mais l'anémie est nette avec de la leucocytose.

Globules rouges : 3.440.000 ; globules blancs : 19.800 ; Hémiglobine : 68 % ; lymphocytes : 8 % ; grands mono : 3 % ; polyneutrophiles : 82 % ; éosinophiles : 7 %.

Pas de formes anormales.

Hémocultures : répétées négatives.

Nous étions en présence d'une endocardite en pleine évolution. Elle fut traitée par le salicylate de soude, la trypaflavine, les tonicardiaques pendant trois mois et se termina par une poussée hyperthermique à 40°4 avec collapsus cardiaque.

Durant cette période de trois mois, l'état du système nerveux ne subit aucune modification.

Pendant les premiers mois, les crises étaient quotidiennes et nombreuses de 1 à 10 par jour.

Pendant les derniers mois, les crises se produisirent tous les 3 ou 4 jours en crises isolées.

On n'en note aucune durant les 18 derniers jours de la maladie.

Le but de notre contribution est d'apporter une observation poursuivie pendant plus de dix années, et vérifiée minutieusement au point de vue histopathologique.

En résumé : *le début* de l'affection remonte à la convalescence d'une crise rhumatismale aiguë vers l'âge de 10 ans et *se manifeste par une contracture en varus équin du pied gauche. La contracture s'étend au bras, puis à la jambe, et se renforce progressivement dans les années suivantes. Les premières crises de torsion apparaissent cinq ans après l'hypertonie.* Ces crises débutent insidieusement, les prodromes s'étendant sur une dizaine de minutes. Le patient ressent un malaise indéfinissable, une excitation sans objet, mais demeure conscient et réussit parfois, par une contre-suggestion énergique, à inhiber l'invasion de l'accès. Il ne perd pas conscience, n'a pas de mictions, ne mord pas sa langue, mais se plaint de *douleurs intenses* dans la bouche et dans tout le côté du corps.

La crise motrice est stéréotypée : lentement la tête se tourne à droite, pendant que la face rougit ; les yeux dévient à droite, les paupières se

contractent, les pupilles se dilatent, la bouche s'ouvre largement, et, le long de la langue propulsée, coule une salive visqueuse. Pendant ce temps, le bras gauche s'étend lentement, la main fléchit sur le poignet en pronation extrême, le pouce replié sous les doigts refermés, sauf les deux dernières phalanges qui demeurent étendues. La jambe gauche ainsi que le pied renforcent leur extension. Le renforcement de contracture des membres s'accompagne ensuite d'un soulèvement de l'épaule gauche qui se porte à droite comme si le malade allait se retourner sur le ventre. Cette torsion extrême indique l'acné de la crise et s'accompagne d'un arrêt respiratoire. Pendant ce temps, l'avant-bras droit reste en demi-flexion-adduction, le poing est refermé, la jambe fléchie et en adduction. La contracture en flexion des membres droits demeure toujours réductible.

Quelques secousses erratiques dans les membres gauches et une horripilation très nette de la peau de l'épaule et du membre inférieur de ce côté annoncent la fin de l'accès.

Quand les crises tendent à se rapprocher, la contracture en extension des membres gauches peut être remplacée par une contracture en flexion avec rotation interne du membre inférieur et pronation extrême au membre supérieur.

*Ces phénomènes moteurs s'accompagnent d'un syndrome végétatif comportant pendant la période ascendante de l'accès et sa phase d'état, une salivation abondante et une vaso-dilatation « en capeline ».* La fin de l'accès est annoncée par une transpiration profuse et généralisée. Les changements de position des membres, les mouvements passifs qu'on leur imprime, l'effort de certains mouvements actifs, les excitations sensorielles ou une émotion sont susceptibles de déclancher ces paroxysmes. Bref, nous assistons ici *au déroulement d'un automatisme moteur complexe* mais ordonné rigoureusement comme suit :

1° Contracture gauche en extension avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

2° Après sommation des accès, contracture gauche en flexion, adduction, hyperpronation.

3° Torsion du cou, de l'épaule gauche, puis du tronc autour de l'axe longitudinal dans le sens des aiguilles d'une montre.

4° Contracture en flexion-adduction-pronation des membres droits avec arrêt respiratoire tonique.

Ces paroxysmes évoluent sur un fond de rigidité permanente. Cette hémi-hypertonie avec équinisme du pied, hyperpronation de la main, demi-flexion de l'avant-bras et hémiparésie faciale, présentant un renforcement d'attitude caractéristique des états décérébrés. Ils s'accompagnent d'un tremblement rythmique des extrémités et des mouvements choréo-athétosiques.

Dans la première phase du paroxysme de torsion, nous voyons un renforcement en hyperextension de la contracture qui existe à l'état permanent et ce n'est que dans une seconde phase, après une série d'accès de ce genre, que le sens de la contracture se trouve modifié. Une telle succession n'est

pas exceptionnelle en pathologie, mais il est rare de la voir se réaliser avec une régularité aussi surprenante.

Ce tableau neurologique s'est établi en cinq ans et n'a plus changé jusqu'à la mort. Le patient a succombé au progrès d'une septicémie dont le germe est vraisemblablement celui des endocardites lentes ; les localisations successives signalées dans l'observation clinique nous permettent d'assister à des migrations (gorge, voies biliaires, reins, etc...).

*Etude anatomique.*

L'aspect macroscopique du cerveau ne montre rien de particulier : les

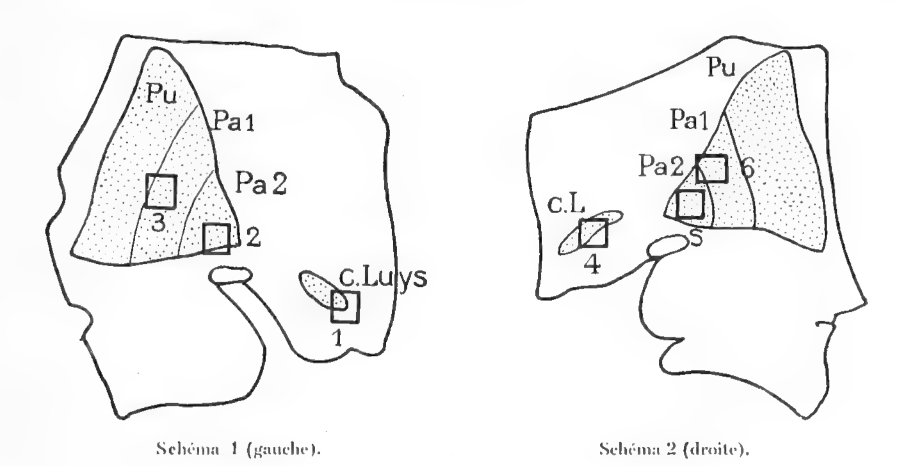



Schéma 1 (gauche). Schéma 2 (droite).

circonvolutions sont minces, nulle part on ne trouve de foyers de méningo-encéphalite.

Coupé en tranches vertico-transversales, on n'observe nulle part de foyer malacique important. Le cervelet et le tronc cérébral ont leur volume habituel.

Tout le névraxe est étudié par les méthodes de Weigert-Pal, Spielmeyer, Holzer, Nissl, Scarlach et Crésylviolet.

1° *Ecorce* : Dans l'hémisphère droite, au niveau du lobule paracentral et de la région pariétale supérieure, la méninge montre par places une infiltration modérée et qui se continue dans les petits vaisseaux de la couche moléculaire. Les capillaires montrent fréquemment un manchon lymphocytaire d'une seule assise, parfois de deux.

L'architecture cellulaire est respectée dans son ensemble. On trouve, par places, quelques plages de raréfaction cellulaire, de forme et d'étendue variable, vraisemblablement d'origine ischémique. Des plages acellulaires semblables sont visibles en F3.

Les éléments ganglionnaires isolés des différentes couches ont conservé leur aspect normal et en particulier les grands éléments de Betz sont intacts.

La neuroglie sous-piale est plus nombreuse que normalement ; dans la couche moléculaire on trouve çà et là des amas de glie plasmatique. Les cellules satellites sont multipliées particulièrement dans les couches V et VII et au niveau de la zone la plus superficielle de l'axe blanc.

Dans l'axe blanc les vaisseaux offrent des réactions inflammatoires nettes, dont cer-

taines sont bordées en dehors d'une zone de nécrose tissulaire. Ces périvascularites cernées d'un anneau clair où tous les éléments cellulaires ont disparu au profit d'un œdème interstitiel et parfois nécrotique, nous expliquent la présence des plages acellulaires signalées dans l'écorce. De tels foyers inflammatoires se retrouvent en effet avec la plus grande fréquence autour des artérioles radiaires. Nous reproduisons (fig. 8) une



Fig. 1. — Coupe passant par le segment interne du corps de Luys à gauche.

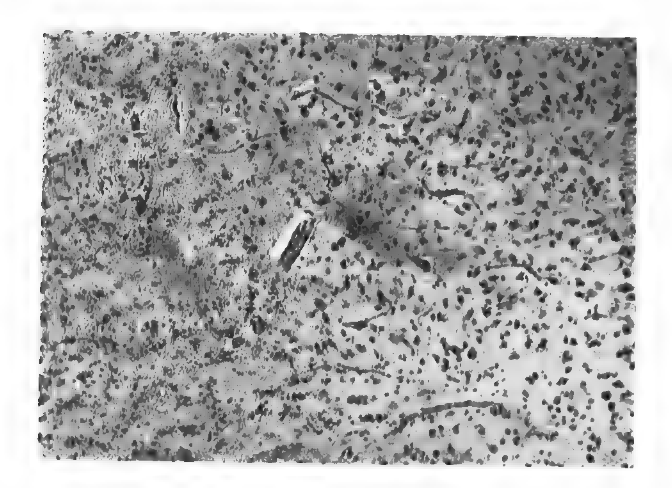


Fig. 2. — Coupe passant par le segment externe du pallidum gauche. On voit à droite la bonne conservation du strié.

de ces zones d'œdème périvasculaire au voisinage duquel on observe un nodule glial réactionnel analogue à ceux des couches cellulaires profondes.

Des coupes passant par le tiers supérieur de la frontale ascendante, de la pariétale ascendante à gauche montrent des lésions analogues.

Les fragments prélevés en F1, F2, P2, T1 et T2 et dans la région calcarine des deux hémisphères ne montrent rien de plus que ce même processus de méningo-encéphalite diffuse chronique à nodules gliaux sans destructions laminaires et ne retentissant sur le parenchyme de l'écorce que dans la mesure où ils déterminent des troubles ischémiques. Les coupes traitées par les méthodes myéliniques ne montrent en effet aucun dé-

sordre ni des systèmes radiaires ni des systèmes transversaux. Au niveau des deux hippocampes, nous retrouvons, dans l'axe blanc, les mêmes lésions vasculaires. Nous n'avons pas observé de sclérose dans le secteur de Sommer, ni dans la partie de ce secteur incluse dans la fascia dentata, lésion si caractéristique des états épileptiques chroniques.

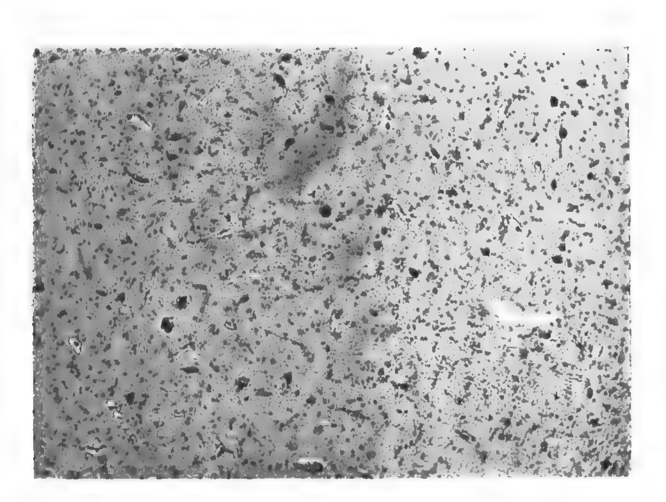


Fig. 3. — Coupe passant par la région inférieure du segment interne du pallidum gauche ; conservation des éléments magno-cellulaires, quelques cellules sont en voie de destruction.

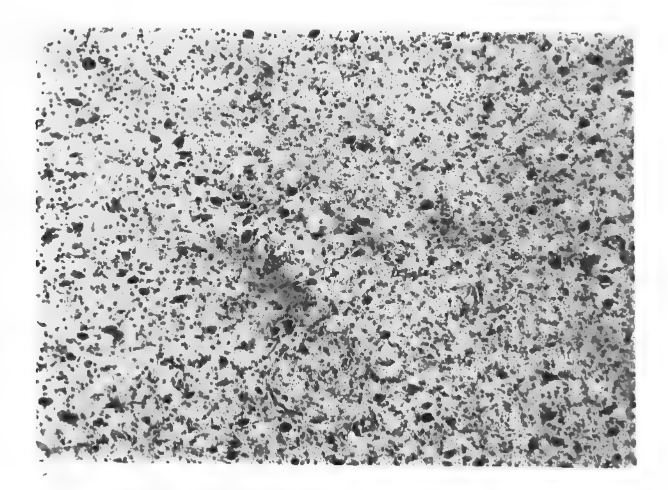


Fig. 4. — Coupe passant par le segment moyen du corps de Luys à droite.

Les éléments du corps godronné sont également conservés.

Nous retrouvons, dans l'axe blanc, la même prolifération anormale des capillaires et les réactions adventitielles décrites dans l'écorce.

On observe dans la fimbria une prolifération gliale intense superposable à celle qu'on voit dans la moléculaire corticale. L'infiltration intense des vaisseaux de la fente de Bichat et des plexus choroïdes avoisinants justifie les lésions des hippocampes.

2° *Noyaux gris centraux.*

Deux coupes au Weigert et au Spielmeyer intéressant les noyaux gris centraux mon-

trent un développement myélinique normal. La coupe correspondant au plein développement des noyaux droits montre la présence dans le noyau thalamique externe d'un petit foyer transversal large de quatre dixièmes de millimètre, long de deux millimètres et dont le bord externe frise la zone grillagée.

La capsule interne, le corps de Luys, la zone incerta, la partie supérieure du noyau

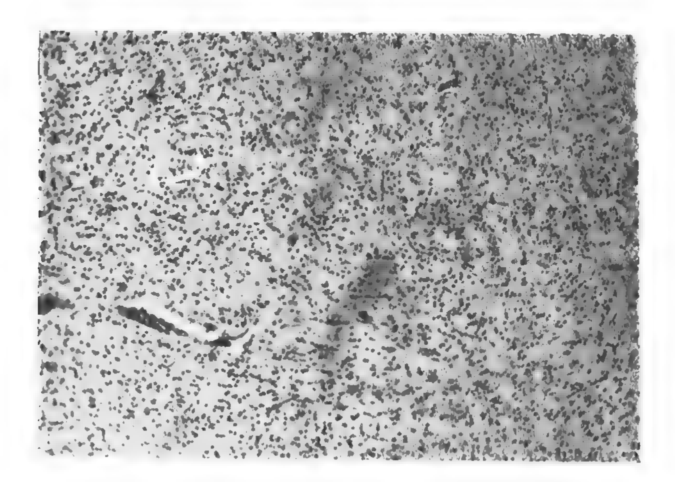


Fig. 5. — Coupe passant par la région inférieure du segment interne du pallidum droit, disparition de la plupart des grands éléments cellulaires.

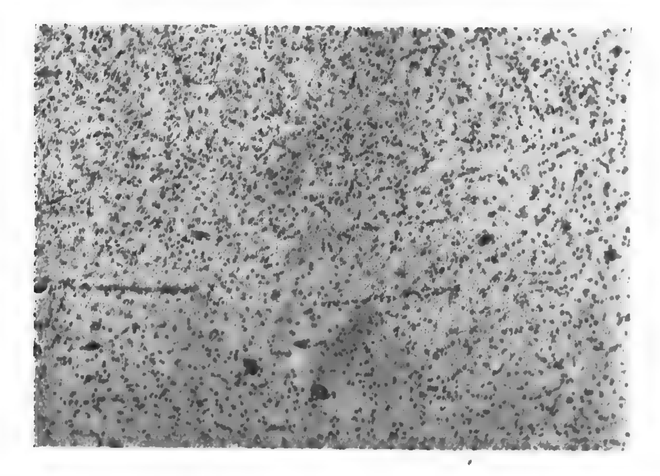


Fig. 6. — Coupe passant par la région moyenne du segment interne du pallidum droit, quelques éléments cellulaires seuls ont disparu.

rouge, le putamen et la lame médullaire externe ont conservé leur aspect normal.

Toutefois si l'on compare le pallidum droit au pallidum gauche, on est frappé d'une certaine différence de structure. La lame médullaire interne est à peine décelable à droite. La pointe pallidale semble éclaircie dans sa partie paracapsulaire de ce côté.

Sur des préparations par la méthode de Soudan, on retrouve le foyer thalamique. Cette réfraction de substance grise est centrée sur un vaisseau à forte réaction adventitielle. L'espace périvasculaire et la région du tissu cérébral avoisinant sont chargés de corps granuleux au stade myélophage.

Sur les préparations par la méthode de Holzer, pour la neuroglie fibreuse, ce petit foyer malacique se laisse poursuivre jusqu'au niveau de l'artériole du sillon thalamo-caudé. On en peut conclure qu'il s'agit ici d'un petit foyer thrombosique d'origine artérielle et inflammatoire.

Sur les préparations cellulaires des noyaux gris centraux (les schémas 1 et 2 indi-

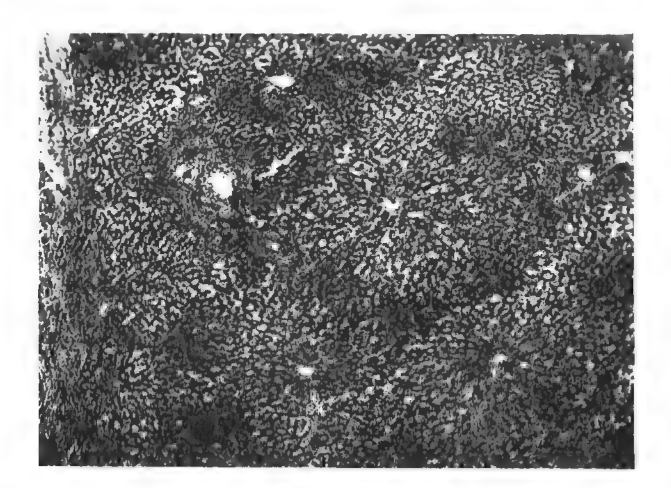


Fig. 7. — Aspect du foie. Epaississement inflammatoire de la capsule de Glisson.

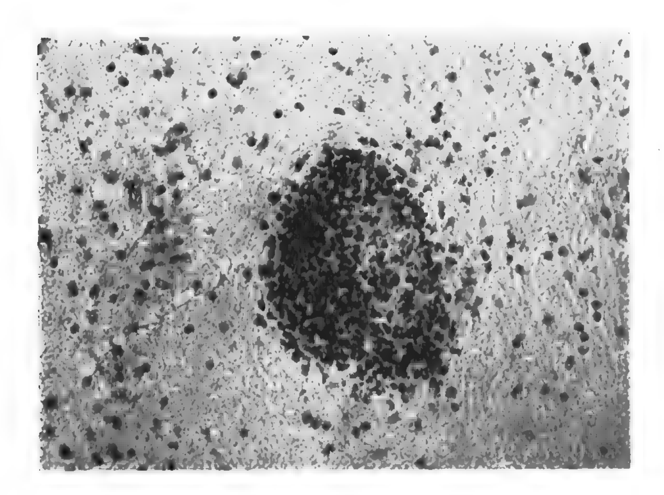


Fig. 8. Nodule inflammatoire périvasculaire de l'axe blanc cérébral.

quent la topographie des microphotos 1-6) on voit de nombreux nodules gliaux dans le thalamus et au niveau du ventricule médian l'infiltration sous-piale confirme l'existence d'une épendymite diffuse subaiguë.

En dehors de ces lésions méningo-vasculaires et d'infiltration parenchymateuse on distingue cependant un processus d'atrophie progressive du type abiotrophique que nous allons préciser. L'étude des préparations cellulaires montre l'intégrité du putamen, de la substance noire et du noyau rouge.

Par contre les cellules pallidales sont diminuées considérablement, à droite où la zone correspondant au segment interne de ce noyau est entièrement vidée de cellules.

Le territoire correspondant aux segments interne et externe du pallidum droit est couvert par une importante réaction neurogliale. On retrouve la même prolifération neuroglique avec raréfaction cellulaire dans le segment externe du corps de Luys droit.

La même lésion débute dans le pallidum gauche (fig. 1) dont un certain nombre d'éléments ont disparu surtout dans le segment interne (fig. 2 et 3). Ici, aussi, la neuroglie réactionnelle est plus abondante, mais sa prolifération n'atteint pas au degré que nous observons au côté opposé.

Cette réaction gliale commence ici aussi à déborder sur le segment externe du corps de Luys dont un certain nombre d'éléments manquent.

Sur les préparations par la méthode de Holzer pour la neuroglie fibrillaire, on ne retrouve pas dans les territoires pallido-luysiens couverts par la réaction neuroglique, la fibrose gliale à laquelle on devait s'attendre et ceci nous renseigne sur le caractère lentement évolutif de ce processus.

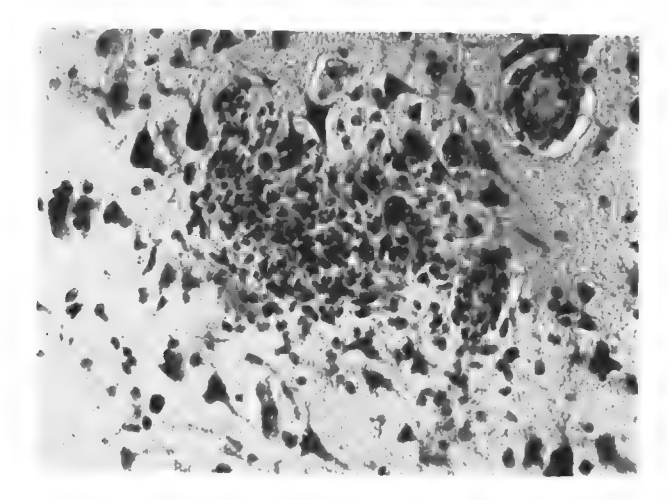


Fig. 9. — Nodule glial dans les couches profondes de l'écorce.

*En résumé.* — Nous retrouvons au niveau des noyaux gris centraux le même processus d'encéphalite diffuse signalé dans l'écorce. Aux plages acellulaires correspond ici le petit foyer malacique par thrombose inflammatoire décrit dans le noyau thalamique externe. Mais à ce processus diffus s'ajoutent une atrophie cellulaire pallidale à droite, une atrophie débutante du segment externe du corps de Luys à droite (fig. 4, 5, 6), ne donnant ni l'une ni l'autre de grosses lésions myéliniques.

A gauche, nous assistons à la naissance d'un même processus atropique, mais beaucoup moins accentué.

3° *Cervelet* : En dehors de l'infiltration piale et moléculaire, le vermis et les lamelles cérébelleuses ne montrent aucune lésion. Le hile du noyau dentelé gauche est riche en vaisseaux à formules réactionnelles intenses et cependant la densité cellulaire de ce noyau ainsi que des noyaux du toit avoisinants est normale. Sur les préparations fibrillaires on retrouve cette infiltration du hile. Les préparations des graisses ne montrent à ce niveau aucune désintégration anormale.

On conserve du côté opposé, c'est-à-dire dans le hile du noyau dentelé droit, la même infiltration.

Il s'agit là, croyons-nous, de processus inflammatoire diffus ayant pour origine les modifications artérielles du réseau ventriculaire et comparable à celles des deux hippocampes.

4° *Tronc cérébral, bulbe et moelle* : En dehors des infiltrats sous-épendymaires et péri-

vasculaires, qu'on observe dans toutes les régions proches du ventricule, on n'observe aucune lésion qui vaille d'être retenue. Les formations hypochromiques de la calotte, les formations sympathiques péri-aqueducales sont intactes.

On ne retrouve dans le pied du pédoncule de la protubérance et du bulbe aucune modification permettant de croire à une lésion pyramidale. Les olives bulbaires sont conservées. La moelle est intacte.

5° *Foie* : Nous retrouvons au niveau de cet organe des lésions d'inflammation diffuse subaiguë. Elles se manifestent par un épaississement de la capsule de Glisson avec infiltrats. On voit, autour des espaces-portes, de nombreux amas de cellules inflammatoires, à côté de traces d'une sclérose débutante (fig. 7).

Les canalicules biliaires ont leur calibre normal. Les cellules hépatiques présentent une dégénérescence graisseuse modérée.

En résumé : l'étude anatomique montre l'existence d'une *méningo-encéphalite diffuse chronique* (fig 8 superposable à celle qu'on observe dans les endocardites lentes à détermination cérébrale (fig. 9). Les lésions du foie indiquent la même toxémie et le même processus infectieux.

En dehors de ces images, banales, nous retrouvons *un processus d'abiotrophie pallidale prédominant à droite avec atteinte du segment externe du corps de Luys. Le même processus est en train de commencer au niveau du pallidum gauche* où il a la même topographie. Cette atrophie cellulaire s'accompagne d'une importante réaction gliale sans évolution fibrillaire et entraînant un minimum de désordres myéliniques.

***

Nous discuterons séparément les deux faits cliniques qui dominent cette observation : la présence d'un hémisyndrome rigide progressif d'aspect extrapyramidal et les paroxysmes de torsion autour de l'axe longitudinal.

1° *L'hémisyndrome rigide progressif avec choréo-athétose.* — Au repos le malade présente une contracture en rotation externe avec équinisme du pied, en flexion-hyperpronation du bras, contracture renforcée par l'attitude debout, accompagnée d'un tremblement rythmique mais discontinu et de mouvements choréo-athétosiques qui le renforcent. Nous sommes ici en présence du tableau exact de la rigidité décérébrée partielle. La symptomatologie que nous venons de décrire en est caractéristique et elle est confirmée par l'existence des mouvements athétosiques que Wilson (3) considère comme des postures décérébrées changeantes. On trouvera dans la thèse de Thèvenard (4) un exposé complet de nos connaissances sur ces rigidités dimidiées et nous rappellerons seulement une très curieuse observation de Cathala (5). Dans une tumeur thalamo-pédonculaire gauche, Cathala a observé une hémirigidité décérébrée avec pronation-adduction du bras, extension-rotation de la jambe, inclinaison de la tête sur l'épaule, rotation de la face à gauche, hypertonie disparaissant dans la position couchée. L'analogie avec notre observation est telle qu'elle se passe de commentaires.

2° *Les paroxysmes de torsion autour de l'axe longitudinal.* — Disons

de suite qu'ils n'ont rien de commun avec ce qu'on appelle cliniquement le spasme de torsion de Ziehen-Oppenheim.

Il y a longtemps que les physiologistes ont observé par destruction du pédoncule cérébelleux des mouvements de rotation autour de l'axe (Pourfour du Petit), qu'ils les ont retrouvés après extirpation du cervelet (Lewandowsky) et par irritation du gyrus angularis (Pötzl). Grasset les a observés chez l'homme (6) et vit tout de suite leurs relations avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le phénomène était le plus net dans certains accès d'épilepsie focale ou, après déviation de la tête et des yeux, le bras du côté opposé s'étend, le bras du même côté se fléchit, ainsi que la jambe, que ces membres se portent vers le côté opposé, tendant à entraîner le corps dans un mouvement autour de son axe (7). Ces mouvements de rotation axiale ont à nouveau sollicité l'attention des neurologistes après les travaux de Magnus et surtout depuis ceux que leur consacrèrent entre 1924 et 1927, Hoff-Schilder, Otto-Kauders-Gerstmann (8, 9, 10, 11). Ces automatismes se présentent aujourd'hui comme des réflexes de rotation, susceptibles comme les réflexes d'adaptation tonique, d'être déclanchées par des mouvements passifs de la tête et dont le centre serait, d'après l'école d'Utrecht, situé dans le voisinage du noyau rouge. Les Viennois ont réussi à montrer que ce centre est dominé par la région pariéto-occipitale dont l'irritation est susceptible chez l'homme de les faire apparaître. Goldstein et ses élèves ont montré que, de son côté, le cervelet est capable d'exercer la même influence que la région pariéto-occipitale, fait confirmé cliniquement par Gerstmann. Le syndrome de rotation axiale, comme symptôme de libération, se produirait du côté de la lésion tout comme la déviation conjuguée; comme symptôme d'irritation, il se produirait du côté opposé. Quand il existe, il est accompagné d'autres symptômes qu'on considère aujourd'hui comme des réflexes toniques d'adaptation et d'attitude. Dans ces conditions, on a le droit de considérer, avec les Viennois, que le paroxysme de rotation axiale n'est qu'un automatisme primitif dont l'arc réflexe emprunte le système rubrique et qu'il est influencé dans le sens de l'inhibition par les régions pariéto-occipitales, et par le cervelet.

C'est un semblable automatisme qui se déroule dans notre cas, où il est introduit par une crise tonique. On voit en effet le complexe flexion homolatérale, torsion hétéro-latérale apparaître à la fin d'une crise d'hypertonie en extension. Le fait que l'accès initial s'accompagne de déviation conjuguée ne prouve pas nécessairement, comme le pensait Grasset, que ces deux fragments kinétiques soient physiologiquement liés, puisque nous connaissons aujourd'hui des cas où le syndrome de rotation externe existe sans déviation du regard, cas exceptionels, auxquels nous ajoutons celui que nous venons d'exposer.

*S'il s'agit là d'un réflexe déclanché dans les conditions où naissent les autres réflexes toniques d'attitude, nous comprenons également pourquoi, dans notre cas, les changements d'attitude, les mouvements actifs ou passifs des membres gauches sont susceptibles de déclancher la crise de torsion ; ces mou-*

*vements induisent des modifications toniques dont découle, en droite ligne, le réflexe d'adaptation.*

La libération de cet automatisme primitif est réalisé dans notre observation par une lésion pallido-luysienne, fait parfaitement admissible puisque Kleist n'a cessé de proclamer l'*importance de la région pallidale interne et luysienne dans la genèse des automatismes massifs.*

***

D'autre part, le complexe rotation axiale, hypertonie segmentaire, associés à des modifications psychiques mal définies, n'évoque-t-il pas un autre groupe de phénomènes pathologiques auxquels s'est intéressé particulièrement Zingerlé.

Cet auteur décrivit en 1925 (2) sous le nom de *syndrome d'automatose* un ensemble de phénomènes de libération où s'associent la rotation axiale, certains automatismes primitifs des membres et une perte de conscience. Les automatismes primitifs des membres comportent un mélange de réflexes d'attitude et d'adaptation, une rigidité plus ou moins étendue, et des mouvements dont le malade en général n'est pas conscient. Le fait qu'un pareil syndrome ait été décrit par Zingerlé, chez des névropathes non organiques, a fait que l'authenticité en a été mise en doute et que beaucoup l'ont considéré comme une manifestation du type hystérique. On sait aujourd'hui que des mécanismes sous-corticaux analogues peuvent s'observer au cours d'authentiques lésions cérébrales, aussi bien qu'au cours de processus fonctionnels. Aussi, actuellement, le syndrome d'automatisme a-t-il conquis dans la séméiologie une situation de fait. L'un de nous en a étudié un très beau cas, il y a quelques années, devant la Société suisse de Psychiatrie.

Dans le cas qui nous occupe, le syndrome de Zingerlé n'est certainement que fragmentaire ; après le malaise psychique qui a introduit l'accès, le malade reste lucide jusqu'au bout, et cette dissociation du psychique et du moteur, au cours d'un accès sous-cortical, a plus que la valeur d'un simple fait. On sait, en effet, que dans des recherches de contrôle sur le syndrome d'automatose, Gutt et Hermann (13) étaient arrivés à cette conclusion que le trouble de conscience n'était que la conséquence du trouble moteur. Ils écrivaient en effet dans certaines conditions encore à préciser « les modifications induites du tonus s'accompagnent d'une modification de l'état psychique et, inversement, les modifications psychiques prédisposent à la naissance du phénomène musculaire tonique. L'endroit où ce trouble se produit coïncide avec les centres régulateurs de la conscience et du sommeil. »

Dans l'observation que nous rapportons, la dissociation du moteur et du conscient est beaucoup moins pure que dans certaines observations où elle a été remarquée récemment par Krall et Gamper (14). Ces auteurs ont étudié la rotation axiale au cours de la reviviscence après un coma par intoxication oxycarbonée ; ils y ont retrouvé la coordination du tonus

et du psychisme proclamée par Gutt et Hermann, sous une forme saisissante. Notre observation ne se prête pas à une telle dissociation puisqu'on ne peut comparer une décharge sous-corticale dont les phases sont fondues en un temps qui n'excède pas quelques secondes, à l'étalement du phénomène psycho-moteur tel qu'il se réalise dans la désimprégnation oxycarbonée. Néanmoins, avec une régularité frappante, l'accès a débuté par le même malaise avec agitation intérieure et sans perte de conscience, trouble psychique induit par les sensations proprioceptives résultant de la manipulation des membres toniques, de la fixation de l'attention au niveau des membres atteints, ou même d'une excitation sensorielle imprévue. Ces manœuvres induisent donc non seulement une modification du tonus comme l'avaient déjà vu, dans d'autres expériences, Goldstein et Riese (15), mais un état psychique particulier, dont le sujet est conscient, contre lequel il lutte et parfois avec succès puisque sa contre-suggestion personnelle réussit parfois à bloquer le réflexe d'adaptation. Nous assistons, ici, à l'activité d'un véritable circuit fermé sous-cortical : *les modifications induites du tonus s'accompagnant d'un état psychique spécial qui à son tour est susceptible de libérer un phénomène tonique, ce dernier n'étant que l'exagération passagère et extrême d'une hypertonie de fond et encore fragmentaire.* Le trouble tonique permanent est d'une évidence grossière, puisqu'il est représenté par une hémiplégie. Il peut être beaucoup plus difficile à déceler et nous échapper si l'on n'est pas averti. L'observation de l'un de nous, à laquelle nous avons fait allusion plus haut, en était un bel exemple. Les deuxième et troisième étapes du circuit se déroulent néanmoins d'une manière identique. Nous signalons en passant l'intérêt doctrinal de ces constatations dans l'interprétation d'hypertonies que les classiques continuent à considérer comme strictement psychogènes.

* * *

Nous voudrions, en terminant, préciser certains points anatomiques tout en nous défendant d'en tirer des spéculations de physiopathologie.

1° Les *lésions pallidales* tout en prédominant sur le côté droit commencent à être bilatérales. Elles occupent le *segment interne* et touchent des deux côtés les éléments de la zone moyenne du noyau.

2° Les lésions du *corps de Luys*, tout en prédominant à droite, sont également bilatérales. Elles occupent des deux côtés le *segment externe*, alors que les segments moyen et interne sont normaux. Nous rappellerons seulement que cette zone interne contient les synapses pallido-luysiens tandis que le segment moyen et interne répond aux connexions du faisceau lenticulaire H2 et aux efférences vers la commissure de Forel.

3° Malgré l'atrophie du segment interne du pallidum, les modifications des connections pallido-luysiennes et du faisceau pallidal de la pointe sont peu appréciables.

4° Une composante corticale ne peut pas être invoquée dans l'inter-

prétation du trouble extrapydamidal. Les lésions diffuses grises et blanches du type de l'inflammation subaiguë, que nous avons décrites, ne dépassent, ni en extension, ni en importance, celles qui accompagnent les manifestations cérébrales banales des endocardites.

La relation entre l'atrophie pallidale systématique et l'infection initiale des centres nerveux nous échappe, mais il n'est pas impossible que l'existence de cette encéphalite ait favorisé cette dégénérescence. L'intérêt de ce cas réside dans la superposition d'une encéphalite septicémique banale d'évolution fatale et d'une atrophie élective du système interne du pallidum et qui tend à déborder sur le segment externe et correspondant du corps de Luys.

---

BIBLIOGRAPHIE

(1) Wimmer. *Rev. Neurol.*, XXXVII, 952, 1921.
(2) Davison-Goodhart. *Arch. Neur.*, XXIX, 1108, 1933.
(3) Wilson. *Brain*, XLIII, 222, 1920.
(4) Thévenard. *Les dystonies d'attitude.* Doin, 1926, p. 69.
(5) Cathala. *Rev. Neur.*, 1504, décembre 1922.
(6) Grasset. *Maladies syst. nerv.*, 3e édition, Baillière, 1886.
(7) Potzl. *Med. Klin.*, n° 1, 1923.
(8) Gerstmann-Hoff-Schilder. *Arch. Psych.*, LXXVI, 766, 1926.
(9) Hoff et Schilder, *Zeits. Neur.*, XCVI, 683, 1925.
(10) Kauders. *Idem.*, *Zeits. Neur.*, XCVIII, 602, 1925.
(11) Gerstmann. *Arch. f. Psych.*, LXXVI, 645, 1926.
(12) Zingerle. *Zeits. Neur.*, CV, 548, 1926.
(13) Guttmann. *Med. Klin.*, n° 15, 1932. — *Zeits. Neur.*, CXL, 439, 1932.
(14) Krall et Gamper. *Monast. Psych. Neur.*, CCCIX, 84, 1933.
(15) Goldstein et Riese. *Klin. Woch.*, 1201, 2, 1923.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

*Séance du 5 décembre 1935.*

**Présidence de M. BARBÉ.**

## SOMMAIRE

## Nécrologie.

M. le Président fait part à la Société du décès de M. Jean Reboul-Lachaux, *membre correspondant national*, et adresse à la famille de notre collègue l'expression de la sympathie émue de la Société.

---

## Jubilé du Pr Puusepp.

La Société Neurologique Esthonienne célèbre le 8 décembre, à Tartu, dans une séance solennelle, le 60e anniversaire et la 25e année de professorat de M. Louis Puusepp. La Société de Neurologie adresse ses félicitations à notre collègue.

---

# COMMUNICATIONS

---

**Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la sclérose en plaques et quelques infections du névraxe**, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André.

Dans une précédente communication, nous avons relaté plusieurs cas de syringomyélie s'accompagnant du processus dit « arachnoïdite » (1). Ce feutrage arachnoïdien était caractérisé par sa localisation à la partie postérieure de la moelle, sa prédominance à la région dorsale et la part importante que prenait le ligament postérieur de la moelle dans son développement.

En étudiant un grand nombre de maladies du névraxe, nous avons fréquemment trouvé des processus adhésifs de la leptoméninge ayant un aspect analogue à celui que nous avons décrit dans la syringomyélie.

Nous nous proposons aujourd'hui de rapporter l'aspect anatomique du feutrage arachnoïdien dans deux affections du névraxe, considérées comme des affections à virus neurotrope, la sclérose en plaque et la poliomyélite antérieure aiguë.

L'arachnoïdite a été plusieurs fois signalée dans des cas de sclérose en plaques qui présentaient une symptomatologie de tumeur médullaire, mais on peut affirmer qu'elle peut se rencontrer aussi dans toutes les formes de cette maladie. Ces adhérences étaient décelées à la radiographie par l'accrochage, en gouttes disséminées, du lipiodol par l'épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey et elles ont pu être retrouvées au cours de certaines interventions opératoires.

(1) Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André. Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie. *Revue neurologique*, juillet 1935.

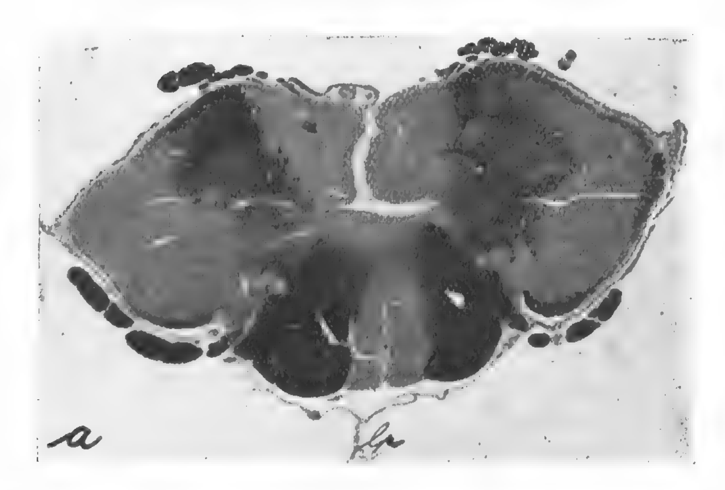



Fig. 1 *a*.

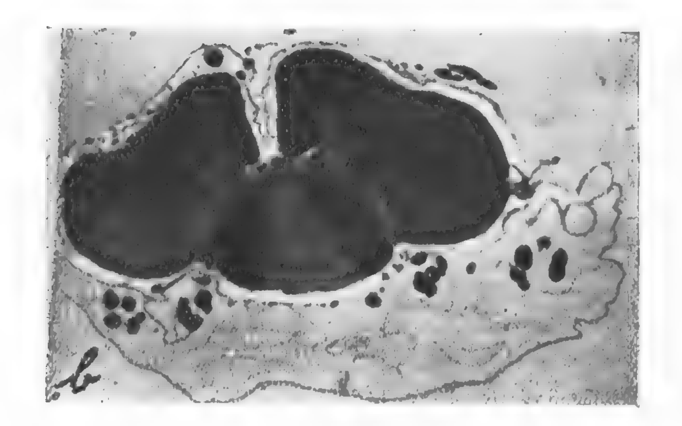



Fig. 1 *b*.

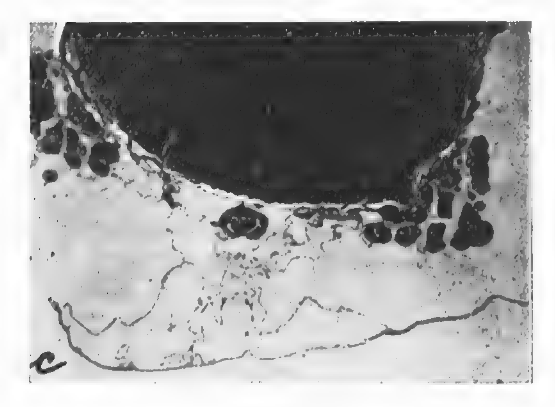



**Fig. 1 c.**

Fig. 1. — *Sclérose en plaques.* — A. *Moelle cervicale.* Plaques de sclérose dans tous les cordons ; *lp*, ligament postérieur. B. *Moelle dorsale.* Feutrage arachnoïdien s'étendant à tout l'espace sous-arachnoïdien postérieur. C. *Moelle lombaire.* Élargissement du ligament postérieur (*lp*) ; *ar*, arachnoïde.

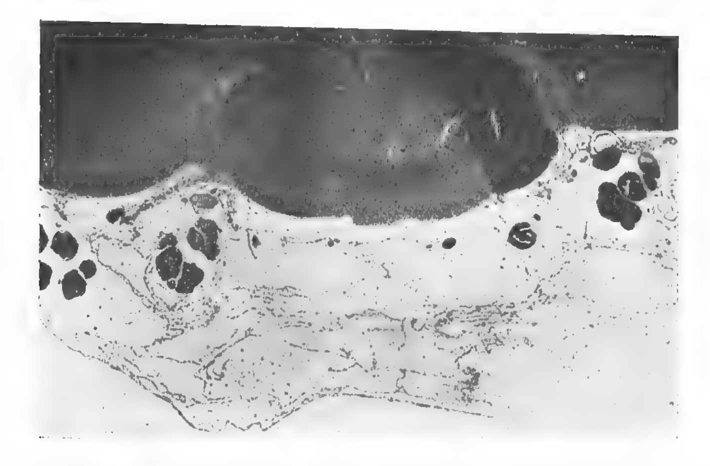


Fig. 2. — *Même cas.* — Détail du feutrage arachnoïdien postérieur à la région dorsale.



Fig 3. — *Même cas.* — Élargissement et infiltration du septum médian postérieur de la moelle (Nissl). Le déversement de ces produits d'infiltration dans la pie-mère provoque son épaississement et la réaction feutrée du ligament postérieur (voir schéma).

Rappelons que récemment on a signalé l'existence de processus adhésifs arachnoïdiens, dans d'autres maladies à ultavirus neurotropes, dans le zona (Paulian, Démétrescu, Cardos), dans la poliomyélite antérieure subaiguë (A. Thomas, Rœderer, Guillaume et Trelles).

A. — *Sclérose en plaques.*

*Cas Gil... Sclérose en plaques. Feutrage arachnoïdien postérieur dorsal.*

Il s'agissait d'un homme jeune dont la maladie a évolué en un laps de temps assez court (un an).

Des plaques de sclérose sont disséminées dans l'encéphale, le tronc cérébral et la moelle. Les lésions prédominent à la région cervicale et sont moins extensives dans les régions dorsale et lombo-sacrée.

Les cordons postérieurs sont partout démyélinisés, sauf dans la région lombaire, mais on retrouve également des lésions dans les autres cordons.

Les septa conjonctivo-névrogliques de la moelle sont proliférés et infiltrés d'éléments plasmo-lymphocytaires et de corps granuleux. Cette infiltration est très manifeste dans le septum médian postérieur qui est situé entre les deux cordons de Goll, et s'ouvre largement dans la pie mère à la base d'insertion du ligament postérieur (fig. 1 et 3).

A la partie postérieure de la moelle se trouvent des adhérences lamelleuses denses qui, en traversant l'espace sous-arachnoïdien, réunissent la pie-mère à l'arachnoïde (fig. 1 *b* et 2). Par contre, l'espace sous-arachnoïdien antérieur reste libre à tous les niveaux de la moelle.

Ce feutrage arachnoïdien postérieur est particulièrement développé à la région dorsale où il occupe l'espace situé entre les deux racines postérieures, les dépassant et même s'étendant vers les ligaments dentelés.

Dans la région lombaire, le feutrage est moins extensif ; il est localisé à la région médiane postérieure et son aspect rappelle la forme du ligament postérieur élargi. Dans la région cervicale, le feutrage est encore moins extensif.

En suivant les coupes sériées de bas en haut, de la région dorsale vers la région cervicale, on poursuit la diminution progressive de largeur du feutrage, de sorte qu'à la partie moyenne de la région cervicale on ne trouve qu'un léger écartement des deux feuillets du ligament postérieur.

Sur toute la hauteur de la moelle, la pie-mère est épaissie et présente une infiltration discrète (de lymphocytes, plasmazellen et macrophages) dont les traces se trouvent dans les lamelles du feutrage.

B. — *Poliomyélite antérieure.*

*Cas Br.. Poliomyélite antérieure aiguë à la phase cicatricielle. Feutrage arachnoïdien postérieur dorsal.*

On remarque la disparition des cellules des cornes antérieures en plages disséminées sur toute la hauteur de la moelle. Les phénomènes inflammatoires aigus au niveau de la corne ont disparu. Les septa vasculo-névrogliques sont infiltrés de lymphocytes et corps granuleux dans les cordons antéro-latéraux, mais aussi dans les cordons postérieurs où le septum médian est très élargi (fig. 6).

La pie-mère est épaissie et légèrement infiltrée.

Dans la région cervicale le ligament postérieur de la moelle est élargi (fig. 4 *a*). Dans la région dorsale supérieure cet élargissement occupe une

large part de l'espace interradiculaire, les lamelles fibreuses se multiplient à l'intérieur du ligament. Dans la région dorsale moyenne et inférieure, tout l'espace interradiculaire postérieur est barré par le feutrage (fig. 4 *b*

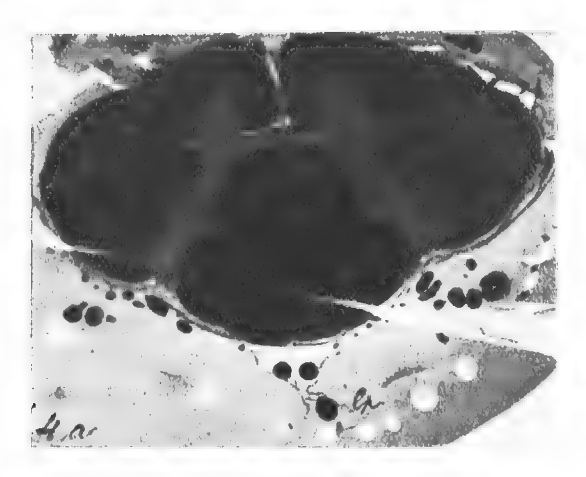



Fig. 4 *a*.




Fig. 4 *b*.

Fig. 4. — *Poliomyélite infantile. Cas I.* — A. *Moelle cervicale.* Élargissement du ligament postérieur ; B. *Moelle dorsale.* Feutrage arachnoïdien postérieur ; *ar*, arachnoïde.

et 5). Dans la région lombaire on trouve de nouveau un élargissement simple du ligament postérieur.

On ne note la présence d'aucun élément inflammatoire dans le feutrage ni l'existence de vaisseaux.

*Cas Gau... Poliomyélite antérieure ascendante subaiguë. Arachnoïdite postérieure dorsale.*

Les lésions des cornes antérieures ont un caractère inflammatoire. On

retrouve les infiltrations des septa. La pie-mère et le feutrage arachnoïdien présentent le même aspect que dans le cas précédent.

***

En somme, dans la sclérose en plaques et dans la poliomyélite, on trouve un feutrage arachnoïdien constitué par de multiples lamelles fibreuses, qui est toujours localisé à la partie postérieure de la moelle et prédomine à la région dorsale. Il ne présente pas de caractère inflammatoire et ne possède pas de vaisseaux. Les lésions médullaires communes aux deux maladies sont la prolifération et l'infiltration des septa. On retrouve donc ici tous les caractères essentiels caractérisant le feutrage arachnoïdien postérieur que nous avons décrit dans la syringomyélie.

L'uniformité d'aspect de la lésion arachnoïdienne dans des maladies aussi différentes que la sclérose en plaques, la poliomyélite ou la syringomyélie fait présumer qu'elle peut avoir un mécanisme de production commun et c'est cette pathogénie dont nous allons tenter une explication.

La formation du feutrage arachnoïdien est due à la prolifération d'un élément anatomique normal préexistant : le ligament postérieur de la moelle. On s'explique ainsi pourquoi le processus se localise toujours à la partie postérieure.

Il ne s'agit pas d'une adhérence formée par l'organisation secondaire d'un exsudat.

Il ne s'agit pas non plus d'une prolifération des minces filets qui relient normalement la pie-mère à l'arachnoïde.

Dans toutes les maladies que nous avons étudiées, le feutrage se trouve localisé à la partie postérieure de la moelle et notamment à l'espace compris entre les deux racines postérieures. L'élargissement progressif du ligament postérieur suivi de la multiplication des lamelles situées à son intérieur constitue la plus large part du processus adhésif. Les méninges qui accompagnent les racines postérieures dans l'espace sous-arachnoïdien peuvent proliférer aussi, mais leur participation est moins importante.

L'élargissement du ligament postérieur est un processus analogue à l'épaississement de la pie-mère, mais les aspects différents que prennent les modifications de ces deux organes tiennent à leurs formes particulières ; il y a une relation entre la forme d'un organe et son mode de réaction (*voir le schéma*, fig. 7). Tandis que le ligament postérieur présente deux surfaces libres, donc deux sens d'expansion, la pie-mère n'a qu'une surface libre, sa face externe.

La prédominance dorsale du feutrage arachnoïdien est due aussi à une condition anatomique normale : le ligament postérieur atteint son maximum de développement à la région dorsale. En effet, à l'état normal, à la région cervicale le ligament est beaucoup plus grêle et formé par une membrane discontinue et cet aspect se retrouve à la région lombo-sacrée,

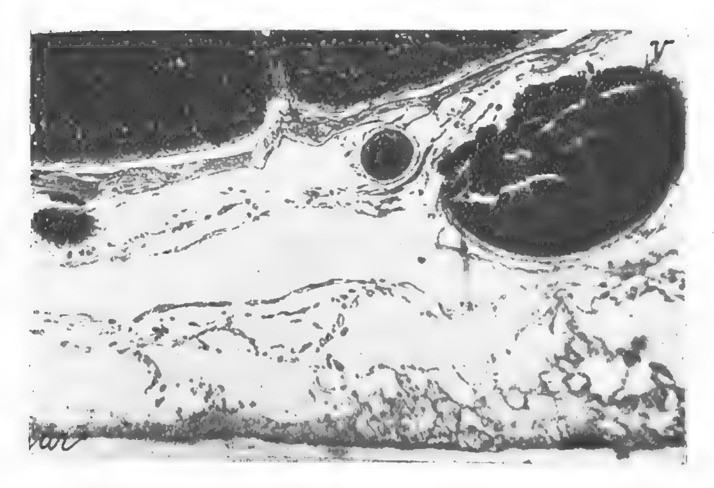



Fig. 5. — *Même cas.* — Détail du feutrage arachnoïdien postérieur de la poliomyélite. *pm*, pie-mère ; *ar*, arachnoïde. Entre les deux feuillets, on voit les lamelles de feutrage ; *sp*, septum médian postérieur de la moelle ; *v*, vaisseau de la pie-mère.

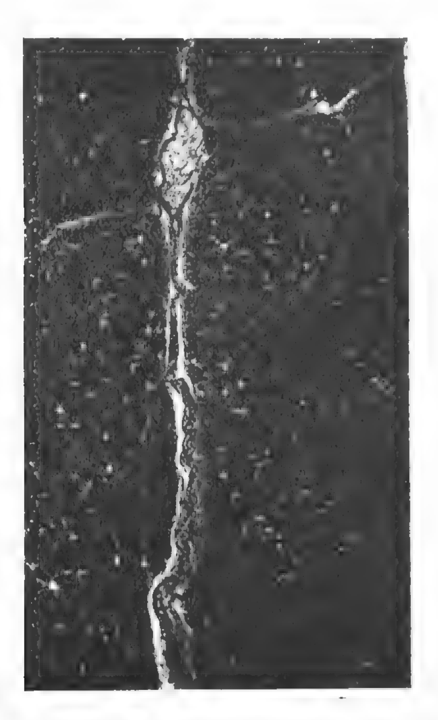


Fig. 6. — *Même cas.* — Prolifération et infiltration du septum médian postérieur de la moelle.

tandis qu'à la région dorsale il est formé de deux feuillets que renforcent de multiples lamelles.

La lésion adhésive de la méninge est secondaire aux lésions médullaires. Dans la sclérose en plaques la désintégration myélinique s'accom-

pagne d'une élimination, le long des espaces périvasculaires ou septa, d'un grand nombre de corps granuleux, lymphocytes, plasmazellen. Les septa élargis déversent une grande partie de ces élémenls dans l'espace sous-arachnoïdien et dans la leptoméninge qui finit par proliférer. Parmi les espaces périvasculaires de la moelle, le septum médian postérieur est la voie la plus importante de circulation centrifuge, car on le trouve élargi et infiltré dans toutes les lésions de la moelle, qu'il s'agisse des cordons blancs postérieurs, de la substance grise et même des cordons blancs latéraux.

Dans la poliomyélite, on retrouve l'infiltration des cordons blancs antérolatéraux, mais aussi du septum médian postérieur (fig. 6).

Comme nous l'avons remarqué dans les cas d'arachnoïdite au cours de

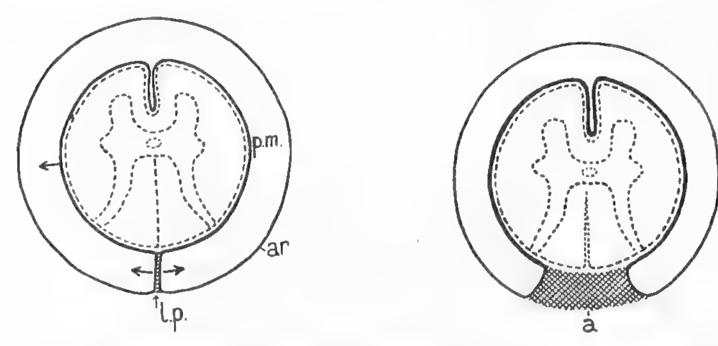



Fig. 7. Schéma de la pathogénie de feutrage arachnoïdien. *pm*, pie-mère ; *ar*, arachnoïde ; *lp*, ligament postérieur. Les flèches indiquent dans le 1<sup>er</sup> schéma le sens des réactions de la pie-mère et du ligament postérieur ; le 2<sup>e</sup> schéma montre la réaction ; épaississement de la pie-mère ; feutrage arachnoïdien postérieur par étalement et élargissement du ligament postérieur.

la syringomyélie, le fait que le septum médian postérieur, rempli de produits de désintégration, s'ouvre dans la base d'insertion du ligament postérieur de la moelle, constitue pour celui-ci une irritation directe.

Dans le ligament postérieur on observe une activité phagocytaire due à la mobilisation des cellules propres, analogue à celle qui se passe dans la pie-mère et dans l'arachnoïde qui sont des parties du même tissu leptoméningé. Cette activité et l'irritation provoquée par les produits de désintégration venant du névraxe finit par déterminer à la longue une prolifération du ligament postérieur qui est l'expression anatomique du feutrage arachnoïdien ou « arachnoïdite ».

M. J.-A. Barré. — Les documents anatomiques que vient de nous fournir M. Houvet montrent qu'il existe au cours d'affections multiples de la moelle des réactions arachnoïdiennes d'intensité variée et parfois très différentes dans leur développement suivant les étages considérés.

Personne, jusqu'à maintenant, n'a, que nous sachions, nié l'existence de pareilles arachnoïdites, mais il est dans la pensée de M. Houvet que l'arachnoïdite secondaire existe seule et que l'arachnoïdite primitive reste à démontrer ; je dois dire sans embage que je ne suis pas de son avis.

Récemment encore j'ai eu l'occasion de faire opérer un sujet que je connaissais depuis plus de 4 ans, qui ne présentait absolument que des douleurs radiculaires d'ailleurs terribles, qui jamais ne montra le moindre signe d'une infection intramédullaire ; rien ne faisait d'ailleurs penser davantage à l'existence chez lui d'une arachnoïdite, mais devant l'inefficacité de tous les moyens thérapeutiques employés jusque-là et les menaces de suicide du sujet si l'on n'arrivait pas à améliorer ses douleurs, je le confiai à mon collègue le Pr Leriche pour qu'une section des 4 racines postérieures de la région dorsale moyenne fût faite. Quelle ne fut pas notre surprise de nous trouver en face d'un feutrage arachnoïdien d'une grande densité masquant totalement la moelle. Devant cet aspect, nous examinâmes de nouveau les différentes sensibilités du sujet, pensant que des troubles minimes avaient pu nous échapper antérieurement ; nous n'avons trouvé absolument aucun trouble des différentes sensibilités. Force nous est donc de considérer que l'arachnoïdite était isolée sans altération médullaire et d'ajouter ce cas à bon nombre d'autres où l'arachnoïdite semble avoir précédé pendant un temps plus ou moins long les manifestations myélopathiques.

Peut-être l'explication de la divergence des deux opinions que nous venons d'entendre tient-elle à ce que M. Houvet travaille dans un service de chroniques, alors que nous voyons surtout des cas neurologiqnes à leur début.

**Les troubles du métabolisme des lipoïdes phosphorés dans la sclérose en plaques**, par MM. M. Laignel-Lavastine et N. T. Koressios.

L'existence de lipoïdes dans la moelle épinière a fait l'objet de nombreuses recherches parmi lesquelles celles de Nageotte.

L'un de nous a, en 1913, décrit l'existence de lipoïdes dans le tissu névroglique et les cellules nerveuses (1). Ces lipoïdes apparaissaient, après coloration du tissu névroglique par le soudan III ou le scharlach, sous forme de grains ou boules très brillantes orange clair ; dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, après coloration par le bichromate acide, on voyait de petits grains peu nombreux, entourés d'une zone claire.

En 1921, l'un de nous (2) a également mis en évidence, dans certaines plaques corticales séniles, l'existence d'acides gras. Sur coupes à congélation, examinées en lumière polarisée, ces plaques se présentent comme des amas de cristaux biréfringents, très caractéristiques.

Ces cristaux sont susceptibles de former des savons insolubles, qui permettent aisément la coloration : savons de plomb obtenus par une solution

(1) Laignel-Lavastine et V. Jonnesco. Recherches histologiques sur les lipoïdes de la moelle épinière. *Soc. de Biol.*, 4 janvier 1913, C. R. 12-14.

(2) Laignel-Lavastine et J. Tinel. Présence d'acides gras dans certaines plaques corticales de la démence sénile. *Soc. de Biol.*, 12 novembre 1921.

d'acétate de plomb et révélés par le sulfhydrate d'ammoniaque, savons de cuivre, par l'acétate de cuivre, savons de fer, obtenus par l'action de l'alun de fer ou de perchlorure de fer, permettant la formation de laques hématoxyliques, savons d'argent, expliquant enfin la possibilité de l'imprégnation argentique qui les a révélés.

Le mécanisme de la formation de ces plaques nous échappait encore, mais il s'agit vraisemblablement d'un processus de désintégration des lipoïdes cérébraux, aboutissant à l'accumulation dans le cortex de dépôts constitués en moyenne partie par des acides gras.

Ces recherches nous ont incités, tout récemment, à examiner le sang de malades atteints de sclérose en plaques, afin d'y doser le taux des lipoïdes phosphorés.

L'intérêt de l'existence dans le sang de lipoïdes phosphorés s'augmente du fait que de très nombreuses recherches, effectuées pendant ces dernières années, tendent à démontrer l'existence, dans le sang de malades atteints de sclérose en plaques, de *substances myélolytiques*, que l'on peut, du reste, retrouver dans les urines des malades.

Nous faisons allusion aux recherches d'Arthur Weil, de Chicago (1), et de Richard Brickner, de New-York (2).

Nos recherches personnelles, uniquement cliniques, attribuent, d'autre part, à des troubles endocriniens, certaines formes de sclérose en plaques de la ménopause (3).

Si donc la présence de lipoïdes phosphorés en quantité anormale, dans le sérum de malades atteints de sclérose en plaques, traduit le processus de désintégration qui se passe au niveau de la moelle, rien ne s'oppose à ce qu'à l'origine de cette carence lipoïdique soit une raison infectieuse, toxique et endocrinienne.

*Technique pour la recherche des lipoïdes phosphorés du sang* (4). — On extrait les lipoïdes par l'alcool-éther à froid et sur le résidu sec on fait un dosage du phosphore photométriquement. Du dosage du phosphore on déduit les phosphatides, que l'on exprime en lécithines diolóostéariques.

Chiffres normaux : 1 gr. 10 à 1 gr. 40 pour un litre de sérum.

Chiffres anormaux : diminution du taux des lipoïdes phosphorés : au-dessous de 1 gr. 10.

(1) Arthur Weil, Chicago. The demonstration of endogenous myelolytic substances in nervous diseases. *C. R. Congrès de Neurologie*. Londres, 1935.

(2) Richard M. Brickner, New-York. Blood esterase changes associated with remissions in multiple sclerosis. *C. R. Congrès de Neurologie*, Londres, 1935.

(3) Laignel-Lavastine et N. T. Koressios. Les grands syndromes de la sclérose en plaques. La forme ménopausique de la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, n° 5, novembre 1931.

(4) Nous tenons à remercier Mlle Bazoche, chef de laboratoire à l'Institut Prophylactique, qui a bien voulu effectuer tous nos examens.

Une longue pratique de ces dosages et une statistique portant sur plusieurs centaines de cas permettent de confirmer les notions déjà connues concernant les chiffres normaux de lipoïdes (entre 1 gr. 10 et 1 gr. 40 pour un litre de sérum) et les chiffres anormaux (au-dessus de 1 gr. 40).

Augmentation du taux des lipoïdes: au-dessus de 1 gr. 40.

*Division du sujet.* — Notre examen a porté sur seize cas de sclérose en plaques.

Nous avons divisé ces seize cas en cas évolutifs et en cas fixés.

Des difficultés matérielles de recrutement de ces malades ne nous ont pas permis de suivre les modifications du taux des lipoïdes chez un même malade en fonction des périodes de rémission de la maladie.

OBSERVATIONS DES MALADES.

1° *Cas évolutifs.*

*Observation* 1. — M. B... André, 40 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1931. Actuellement aggravation accentuée prédominant du côté gauche.

1er examen le 12 octobre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 50.

2e Examen le 18 octobre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 44.

Conclusion : augmentation du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 2. — M. M.., 41 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1933. Etat actuel en aggravation.

1er examen le 10 septembre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 55.

Nous n'avons pu suivre ce malade.

Conclusion : augmentation du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 3. — Mme V.. Louise, 58 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1935. Etat actuel en aggravation.

1er examen le 24 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 22.

2e examen le 27 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 55.

Conclusion : variations du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 4. — Mlle L..., 25 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1932. Etat s'aggravant très légèrement.

1er examen le 24 septembre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 16.

2e examen le 12 octobre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr.

Conclusion : diminution du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 5. — M. M..., 59 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1923. Etat évoluant lentement vers l'aggravation.

1er examen le 2 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 67.

2e examen le 8 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 66.

Conclusion : augmentation du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 6. — M. H... Maurice, 40 ans, sclérose en plaques familiale évoluant depuis 1925. Etat actuel en aggravation.

1er examen le 3 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 05.

2e examen le 8 juillet 1925. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 61.

3e examen le 17 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 17.

Conclusion : Variations du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 7. — Mme H... Marie, 48 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1918. Aggravation actuelle.

1er examen le 27 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 11.

2e examen le 13 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 89.

3e examen le 17 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 11.

Conclusion : variations du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 8. — Mme O... Amélie, 38 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1934. Aggravation actuelle.

1er examen le 13 juillet. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 77.

2e examen le 17 juillet. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 61.

Conclusion : augmentation nette du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 9. — M. L... Stéphane, 45 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1915. Aggravation actuelle.

1er examen le 13 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 94.

2e examen le 17 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 44.

Conclusion : variations du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 10. — Mme A... Eugénie, 58 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1932. Etat actuel en aggravation.

1er examen le 13 juillet. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 67.

Conclusion : augmentation du taux des lipoïdes phosphorés.

2e *Cas stationnaires.*

*Observation* 11. — M. H... André, 34 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1930. Etat actuel stationnaire.

Examen le 28 octobre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr.

Conclusion : Diminution du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 12. — Mme V... 58 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1920. Etat actuel stabilisé. Paraplégie complète.

Conclusion : Taux normal des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 13. — M. M... 48 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1930. Etat actuel stabilisé.

Examen le 30 septembre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 22.

Conclusion : pas de modification du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 14. — Mme Re... Marguerite, 38 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1917. Actuellement, paraplégie complète.

Examen le 18 octobre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr.

Conclusion : diminution du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 15. — Mlle P.. Hélène, 28 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1931. Actuellement, état plutôt stationnaire.

Examen le 28 octobre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 11.

Conclusion : Diminution du taux des lipoïdes phosphorés.

*Observation* 16. — M. L... 53 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1932. Actuellement état stationnaire.

1er examen le 21 juillet 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 44.

2e examen le 3 septembre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 44.

3e examen le 10 septembre 1935. Lipoïdes phosphorés : 1 gr. 22.

Conclusion : Aucune modification du taux des lipoïdes phosphorés.

Conclusions. — De l'étude du taux des lipoïdes phosphorés du sérum de seize malades atteints de sclérose en plaques, nous avons noté qu'une augmentation presque constante du taux des lipoïdes s'observe surtout lorsqu'il s'agit de cas évolutifs de sclérose en plaques et particulièrement dans les formes de sclérose en plaques de l'adulte.

Ces écarts importants du taux des lipoïdes phosphorés, que l'on n'observe pas en pathologie courante, paraissent être en relation avec les troubles nerveux que présentent ces malades.

**Un cas de sclérose en plaques probablement familiale**, par MM. Laignel-Lavastine et N. T. Koressios.

Les cas de sclérose en plaques familiales sont infiniment rares. Une des premières relations de sclérose en plaques familiale nous est rapporté

par Cestan et Guillain (1) en 1900. Ces auteurs citent l'observation de deux sœurs Léontine et Henriette B... qui ont présenté un syndrome de sclérose en plaques survenu à l'âge adulte. Il n'y eut pas de vérification anatomo-pathologique de ces deux cas.

C'est pourquoi Guillain, à la Réunion neurologique de mai 1924, a mis en doute les cas de sclérose en plaques héréditaire et familiale, du fait que bien peu de cas (sauf pour celui d'Einhorst) ont été suivis d'autopsie. C'est pourquoi, dans cette même réunion, Léri, rapportant l'observation d'un cas de sclérose en plaques héréditaire pendant cinq générations, formule les mêmes réserves.

Le cas de sclérose en plaques familiale, que nous présentons, offre un intérêt en raison des particularités suivantes : 1° apparition chez deux frères, vers l'âge de 30 ans, d'un syndrome typique de sclérose en plaques. Evolution lente avec périodes de rémission. Absence de signes d'hérédo-syphilis. Diagnostic de sclérose en plaques posé pour chacun des deux frères par de nombreux neurologistes.

2° Présence, chez la mère des deux enfants, d'un syndrome parétique et cérébelleux ayant débuté à l'âge de 40 ans et ayant évolué pendant 19 ans ; mort par myélite aiguë terminale.

Cette dernière forme de sclérose en plaques nous a paru s'apparenter aux formes ménopausiques de la sclérose en plaques, que nous avons décrites (2). Nous rappelons brièvement les principaux traits de cette forme spéciale de sclérose en plaques.

La forme ménopausique de la sclérose en plaques présente, par son début qui est lent, insidieux, par l'absence de poussées évolutives, par son image clinique de myélite basse, par son évolution plus traînante, des caractères qui la différencient nettement des syndromes habituels de la sclérose en plaques, qui surviennent chez l'individu jeune.

Nous retrouvons, à l'origine de cette forme très spéciale, le plus souvent, l'arrêt des règles ou la diminution de celles-ci (ménopause naturelle, ou opératoire), soit une perturbation des fonctions ovariennes.

Le mécanisme intime de l'apparition de ce syndrome nous échappe. Il semble, toutefois, relever d'un facteur sanguin ou endocrinien.

Il permet de dissocier du groupe très vaste des scléroses en plaques une forme que la clinique seule permet d'individualiser.

Il permet de supposer, à l'origine de certaines scléroses en plaques, un facteur endocrinien et de penser, dans les cas qui nous occupent, à une origine toxique ou endocrinienne d'abord, dégénérative ensuite, des formes ménopausiques de la sclérose en plaques que nous décrivons.

3° Localisations presque analogues chez les deux frères avec prédominance de la symptomatologie paréto-spasmodique et cérébelleuse du côté gauche. Allure évolutive presque identique dans les deux cas.

Voici les trois observations, d'abord de la mère, puis de ses deux enfants.

(1) R. Cestan et G. Guillain. La paralysie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Revue de Médecine*, 1900, S. 8-3.

(2) Laignel-Lavastine et N. T. Koressios. Les grands syndromes de la sclérose en plaques. Les formes ménopausiques de la sclérose en plaques. Extr. de la *Revue Neurologique*, n° 5, novembre 1933.

1° H... Angèle, née en 1868, décédée à l'âge de 59 ans, en 1927.

A eu cinq enfants : Maurice a actuellement 40 ans (atteint de sclérose en plaques). Blanche a 37 ans (bien portante), André à 34 ans (atteint de sclérose en plaques). Pierre a 28 ans (bien portant). Un enfant mort à la naissance.

Angèle n'a pas eu de fausses couches. Elle a toujours eu des règles douloureuses et longues.

Vers l'âge de 40 ans, elle présente quelques symptômes parétiques au niveau de ses membres supérieurs : elle ne peut effectuer des travaux délicats avec ses mains, elle ne peut nouer les cordons de son tablier. Puis son état s'aggrave insensiblement. Des troubles de la marche s'installent : elle est hésitante. La malade trouve qu'elle marche mieux le soir que le matin.

De 1917 à 1927 la maladie s'aggrave : la malade est forcée de chercher un point d'appui lorsqu'elle marche. Pas de troubles de la parole ; pas de gros troubles d'incoordination.

En 1927, à la suite d'une chute, s'installe un tableau clinique, qui peut rappeler celui d'une myélite aiguë terminale, si fréquent au cours de la sclérose en plaques. La malade est complètement paralysée dans son lit, perd ses urines, puis, quelques mois avant de mourir, présente une fièvre constante à recrudescence vespérale (à caractère pyohémique), qui se termine par la mort au bout d'une quarantaine de jours.

Pas de vérification anatomo-pathologique.

2° Maurice H..., âgé de 40 ans.

Début de la maladie en 1925, à l'âge de 30 ans. Le malade présente une grande fatigue à l'occasion de promenades un peu longues. Le Dr Bastien, de Louvain, consulté à l'occasion de diplopie, constate une parésie de l'oculo-moteur externe droit.

En 1926-1927, état stationnaire.

Le Pr Van Gehuchten, de Louvain, pose un diagnostic de sclérose en plaques et conseille un traitement salicylé.

En 1927, poussée aiguë de myélite. Rémission.

En 1928, troubles oculaires, parésie de l'oculo-moteur externe gauche, puis droit. Rémission. Le syndrome paréto-spasmodique s'aggrave. En 1929, consulte le Pr Guillain qui confirme le diagnostic de sclérose en plaques. Rémission légère.

En 1930, la maladie suit son cours.

Examiné en juillet 1935, le malade présente les signes objectifs suivants : syndrome pyramidal, prédominant à gauche. Double extension des gros orteils. Clonus inépuisable des deux pieds ; quelques secousses cloniques des deux rotules. Réflexes abdominaux abolis. Réflexes nauséeux et palatin abolis. Signes légers d'adiadococinésie et d'hypermétrie. Ecriture difficile. Toubles de la station debout : signes de Romberg et de Guillain positifs. Troubles de la parole depuis quelques mois. Troubles sphinctériens : dysurie. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

3° André H..., âgé de 34 ans.

Début de la maladie en 1932, vers l'âge de 30 ans.

Jusqu'à ce moment, son état aurait été normal, sauf qu'il accusait une démarche légèrement ébrieuse par moments.

En décembre 1932, troubles sensitifs, fourmillements, engourdissements, sensations de striction. Perte de ses urines pendant deux mois. Rémission partielle : le malade peut marcher, mais il ne peut courir. Légère amélioration jusqu'en juin 1933.

En juin 1933, consulte l'un de nous (L. L.) qui pose le diagnostic de sclérose en plaques. Il constate la présence d'une diplopie.

Examiné en juillet 1935, il présente les signes objectifs suivants : extension des deux gros orteils. Ebauche de nystagmus dans le regard latéral gauche. Diplopie intermittente. Adiadococinésie aux membres supérieurs, prédominante à gauche. Légers troubles de l'équilibration ; signes de Romberg et de Guillain positifs. Troubles de l'appareil génital : manque d'érections. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

L'observation de ces trois malades nous paraît intéressante malgré les nombreuses lacunes que l'on relève du point de vue des examens de laboratoire (absence de ponction lombaire chez la mère et chez les enfants). Il n'en est pas moins vrai que les consultants, ont posé, séparément pour chacun des deux derniers cas, un diagnostic très ferme de sclérose en plaques. On relève dans ces deux dernières observations les caractéristiques de rémissibilité totale ou partielle et l'extrême dissémination des signes cliniques.

Nous écartons l'hypothèse, dans ces cas, d'une maladie de Friedreich, et d'une hérédo-ataxie cérébelleuse, où l'hérédité est homologue, où la démarche est ébrieuse et où l'on note des secousses chroréiformes.

On pourrait penser à un cas de paraplégie spasmodique familiale, mais, dans les faits qui nous intéressent, le début a eu lieu après l'âge de 15 ans, il y a des troubles de la coordination des mouvements et il n'y a pas de pied bot.

Nous savons que, pour Raymond et Cramer, Déléarde et Minet, Rhein, la paraplégie spasmodique familiale présente des formes de transition avec sclérose latérale amyotrophique familiale, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Friedreich ; nous savons également que certains auteurs pourraient considérer des cas de sclérose en plaques familiale comme une variété de paraplégie spasmodique familiale.

Ce qui retient les observateurs est la notion actuellement admise de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques. Seule, la contagion ou la transmissibilité de la sclérose en plaques nous permettrait d'expliquer, dans le cas actuel, sa présence chez ces deux frères. Or, il est bien difficile de réunir des observations de contagion dans la sclérose en plaques. D'autre part, l'apparition des premiers troubles vers le même âge, la prédominance des troubles d'un même côté dans les deux cas, est plutôt en faveur d'un cas de sclérose en plaques familiale.

La notion uniquement infectieuse de la sclérose en plaques est aujourd'hui plutôt discutée. Les recherches de Brickner, de Weil, de Purtnam, de Luzzato et Lévi, de Davison tendent à prouver que divers processus non infectieux tels que thromboses veineuses, substances toxiques, carences vitaminées, sont capables de déterminer des lésions de sclérose dans la moelle.

Ces notions, en modifiant peut-être nos idées sur la genèse de la sclérose en plaques, pourraient inciter les chercheurs à accepter davantage l'hypothèse d'une sclérose en plaques familiale.

Nous pensons que notre observation en est un exemple.

**Crises sympathologiques et hypertoniques unilatérales d'origine centrale chez un sujet atteint d'hémiparésie et d'hémianesthésie avec hémianopsie homolatérale**, par MM. T.-A. BARRÉ, KABAKER et CHARBONNEL (*paraîtra* in-extenso *comme Mémoire original*).

**Sur un syndrome caractérisé par un double pied bot et une double main bote associé à une amyotrophie d'un type spécial des membres supérieurs et inférieurs, remontant à la naissance,** par MM. André-Thomas et Georges Huc.

L'enfant que nous présentons à la Société se fait tout d'abord remarquer par un double pied bot et une double main bote congénitale. Ces déformations se présentent dans de telles conditions cliniques qu'elles suscitent des problèmes multiples, non seulement à propos de l'origine de l'affection dont elle est atteinte, mais encore sur la pathogénie et le diagnostic des pieds bots congénitaux.

Simone Br..., âgée de 11 ans, a été amenée à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de l'un de nous dans le double but d'établir un diagnostic de la singulière affection dont elle est atteinte et de la soumettre à un traitement orthopédique ou chirurgical.

Cette enfant qui mesure 1 m. 15 paraît plutôt petite pour son âge, mais il faut tenir compte de l'attitude recroquevillée des membres inférieurs, qui contribue à laisser une impression de raccourci assez accentué.

Les déformations des pieds et des mains (pieds bots, mains botes), la flexion permanente des membres inférieurs, l'atrophie des jambes et des membres supérieurs, tels sont les principaux symptômes qui attirent tout d'abord l'attention. Le tronc, le cou et la tête semblent, au contraire, se comporter normalement.

Les deux pieds présentent la même déformation : varus équin avec supination ou volutation, déviation telle que le bord interne légèrement concave regarde en haut, le bord externe convexe en bas ; la face plantaire en dedans, la face dorsale en dehors. L'avant-pied est abaissé, la voûte plantaire paraît raccourcie. La malléole externe fait une saillie marquée sous la peau qui à ce niveau est plus fine et tendue. La première phalange de tous les orteils se trouve en très légère flexion, les autres en extension. Le bord interne est à tout instant soulevé par le tendon de l'extenseur propre du gros orteil. L'attitude ne peut être corrigée, elle est fixée par la rétraction des tendons du jambier postérieur du jambier antérieur et du tendon d'Achille. L'abaissement ou le redressement de l'avant-pied est à peine possible. La flexion de la première phalange peut être accentuée, la flexion des deux dernières rencontre une résistance assez marquée.

La jambe se trouve presque constamment à angle droit sur la cuisse. Les genoux sont globuleux et sur la face antérieure de la rotule le tissu cellulaire épaissi à la manière d'une bourse séreuse donne l'impression d'un tissu caoutchouté. La jambe ne peut être étendue sur la cuisse au delà de l'angle droit, tandis que la flexion passive permet le contact du talon avec la fesse. La cuisse peut être fléchie à angle droit sur le bassin, mais pas au delà ; l'extension passive est suffisante pour amener la face antéreure de la cuisse sur le prolongement direct du tronc. L'écartement des cuisses rencontre une assez grande résistance, surtout du côté gauche.

Les deux membres inférieurs se font encore remarquer par la gracilité des jambes et du tiers inférieur des cuisses. Sauf les déformations, les pieds et les deux tiers supérieurs des cuisses, se comportent volumétriquement d'une manière normale.

Les petits muscles des pieds, y compris les interosseux, le court fléchisseur plantaire, les pédieux, se contractent normalement et ne sont nullement atrophiés. L'attitude des phalanges s'accorde d'ailleurs avec la conservation des interosseux.

L'extenseur et le fléchisseur commun des orteils se contractent, mais moins puissamment que l'extenseur propre du gros orteil dont l'activité est la plus manifeste et contribue à maintenir le relèvement du bord interne du pied.

Les jambiers antérieur et postérieur se contractent volontairement et leur rétraction maintient l'attitude du pied en varus. Les péroniers ne se contractent pas, le triceps sural et les jumeaux se contractent faiblement, le tendon d'Achille est rétracté, mais l'ascension du talon est à peine esquissée, on voit encore de chaque côté une cicatrice linéaire qui suit le tendon ; c'est le vestige d'une opération subie à l'âge de un an.

La force du quadriceps fémoral est insuffisante et il suffit d'une faible résistance pour empêcher la jambe de se porter en extension. Tous les autres muscles de la cuisse : les adducteurs, le couturier, le tenseur du fascia lata, tous les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, de même les fléchisseurs et les extenseurs de la cuisse sur le bassin, les abducteurs et les adducteurs, les rotateurs en dedans et en dehors se contractent normalement et opposent une résistance très forte aux mouvements antagonistes.

La consistance des muscles fonctionnellement conservés est normale, les autres sont extrêmement atrophiés sinon absents.

Le réflexe patellaire et le réflexe achilléen ne sont pas obtenus, mais la percussion de la rotule provoque un réflexe contralatéral des adducteurs. Le réflexe plantaire se fait en extension quand le pied est abaissé, si l'avant-pied est relevé le réflexe fait défaut ou se fait en flexion ; le signe de Babinski fait défaut.

La peau au niveau du pied est légèrement refroidie, mais en général pas cyanosée ; ni durillons ni ulcérations. Aucune altération des ongles, les poils sont très abondants sur les jambes dont la peau est très épaissie sur la face postérieure.



Fig. 1.

Inexcitabilité électrique, faradique et galvanique de tous les muscles qui ne se contractent pas volontairement ; intégrité de la contractilité électrique de tous les muscles dont la contraction volontaire est conservée. Diminution de la contractilité électrique des muscles dont la contraction volontaire est insuffisante. La secousse provoquée par la percussion ou secousse mécanique est conservée dans tous les muscles normaux, absente dans les muscles apparemment paralysés, diminuée dans les muscles parésiés.

Aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes ; cependant, l'excitation électrique est douloureuse sur les muscles qui se contractent, indolore sur les autres muscles.

Les muscles du tronc, du cou, de la tête et de la face se comportent normalement ; le réflexe cutané abdominal (supérieur, moyen, inférieur) est vif et symétrique.

Les membres supérieurs retiennent tout d'abord l'attention par la gracilité du bras, la déformation des mains, la saillie angulaire des épaules.

Mains botes en flexion, avec saillie du dos de la main. Inclinaison marquée sur le bord interne, flexion permanente du poignet qui ne peut être complètement réduite ; la face dorsale ne peut être amenée sur le prolongement de la face postérieure de l'avant-bras. La déviation latérale ne peut être davantage corrigée. La limitation de la mobilisation passive est commandée par la rétraction du grand et petit palmaire du cubital antérieur et du cubital postérieur. Le coude ne peut être fléchi au delà de 90 degrés, l'extension complète de l'avant-bras sur le bras n'est pas obtenue. L'abduction du membre supérieur est limitée, l'adduction passive ne rencontre pas de résistance.

Conservation parfaite de la motilité volontaire de tous les petits muscles de la main, du cubital antérieur, de tous les fléchisseurs des doigts, de tous les muscles du pouce

(abducteur court et long extensur). Les extenseurs des doigts se contractent à peu près normalement.

Parésie marquée des radiaux, conservation meilleure du cubital postérieur (attitude en adduction). La flexion du poignet est davantage exécutée par le grand et le petit palmaires dont les tendons sont rétractés et s'opposent à l'extension complète de la main qu'avec le cubital antérieur.

Le rond pronateur est insuffisant et la supination est impossible.

Paralysie complète du long supinateur, du brachial antérieur, du biceps. L'élévation et l'abduction du bras sont très réduites ; le deltoïde est très atrophié, davantage dans son tiers postérieur que dans le moyen et l'antérieur et il laisse apparaître la tête humérale. Le triceps brachial se contracte énergiquement.



Fig. 2.

Intégrité des pectoraux et de tous les autres muscles de l'épaule. Le grand dentelé se contracte puissamment. Les muscles rotateurs en dehors se contractent moins énergiquement que les rotateurs en dedans. D'ailleurs, le membre supérieur est constamment en rotation interne.

Les muscles dont la contraction volontaire fait défaut, sont extrêmement atrophiés sinon absents. Les muscles qui se contractent insuffisamment sont peu développés.

Réflexes stylo-radial et pronateurs abolis. Réflexe olécranien conservé et même vif. Contractilité électrique conservée et excitation douloureuse pour les muscles qui se contractent volontairement ; réaction absente et excitation indolore pour les muscles paralysés, faible pour les muscles parésiés, contractilité mécanique en rapport avec la contractilité électrique.

Sensibilité superficielle ou profonde normale. Pas de refroidissement des mains.

Malgré la faiblesse des deltoïdes, cette enfant est capable de prendre sa cuiller ou sa fourchette avec l'une ou l'autre main, la flexion de l'avant-bras étant réglée par l'action antagoniste du triceps brachial ; mais elle manque de force pour prendre son verre, pour couper la viande. Elle est capable d'exécuter quelques ouvrages manuels. Elle marche correctement sur les genoux avec un équilibre parfait, elle réagit normalement aux mou-

vements de rotation passifs autour de l'axe longitudinal ou de l'axe bitemporal, qu'ils soient lents ou brusques, les yeux ouverts ou fermés. Résistance aux pulsions antérieures et postérieures bonne ; résistance aux pulsions vers le côté gauche un peu plus faible.

Crâne dolichocéphale. Circonférence 0'50. Longueur du pubis jusqu'au bord supérieur du sternum 0,57. Longueur du pubis jusqu'à l'insertion de l'appendice xiphoïde 24,5, longueur de la cuisse (épine iliaque antéro-supérieure, interligne du genou) : 32. Longueur de la jambe interligne du genou, malléole externe : 25. Longueur du pied : 15,5. Distance dus deux épines iliaques : 20. Acromion, articulation sterno-claviculaire : 11. Longueur du bras, acromion, épicondyle) : 24. Longueur de l'avant-bras (épicondyle, apophyse styloïde) : 18. Longueur de la main : 13. Périmètre thoracique, expiration : 51,5 ; inspiration 58. La longueur des membres inférieurs est inférieure à la moyenne des enfants du même âge. Epreuves radiographiques (crâne, colonne vertébraie) ; normales



Fig. 3.

Pas de spina bifida. Subluxation congénitale des deux têtes fémorales, gracilité extrême des péronés et forte incurvation. Incurvation moindre des tibias. Hypertrophie de la région suscondylienne de l'humérus dont le bord externe est nettement convexe. Dénivellement du condyle qui se trouve à plus d'un centimètre au-dessous de la trochlée. Etat trabéculaire très apparent de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Les pupilles, régulières et égales, réagissent à la lumière et à la convergence. Fond d'œil normal ; aucune particularité du cristallin et de la cornée. Légère hypoacousie bilatérale (oreille moyenne) ; perception osseuse prolongée. Après irrigation des deux oreilles pendant daux secondes avec de l'eau à 27° : réactions égales et normales.

Aucune autre lésion organique. Santé générale bonne. Présence de poils au pubis, les glandes mammaires ne sont pas développées.

Intelligence peu développée, elle ne sait ni lire ni écrire; elle est peu communicative, elle parle peu avec les autres enfants de la salle ; mais il faut tenir compte dans une large mesure de l'insuffisance de l'instruction et de l'éducation. Elle habite dans un petit hameau et elle n'a pu fréquenter l'école ; la mère, qui a cinq autres enfants (elle est l'aînée) et doit travailler à la terre, ne peut lui consacrer que peu de temps.

Le père est mort jeune, tuberculeux et albuminurique.

Elle est venue au monde dans des conditions difficiles. Présentation du siège, fracture d'une jambe pendant l'accouchement. Les quatre membres étaient déjà déformés et paralysés. Les déformations ne se seraient pas accentuées par la suite. A l'âge de un an elle a été traitée à l'hôpital Saint-Louis, opérée et plâtrée (section du tendon d'Achille ?). Aucune maladie sérieuse n'a été signalée dans ses antécédents personnels. Aucune déformation semblable chez les autres enfants qui sont considérés comme rachitiques

Ce syndrome est caractérisé par l'existence de pieds bots et mains botes, associée à un déficit musculaire portant surtout sur les péroniers



Fig. 4.

et le triceps sural, le quadriceps fémoral aux membres inférieurs, sur le groupe Duchenne-Erb aux membres supérieurs, par les rétractions tendineuses des muscles antagonistes des muscles les plus déficients.

Les déformations, le déficit musculaire, les rétractions sont rigoureusement symétriques. D'après les renseignements obtenus auprès de la famille, renseignements d'ailleurs assez vagues, la paralysie, les déformations existaient à la naissance ; elles ne se sont pas accentuées et elles n'ont pas rétrocédé.

Les pieds bots présentent au premier abord quelques analogies avec le pied bot dit congénital, pied varus équin, enroulement ou volutation du pied, bord interne dirigé en haut et concave, bord externe dirigé en bas et légèrement convexe. Mais que faut-il entendre par pied bot congénital ?

Il est souvent opposé au pied bot paralytique dans les traités didactiques, c'est donc qu'il en diffère, mais on est quelque peu surpris d'une part de la persistance d'une terminologie qui marque une étiologie imprécise pour la première variété et une physiologie pathologique beaucoup plus précise pour la deuxième, d'autre part des descriptions assez vagues et des caractères indécis attribués à ce que l'on appelle le pied bot congénital.

Il n'est pas douteux que parmi les pieds bots que l'on observe dès la naissance, il y en a un assez grand nombre pour lesquels l'origine est paralytique, partiellement ou totalement, ces pieds bots sont des pieds bots congénitaux paralytiques, mais il y en a d'autres pour lesquels l'élément paralytique est moins démontré, ou même complètement rejeté, ce sont ceux pour lesquels on invoque une attitude vicieuse pendant la vie intra-utérine, des déformations ou des anomalies osseuses, bien que les déformations soient considérées par plusieurs auteurs comme des déformations secondaires. Quelques caractères seraient assez constants : 1° la déformation en ergot du bord postérieur du calcanéum ; 2° la rotation en dedans de la jambe, qui se fait dans le même sens que la rotation du pied, la crète du tibia se dirige en dedans dans son tiers inférieur ; 3° le plissement de la peau en avant de la région malléolaire externe pendant les tentatives de correction de l'attitude, comme s'il y avait un excédent de peau et de tissus mous ; ces plis persistent sur les pieds corrigés, on les retrouve à l'âge adulte dans les pieds bots guéris au cours de la première enfance ; 4° l'amaigrissement de la moitié ou des des deux tiers inférieurs de la jambe (soléaire), tandis que les jumeaux font une saillie marquée dans le tiers supérieur ; 5° le pli d'adduction est plus profond que dans le pied paralytique et il intéresse la plante sur une plus grande étendue.

Ces caractères font d'ailleurs défaut chez notre malade et il semble démontré que chez elle l'attitude soit la conséquence du déficit des péroniers latéraux, de l'insuffisance du triceps sural ; cette dysgénésie est-elle primitive, porte-t-elle sur les muscles — la gracilité des péronés et leur forte incurvation doit être rappelée à ce sujet — ou bien sur les centres spinaux des mêmes muscles ? Il est bien difficile de conclure, toutefois l'insuffisance des membres n'est pas limitée aux péroniers et le triceps crural est assez déficient, l'attention est encore retenue par les rétractions des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. D'autre part, il existe une légère subluxation congénitale des deux hanches.

La difficulté n'est pas moins grande quand il s'agit d'interpréter la pathogénie des mains botes, d'autant plus que les os de la main et de l'avant-bras ne présentent pas des déformations manifestes et que, à part le développement excessif et l'allongement de la région condylienne et suscondylienne de l'humérus, le squelette du membre supérieur n'offre pas de déformations notables. Mais il existe des rétractions des muscles comme aux membres inférieurs et surtout on constate un déficit musculaire qui affecte le groupe Duchenne-Erb.

L'atrophie musculaire occupe une place plus importante dans le cas présent aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; comme à propos de toute amyotrophie, le même problème se pose encore cette fois, S'agit-il d'une affection primitive des muscles ou d'une atrophie deutéropathique consécutive à une lésion primitive des nerfs, des racines ou de la moelle épinière, ou bien encore, puisqu'il s'agit d'une affection déjà constatée à la naissance, d'une absence de développement des muscles.

La localisation de l'atrophie dans certains groupes musculaires du membre supérieur pourrait être interprétée aussi bien dans le sens d'une affection myopathique que dans le sens d'une affection spinale ou radiculaire. Toutefois l'hypothèse d'une affection primitive des muscles, dans le sens d'une myopathie primitive, doit être exclue à cause de son apparition trop précoce, de l'absence d'évolution, de la conservation parfaite de la contractilité mécanique et électrique dans les autres muscles. Par contre, on pourrait envisager l'absence de développement de certains muscles ; plusieurs observations d'agénésie d'un muscle ou de faisceaux musculaires ont été en effet publiés et nous en avons tous observé des exemples, mais l'agénésie frappe avec quelque prédilection certains muscles, tels que le deltoïde, le triceps, le trapèze, le grand pectoral, et ces agénésies sont rarement aussi diffuses et aussi symétriques que chez cette malade. Dans cette occurrence l'arrêt ou l'absence de développement frappe le muscle lui-même ; les examens anatomiques pratiqués par Danisch, Schlesinger, Obersteiner, Bing ont montré que cette atrophie n'était pas liée à une anomalie de développement de la moelle ou des groupes cellulaires correspondants.

L'influence trophique de la moelle sur le muscle ne peut d'autre part être comprise de la même manière pendant la vie intra-utérine et pendant la vie extra-utérine. Plusieurs auteurs, après Weber, ont insisté sur le fait que malgré l'amyélie, c'est-à-dire l'absence totale des cellules des cornes antérieures de la moelle et des racines antérieures, les muscles striés atteignent un développement normal. Les muscles font défaut lorsque, en même temps que l'absence partielle ou totale de la moelle ou de la colonne vertébrale, le ganglion spinal et le nerf périphérique font défaut (Clark et Arnold, Alessandriue et Weber). On en a même tiré cette déduction que le ganglion spinal qui n'assure pas la trophicité du muscle strié après la naissance, jouerait un rôle important pendant la vie intra-utérine (Leonowa Monakaw).

Si ces données biologiques étaient introduites dans la solution du problème que nous envisageons, on serait tenté de conclure que l'absence des muscles constatée chez le nouveau-né, lorsque la sensibilité normale garantit l'existence du ganglion spinal, est indépendante de toute lésion centrale. Une telle conclusion serait imprudente, l'absence de développement de la moelle ou amyélie ne peut être comparée à un processus pa-

(1) *Revue neurologique*, novembre 1930.

thologique qui déterminerait dans les dernières semaines ou les derniers mois de la vie fœtale une disparition plus ou moins rapide des cellules des cornes antérieures de la moelle. On peut encore admettre que l'aplasie d'un segment de substance grise ou d'un amas nucléaire dans d'autres territoires n'entraînerait l'atrophie musculaire qu'après la naissance ou dans les dernières semaines de la vie intra-utérine. Nous connaissons des paralysies congénitales, par exemple des ophtalmoplégies ou un ptosis congénital à l'autopsie desquelles on a constaté une lésion du noyau de la 3e paire. A propos des quatre observations de diplégie faciale totale et de diplégie oculaire externe associées à un double pied bot congénital, MM. Alajouanine, G. Huc et Gopcevitch ont admis l'existence d'une atteinte nucléaire des noyaux du mésencéphale — l'aplasie des noyaux moteurs et faciaux a été signalée par Heubner et Pacetti dans un cas de double paralysie faciale avec paralysie de la 6e paire — et ils ont attribué le double pied bot à une similitude d'arrêt de développement et de déformation.

Chez notre malade la symétrie parfaite des pieds bots et des mains botes, de l'atrophie des muscles des membres inférieurs, des rétractions tendineuses suggère tout d'abord l'hypothèse séduisante d'une affection systématique remontant à la vie intra-utérine. Cependant, l'absence des muscles péroniers peut être rapprochée de la malformation du péroné, et la présence d'une double luxation congénitale de la hanche doit nous rendre prudents à propos de l'interprétation d'autres anomalies telles que l'atrophie du quadriceps, de son hyperextensibilité et de l'absence du réflexe rotulien. L'atrophie systématique des membres supérieurs dans le domaine de $C^{V}$ et de $C^{VI}$ peut à son tour recevoir une autre explication. Cette enfant est venue au monde en présentant le siège, l'accouchement a été extrêmement difficile et même pénible, ne sommes-nous pas autorisés à supposer qu'au moment du dégagement de la tête, une manœuvre de Mauriceau un peu brutale a provoqué la compression et l'arrachement des racines du plexus brachial. Par sa topographie, par sa forme la paralysie atrophique des membres supérieurs rappelle en effet d'assez près la paralysie obstétricale des racines supérieures du plexus brachial.

L'absence de troubles de la sensibilité, vu l'importance de l'atrophie musculaire est, il est vrai, assez surprenante, mais ces troubles se sont montrés plus d'une fois légers dans des cas de paralysie motrice très marquée du plexus brachial, reconnaissant une semblable origine. La symétrie de l'atrophie est également remarquable, dans l'hypothèse d'une paralysie radiculaire.

L'hypothèse d'une affection ou d'une agénésie systématique ne saurait être complètement éliminée, mais elle impose des réserves assez sérieuses qu'il était indispensable de discuter.

**Paralysie totale du plexus brachial d'origine traumatique. Interventions chirurgicales. Guérison complète en dix-huit mois**, par MM. A. Thévenard, X. Contiades et P. Auzépy.

Les paralysies posttraumatiques du plexus brachial laissent trop souvent des séquelles motrices définitives pour que nous n'ayons pas été tentés de pratiquer dans un cas où le traumatisme était encore de fraîche date, une intervention chirurgicale permettant par la découverte du plexus d'apprécier la nature et l'étendue de ses altérations visibles et d'y remédier à un moment où peuvent exister encore des chances de succès.

Quelques recherches bibliographiques nous ont donné à penser qu'une telle intervention n'était que rarement pratiquée ou bien encore que ses résultats n'étaient pas suffisamment démonstratifs pour en provoquer la publication. Quelle qu'en puisse être l'interprétation, la rareté des références que nous avons recueillies nous incline à rapporter l'observation d'un blessé chez lequel l'évolution particulièrement heureuse des troubles paralytiques a été pour nous une réelle surprise.

M. Auguste Mar..., âgé de 39 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon le 27 janvier 1934, porteur de plaies contuses du crâne et d'une luxation de l'épaule gauche.

Attaqué le même jour à 2 heures du matin par des cambrioleurs il a reçu un coup de nerf de bœuf plombé qui a glissé le long de la région pariéto-temporale, lui arrachant quelque peu le pavillon de l'oreille et s'est abattu avec force sur l'épaule gauche.

L'examen de l'épaule pratiqué immédiatement permet de reconnaître la tête humérale en position sous-acromiale. De plus, le blessé se plaint de fourmillements intenses dans la main et les doigts et l'on constate l'impossibilité de tout mouvement de l'avant-bras et de la main. Le pouls radial est à peine perceptible et la main est froide et cyanosée.

Il existe donc concurremment à la luxation de l'épaule des troubles nerveux et des troubles vasculaires.

A 17 heures soit 15 heures après l'accident, la réduction de la luxation est obtenue sans difficulté sous anesthésie générale par traction du bras en abduction.

Nous allons maintenant examiner dans le détail les troubles nerveux et vasculaires présentés par le blessé et suivre leur évolution.

Les troubles nerveux consistent dans une *paralysie totale du plexus brachial.*

Elle est caractérisée par l'abolition à peu près complète de la motilité du membre supérieur gauche, des troubles de la sensibilité et des perturbations d'ordre sympathique.

*Troubles moteurs.* — L'abduction volontaire du bras est totalement impossible de même que la résistance à l'abduction passive.

La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut être exécutée spontanément et la résistance à la flexion passive de l'avant-bras étendu est nulle.

Pas de mouvements d'extension ni de flexion de la main sur l'avant-bras ni des doigts sur la main. L'écartement des doigts est impossible, de même que les mouvements de pronation et de supination de la main.

Les réflexes tricipital, stylo-radial et cubito-pronateur sont abolis.

*Il existe des troubles de la sensibilité* assez importants : hypoesthésie avec léger retard des perceptions à la face antérieure de l'avant-bras et à la face palmaire de la main.

Anesthésie complète de l'éminence hypothénar, de la face palmaire des 2 derniers doigts ; anesthésie des deux premières phalanges de la face dorsale des 2 derniers doigts.

*Il existe des modifications sympathiques.*

Gros œdème de la main.

Sudation très importante dont l'exagération est surtout marquée à la face palmaire de la main et des doigts.

Modification vraisemblable de la sécrétion sébacée traduite par une odeur fétide que ne peut expliquer entièrement la macération dans le pansement.

Le réflexe pilo-moteur est aboli.

Il n'existe pas de modifications oculaires ni dans l'aspect du globe ni dans la dimension des pupilles.

Un *examen électrique* pratiqué le 7 février 1934 par le Dr Descoust montre une paralysie du tronc radio-circonflexe et des muscles de son territoire avec R. D. partielle, ainsi qu'une paralysie du médian et de ses muscles avec R. D. partielle. Il signale des réactions électriques normales pour le nerf musculo-cutané et le nerf cubital.

En l'absence de toute régression des troubles moteurs et sensitifs, une *intervention chirurgicale sur le plexus brachial* est décidée et pratiquée le 20 février 1934, soit trois semaines environ après le traumatisme. Opérateur : N. J. Contiadès, Anesthésie locale à la novocaïne.

Les cordons du plexus brachial sont découverts par une incision sus-claviculaire, suivant la bissectrice du creux sus-claviculaire.

L'intégrité de C5-C6-C7 est nettement constatée. Ces nerfs sont libérés. C8 et D1 sont aperçus dans la profondeur, mais non isolés. Ces racines ne présentent également aucune lésion macroscopique. Fermeture avec drainage filiforme.

Une nette amélioration apparaît dès le soir de l'opération et consiste dans la diminution des douleurs et la réapparition de quelques mouvements des doigts.

Le 22 février, les douleurs suivant le bord cubital de l'avant-bras ont disparu. Les mouvements de flexion des doigts sont possibles quoique très limités.

Le 23 février, le blessé ébauche quelques mouvements du poignet et l'examen neurologique pratiqué à cette date donne les résultats suivants :

*Troubles moteurs.* — Le malade ne peut écarter le bras du corps : par contre, la rétropulsion du moignon de l'épaule est possible.

Les mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras sont récupérés de telle sorte que le blessé peut fléchir son avant-bras au point de porter et de maintenir l'index sur le nez ; il peut lancer sans la maintenir sa main à la hauteur du sommet du crâne.

La pronation et la supination sont possibles mais restent limitées et exécutées sans force.

Le blessé exécute des mouvements de flexion et d'extension de la main ne dépassant pas une amplitude de 45° environ. Il peut étendre et fléchir les doigts mais de façon ncore très limitée. Lorsqu'on s'oppose au mouvement, on note une diminution encore très grande de la force de ses fléchisseurs et surtout de ses extenseurs.

L'écartement des doigts reste impossible, leur extension complète douloureuse.

*Les réflexes* stylo-radial, cubito-pronateur restent abolis ; le réflexe tricipital donne une faible réponse.

*La sensibilité* est entièrement normale au tact et à la piqûre, sauf dans une zone limitée de la région deltoïdienne postérieure.

*Les troubles* sympathiques sont en régression manifeste : comme le prouvent la disparition de l'œdème et de l'hypersécrétion sébacée et la diminution de l'hypersudation.

En somme, nous constatons, trois jours après l'opération, une *très réelle amélioration* caractérisée :

1° Par la disparition des troubles sensitifs, subjectifs et objectifs, sauf quelques fourmillements dans les doigts.

2° Par la modification favorable des troubles sympathiques.

3° Et surtout par l'amélioration considérable du syndrome moteur : récupération des mouvements de flexion et extension de l'avant-bras, amorce déjà importante des mouvements des doigts (l'écartement seul restant encore impossible). Réapparition du réflexe tricipital.

La séquelle motrice la plus importante porte à ce moment sur le territoire du circonflexe et s'objective par l'impossibilité de l'abduction du bras.

*Un examen électrique* pratiqué le 6 mars 1934 (Dr Descoust) conclut :

*Nerf circonflexe* : grosse hypoexcitabilité faradique et galvanique. R. D. partielle accentuée.

*Nerf radial* : hypoexcitabilité faradique et alvanique. R. D. partielle discrète.

*Nerf musculo-cutané* : Réactions électriques normales.

*Nerf médian* : grosse hypoexcitabilité faradique et galvanique. R. D. partielle.

*Nerf cubital* : légère hypoexcitabilité faradique et galvanique.

Par comparaison avec l'examen électrique antérieur, l'amélioration, surtout nette dans le domaine du radial, est plus légère par le nerf circonflexe. Les réactions sont identiques pour le nerf médian.

Tous les *examens oculaires* sont normaux et donnent pour les deux yeux des résultats identiques (acuité visuelle, égalité pupillaire, tension oculaire et pression rétinienne).

L'injection de 2 centigrammes de pilocarpine entraîne une sudation marquée du côté sain, alors que le membre supérieur gauche reste presque sec.

L'étude répétée et comparative des courbes oscillométriques des deux membres supérieurs ne permet pas de constater de modification importante du côté malade.

Les réactions vaso-motrices sont tout à fait comparables à celles du côté sain.

L'étude des numérations sanguines comparées aux deux mains montre une hyperleucocytose locale à gauche, du côté opéré (modifications vaso-motrices postopératoires).

L'amélioration partielle après la première opération, l'existence dans les jours qui ont suivi l'accident d'une ecchymose de la face antéro-interne du bras le long du paquet huméral, s'arrêtant 5 cm. au-dessus du pli du coude nous incitent à explorer les nerfs de la gouttière humérale et particulièrement les nerfs médian et cubital, que les examens neurologique et électrique montrent encore atteints.

2e *Intervention le* 16 *mars* 1934. — Opérateur : X. J. Contiadès. Anesthésie locale à la novocaïne.

Par une incision bicipitale interne, le paquet vasculo-nerveux est découvert.

Le nerf médian, le nerf cubital sont disséqués sur une certaine longueur. Ils sont normaux. Une branche du radial, le nerf supérieur du vaste interne paraît avoir un trajet assez sinueux. Il est suivi le long de l'artère collatérale interne supérieure, l'artère humérale n'est pas dénudée.

En somme, ici encore, l'intervention ne décèle aucune lésion nerveuse apparente. L'aponévrose brachiale est suturée au catgut. Réunion sans drainage.

Après l'intervention, les fourmillements dans les doigts disparaissent.

L'extension des doigts et du coude prend une plus grande amplitude.

Il existe localement une élévation légère de la température locale. L'indice oscillométrique est plus élevé du côté opéré.

Le 20 mars, soit quatre jours après la 2e intervention, l'amélioration est très importante.

Elle porte sur l'abduction du bras, nulle précédemment, de 30° environ à cette date. Un élément articulaire est d'ailleurs partiellement responsable de la limitation des mouvements, la rétropulsion et l'antépulsion sont bonnes.

La flexion et l'extension des doigts ont beaucoup progressé. L'extension des doigts est presque complète. Elle est surtout diminuée au médius.

Les mouvements de latéralité des doigts sont presque entièrement revenus ; leur écartement s'effectue correctement et l'opposition du pouce se fait avec une force appréciable.

Il persiste un territoire d'hypoesthésie à la région deltoïdienne postérieure centré par une petite zone ovalaire d'anesthésie dans laquelle le réflexe pilo-moteur reste aboli.

Le réflexe stylo-radial semble réapparaître, le réflexe tricipital devient plus vif. Le réflexe cubito-pronateur reste aboli.

Les troubles de la sudation ont à peu près disparu. Il existe une hyperréflectivité pilomotrice à la face postérieure de la partie inférieure du bras.

L'étude des températures cutanées au thermomètre électrique de Jean Saidmann montre une élévation thermique du côté malade sauf dans la région où le réflexe pilomoteur est exagéré. La température dans la zone d'anesthésie avec abolition du réflexe pilo-moteur est égale à celle des zones environnantes.

Le traitement électrothérapique est institué sous forme de séances d'ionisation calcique pratiquées pendant les mois de mars, avril et mai 1934, suivant la technique de M. Bourguignon.

Le 10 avril 1934, il n'existe plus de modifications importantes de la température

cutanée. Le réflexe pilo-moteur est exagéré du côté gauche. La zone d'aréflexie pilomotrice a disparu.

Un examen électrique est pratiqué le 10 avril 1934 par le Dr Descoust :

1° Tronc radio-circonflexe. Paralysie du nerf circonflexe et des muscles de son territoire avec R. D.

2° Paralysie légère du radial et des muscles de son territoire sans R. D.

3° Excitabilité électrique normale du musculo-cutané et des muscles de son territoire.

4° Paralysie du nerf médian et des muscles de son territoire avec R. D. partielle.

5° Paralysie du nerf cubital et des muscles de son territoire avec R. D. partielle légère.

En comparant les réactions électriques du 6 mars avant la 2e intervention chirurgicale sur le médian avec l'examen du 10 avril 1934, l'état paraît identique pour le nerf circonflexe, l'amélioration s'est encore accusée en ce qui concerne le radial. La R. D. partielle constatée dans le territoire du médian paraît en voie de régression. Quant au cubital dans le domaine duquel apparaît pour la première fois une R. D. partielle discrète, on ne peut faire sans constater la dissociation de ses réactions électriques d'avec la clinique, les premières paraissant attardées par rapport à la seconde.

L'amélioration se poursuit pendant le second semestre de 1934 à tel point qu'au début de 1935, c'est-à-dire un peu moins d'un an après le traumatisme le blessé a repris son métier de porteur. Seule l'abduction du bras n'est pas encore parfaite et ne dépasse pas l'horizontale en partie du reste à cause de l'arthrite de l'épaule.

Un examen électrique du 18 janvier 1935 (Dr Beau) montre la disparition de la lenteur des contractions du deltoïde sauf dans le faisceau moyen. Les réponses électriques sont normales dans les autres territoires.

Le dernier examen clinique pratiqué le 6 novembre 1935 ne permet plus de déceler aucun phénomène pathologique au membre supérieur gauche, sauf la faiblesse des réflexes stylo-radial, radio- et cubito-pronateurs et la constatation à la paume de la main, sur le trajet du tendon de l'annulaire, d'une nodosité semblant annoncer une rétraction de l'aponévrose palmaire.

Il importe d'insister sur l'absence de tout trouble sensitif tant subjectif qu'objectif et surtout sur la perfection de la récupération motrice.

A côté de la symptomatologie purement neurologique il existait chez notre blessé des troubles vasculo-sanguins, qui, très appréciables pendant les heures qui ont suivi l'accident, se sont amendés rapidement surtout après la réduction de la luxation de l'épaule. Ils nous paraissent devoir être dissociés des troubles nerveux dont l'évolution a été complètement différente.

Les troubles vasculaires ont été constatés dès l'examen qui a précédé la réduction de la luxation. La main gauche était froide et cyanosée. Le pouls radial gauche était à peine perceptible, et l'indice oscillométrique, nettement abaissé au bras gauche, était presque nul au poignet.

Les modifications sanguines étudiées après prélèvement par piqûre aux deux mains étaient les suivantes :

| | *Main droite* | *Main gauche* |
|---|---|---|
| Hématies | 3.390.000 | 3.540.000 |
| Leucocytes | 4.800 | 9.000 |
| Plaquettes | 71.400 | 67.600 |

Il existait donc une hyperleucocytose locale manifeste due peut-être au ralentissement circulatoire provoqué par la compression ou le spasme vasculaire. Trois heures après la réduction, les troubles vasculaires sont très améliorés. Le pouls radial est bien perçu. Les indices oscillométriques sont égaux aux deux bras. Au poignet, l'indice est un peu plus élevé à gauche qu'à droite. Des numérations globulaires successives montrent qu'il existe dans les quelques jours qui suivent l'accident une hyperleucocytose générale dans l'interprétation de laquelle il faut faire une place à l'anesthésie générale, et d'autre part une hyperleucocytose locale du côté blessé qui disparaît au 3e jour suivant l'accident.

Nous donnons ci-dessous le résultat de quelques-unes de ces numérations dont le détail a été exposé dans la thèse de l'un de nous (Contiadès).

2° *Examen*, trois heures après la réduction :

| | *Main droite* | *Main gauche* (côté de la luxation) |
|---|---|---|
| Hématies | 3.270.000 | 3.900.000 |
| Leucocytes | 6.600 | 12.300 |

3° *Examen*, deux jours après l'accident.

| | *Main droite* | *Main gauche* |
|---|---|---|
| Hématies | 3.390.000 | 3.700.000 |
| Leucocytes | 11.400 | 14.100 |
| Plaquettes | 82.000 | 88.000 |

4° *Examen*, trois jours après l'accident.

| | *Main droite* | *Main gauche* |
|---|---|---|
| Hématies | 4.200.000 | 4.335.000 |
| Leucocytes | 10.200 | 10.800 |

Résumée brièvement, notre observation se présente de la manière suivante.

A la suite d'un coup de bâton sur l'épaule, un individu sans antécédents notables, présente une luxation de l'épaule et une paralysie totale du flexus brachial. La première est réduite sans incidents 15 heures après le choc ; la seconde se maintient inchangée pendant trois semaines.

A ce moment, une intervention, exploratrice découvre le plexus brachial apparemment indemne. Les douleurs disparaissent quelques heures après l'opération et, fait plus curieux, dans les 3 jours qui suivent, la motricité reparaît et s'améliore rapidement aux doigts, au poignet et à l'avant-bras.

Une deuxième intervention faite trois semaines après la première consiste en une découverte qui demeure uniquement exploratrice du paquet vasculo-nerveux à la face interne du bras. Les progrès qui avaient suivi la première opération et semblaient se ralentir, se développent à un rythme à nouveau rapide pendant les 10 jours qui suivent le second acte chirurgical. Ensuite, l'électrothérapie est pratiquée avec régularité pendant 3 mois.

Enfin, la récupération motrice, presque complète neuf mois après le traumatisme, est absolument intégrale dix huit-mois après.

Cette évolution que nous croyons exceptionnellement heureuse appelle quelques commentaires.

Tout d'abord il faut signaler les difficultés que l'on rencontre lorsqu'on s'efforce d'apprécier l'étendue et la profondeur des lésions nerveuses créées par le traumatisme. Dans notre cas où la paralysie du plexus était complète et totale, et où il existait des troubles sensitifs objectifs comportant une zone bien délimitée d'anesthésie totale, l'inspection de la majeure partie du plexus brachial et du paquet vasculo-nerveux du bras ne nous a revélé ni une lésion grossière ni même un aspect anormal des troncs nerveux pas plus que des tissus environnants. Il est certain que

l'émergence des racines du plexus brachial, les racines antérieure et les zones cornu-radiculaires antérieures ont échappé à notre investigation. Toutefois l'évolution ultérieure ne donne guère à penser qu'il put y avoir des lésions bien importantes à ces différents étages de la voie motrice.

Ce ne peut être en effet que grâce à l'absence de désordres anatomiques sérieux que sont explicables les améliorations consécutives aux interventions chirurgicales. Cette intégrité anatomique au moins apparente constituait donc un des éléments essentiels du pronostic chez notre blessé et nous avouons que nous n'aurions pas osé seulement la prévoir devant la symptomatologie grave et fournie qu'il présentait.

Un second point intéressant réside dans le contraste existant entre le peu d'ampleur de l'acte opératoire et l'étendue des résultats favorables qu'il a provoqués aussi bien que la rapidité avec laquelle ils furent acquis.

Le geste chirurgical a été en effet des plus limité, se bornant à la découverte des troncs nerveux sans que l'on eut à lutter contre un tissu cicatriciel périplexulaire ou même un tissu conjonctif anormalement dense. Il est certain que la découverte des troncs impliquait à elle seule la libération d'une des faces au moins du cordon nerveux et sa séparation du tissu environnant, mais, nous insistons sur le fait que dans notre cas ces manœuvres ont été réduites au minimum et qu'il n'y a jamais eu à proprement parler dissection du plexus ni des nerfs du bras.

Quant à la réalité des résultats obtenus par ces interventions si réduites, elle ne nous paraît pas discutable non plus que leur qualité.

La paralysie avait un caractère d'organicité non douteux, et cet accident constituait pour notre blessé un véritable désastre. Il n'avait à attendre ni indemnité de ses agresseurs, ni pension de ses employeurs, ni retraite à laquelle il n'avait pas droit. D'autre part, nous lui avions fait les plus expresses réserves sur la récupération fonctionnelle de son bras après les opérations qui n'étaient considérées par lui que comme un pis-aller. Nous ne pensons donc pas que les interventions pratiquées aient constitué une sorte de psychothérapie simplement adjuvante aux autres traitements.

La véritable surprise a été créée par la rapidité de la récupération motrice à la suite d'actes chirurgicaux aussi minimes, rapidité véritablement étonnante si l'on veut bien se souvenir que les doigts récupéraient leur motilité le soir même de la découverte du plexus brachial, après avoir été paralysés pendant trois semaines. Nous ne voyons pas à ce fait d'explications réellement satisfaisantes et nous nous contentons de le signaler. On peut se demander s'il était utile de pratiquer chez notre blessé deux explorations successives, l'une au creux sus-claviculaire, l'autre à la face interne du bras. Il était cliniquement à peu près certain après la vérification de l'intégrité du plexus brachial que l'on ne découvrirait pas davantage de lésions à l'inspection des nerfs du bras. Cependant il avait existé plusieurs jours après le traumatisme une ecchymose

importante à la face interne du bras, comme dans la région sus-claviculaire et l'hypothèse d'une gêne fonctionnelle consécutive à la résorption de cet hématome était aussi valable pour les cordons nerveux du bras que pour le plexus brachial lui-même. De fait, la seconde intervention nous a paru donner un coup de fouet indiscutable à l'évolution favorable déclanchée par la première et qui semblait se ralentir.

C'est du reste principalement sur la rapidité avec laquelle ont été acquises les améliorations après chacune des 2 opérations que nous voulons insister dans cette communication, car, la preuve contraire ne pouvant être faite il est toujours possible de penser que notre blessé eut guéri simplement par la physiothérapie et le traitement électrique.

## Nanisme myxœdémateux et atéléiose ; leurs caractères différentiels et leurs traits communs, par MM. J. Lhermitte, Mouzon, Nemours-Auguste et Isidor.

Si l'on s'accorde aujourd'hui à reconnaître différentes formes de nanisme, et si parmi celles-ci l'originalité du type myxœdémateux et du type atéléiosique est la moins discutée, il s'en faut que nous connaissions tous les traits de la physionomie des diverses formes de nanisme. C'est pourquoi nous avons estimé qu'il ne serait pas sans intérêt de rechercher d'une manière précise certains caractères morphologiques, radiologiques, psychiques et physiologiques des types myxœdémateux et atéléiosique, chez deux sujets qui offrent le tableau le plus pur de ces deux anomalies du développement morphologique.

M[lle] Bor..., âgée de 60 ans, est hospitalisée à l'hospice Paul-Brousse depuis le 8 avril 1932 où elle a été admise en raison de son âge.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 54 ans de maladie inconnue, mais nous savons qu'il était de taille normale.

Mère morte à 81 ans, également de taille normale.

*Collatéraux.* 4 frères et sœurs absolument normaux de morphologie et de taille.

*Antécédents personnels.* — Née à terme, elle pesant 3 kilos à la naissance ; jusqu'à l'âge de 7 ans, rien d'anormal ne s'est produit dans son développement corporel et psychique. A partir de 8 ans, elle cessa soudainement de grandir ; à 11 ans, dit-elle, j'étais comme une petite poupée et le jour de ma première communion on dût me faire monter sur une chaise pour recevoir la Communion. Tout le monde m'admirait comme on admire une poupée.

Aucune maladie avant l'admission à l'hospice P. Brousse ; jamais elle n'a eu de rapports sexuels et n'a jamais été réglée.

*Examen.* Morphologie. La malade dont la taille ne passe pas 1 m. 15 centimètres, présente l'aspect typique du nanisme atéléiosique de Gilford en même temps que les traits du vieillard. C'est une petite vieille chez laquelle cependant persistent quelques traits de l'enfance. Les proportions des membres sont harmonieuses, le thorax et l'abdomen correspondent au développement de la tête et des membres : le nez, le menton sont peu développés et la physionomie offre cet aspect de miniature sur lequel tant d'auteurs ont insisté. Contrairement à beaucoup de nains la base du nez ne présente aucune malformations. Les seins recouverts d'une peu fine apparaissent particulièrement développés mais sans excès pathologique : « déjà à l'âge de 12 ans j'avais une belle poitrine », nous dit la patiente.

Tout le corps donne l'apparence de gracilité, de fragilité précieuse. Les mains et les

pieds très bien constitués semblent des diminutifs des extrémités d'adulte. Les muscles sont peu développés, mais tous les mouvements sont exécutés de manière correcte et rapidement. Sur le corps le tégument demeure lisse, glabre avec peu de rides, en certains endroits lâche par atrophie des fibres élastiques et diaphane. Sur la face, au contraire, la peau se montre fripée, ridée, flétrie, comme chez les vieillards. Les cheveux sont noirs, bien fournis et brillants. Aucune pilosité faciale ; sur le corps apparaissent de rares éléments de la toison pubienne, les grandes lèvres sont peu développées. Dentition correcte.

Toutes les fonctions du système nerveux sont normales : motricité, sensibilité, réflectivité, mise à part une abolition du réflexe achilléen gauche. On n'observe aucun trouble trophique.

*Examen psychique.* — La malade s'exprime très correctement et aisément dans un langage assez châtié ; la voix est douce avec des inflexions presque maniérées un peu précieuses. Au cours de l'entretien, la physionomie mobile reflète exactement les sentiments et les idées que la malade exprime par des mots. Tous les souvenirs sont précis et bien enchaînés. Evidemment, la malade ne possède pas une culture très poussée, mais elle a gardé beaucoup de notions pédagogiques de son enfance. Et l'on peut considérer le développement de son esprit comme absolument normal.

Le seul trait qui différencie la physionomie psychique de cette malade tient dans une certaine préciosité, un maniérisme comme en présentent certains enfants. Par ailleurs son comportement ne dénote aucune anomalie.

Du côté des organes des sens, nous relevons l'hypoacousie du côté gauche datant de l'âge de 20 ans. L'acuité visuelle est normale, de même que la motricité des globes; fond d'œil sans lésions, on note quelques opacités cornéennes à droite.

Tous les viscères paraissent absolument normaux. La tension artérielle est de 14-8.

*Radiographie.* — Gracilité générale de tout le squelette ; pas de calcification anormale. Aucune exostose, nulle malformation. Les épiphyses sont soudées. On note sur les diaphyses quelques stries transversales.

Le squelette cranien apparaît mince, la selle turcique est étroite, mais ouverte ; le sinus sphénoïdal n'est qu'ébauché, il en résulte que le plancher de la selle est très épais, massif (pachybasie sellaire).

Métabolisme basal, étudié dans les conditions normales, montre une augmentation apparente de 54 % (Dr Millot).

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*IIe Observation.* — Mlle Bouch..., 40 ans, hospitalisé à Paul-Brousse depuis le 4 septembre 1935.

*Antécédents héréditaires.* — Père normalement développé a succombé à un ulcère de l'estomac. Mère morte, 5 mois après la naissance de la malade, de congestion (?).

*Antécédents personnels.* — Née à terme, la patiente aurait présenté un développement corporel normal jusqu'à l'âge de 4 ans. Réglée à 22 ans, la malade n'a jamais, durant toute sa vie, présenté un flux cataménial régulièrement marqué. Cependant, encore maintenant elle est réglée, mais pauvrement et irrégulièrement.

*Examen.* — L'aspect extérieur de la malade est typique et dénonce, au premier regard, le nanisme myxœdémateux ; la face apparaît carrée, massive, surmontée par un front bas hérissé de cheveux durs, rudes, secs et ternes. La physionomie par la pauvreté de ses expressions trahit l'indigence intellectuelle et le peu de vividité des sentiments et des idées. D'autre part, la déformation du nez, l'infiltration des paupières, la couleur cireuse de la peau ne laissent aucun doute sur la réalité du myxœdème. Au toucher et au pincement, le tégument laisse reconnaître cet épaississement spécial de l'infiltration myxœdémateuse. Pas de poils au visage, pas de pilosité pubienne ni axillaire.

Les membres apparaissent petits et massus, cylindriques, recouverts d'un tégument ridé et sec. Les jambes sont incurvées en dehors, les pieds tassés offrent une voûte plantaire très accusée. Tous les mouvements s'exécutent normalement, et si les muscles ne présentent pas un très grand développement, on ne constate aucune amyotrophie.

Les fonctions du système nerveux sont absolument normales, mises à part les fonc-

tions psychiques. Nous n'avons pu relever aucune anomalie de la motricité, de la sensibilité, de la réflectivité et du trophisme dans le sens étroit du terme.

Les organes des sens sont sains. Les yeux sont parfaitement normaux du point de vue moteur et sensoriel. Le fond d'œil ne présente aucune anomalie.

Il en est de même pour les viscères.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La tension artérielle est de 11-8.

*Psychisme.* — Il apparaît grossièrement modifié du point de vue des fonctions proprement intellectuelles. En effet, si le caractère de la malade ne donne prise à aucune critique, l'affectivité semble peu développée et l'intelligence très rudimentaire. Malgré l'instruction primaire qui lui a été donnée, la malade sait à peine lire et écrire ; elle épelle comme un enfant. Seules les opérations les plus enfantines sont exécutées : 4 + 4 ; la table de Pythagore n'est pas sue. Les connaissances historiques et géographiques se montrent de la plus lamentable pauvreté, la patiente ne peut dire la capitale de la France.

La mémoire, elle aussi, apparaît très défective : la malade sait, par exemple, que son frère est marié et tient un magasin de chaussures, mais elle ne peut dire en quel endroit. La date de son entrée à Paul-Brousse n'a pas été retenue.

Aucune tendance sexuelle semble ne s'être développée, même à l'état d'ébauche.

*Métabolisme basal.* — Etudié après que la malade a pris un peu de café, montre un métabolisme un peu diminué : — 2.6 (Dr Millot).

*Examen radiographique.* — Tout le squelette a été radiographié fragment par fragment et nous avons pu relever les anomalies suivantes :

1° Sur le crâne, l'épaississement énorme des parois, la saillie lambdoïdienne, le développement excessif de la cavité de la selle turcique coïncidant avec l'absence du sinus sphénoïdal (pachybasie sellaire), l'état flou des contours osseux.

2° Sur les os longs, les tibias en particulier, la présence de stries épiphysaires, l'épaississement périosté sur le tiers moyen de l'humérus, la calcification de la capsule de l'articulation scapulo-humérale, enfin des modifications morphologiques des extrémités articulaires supérieures du fémur et de l'humérus : *coxa plana* avec hypertrophie du petit trochanter et aplatissement de la tête humérale.

La radiographie du thorax nous a révélé aussi deux faits intéressants : 1° la présence d'une masse rétro-sternale importante remontant à gauche au-dessus de la clavicule et descendant jusqu'à l'union du manubrium et du corps du sternum.

2° L'existence de nombreux ganglions médiastinaux calcifiés.

*Sang* (Dr Peyre) : Hématies : 3.900.000 ; leucocytes : 11.000.

Formule : neutrophiles : 67 ; éosinophiles : 1 ; basophiles : 1 ; Mononucléaires granuleux : 8 ; non granuleux : 1 ; lymphocytes : 19 ; monocytes : 3.

Les deux malades que nous venons de montrer représentent, on le voit, les types les plus achevés du nanisme myxœdémateux et de l'atéléiose. Ces deux sujets diffèrent moins par leur taille et leur poids que par les modifications structurales cachées qu'un examen complet met au jour. Nous ne retiendrons ici que les modifications du squelette, des fonctions psychiques et du métabolisme.

Pour ce qui a trait au premier point, les films que nous avons faits de tous les segments du squelette nous ont fait voir que dans l'atéléiose les diverses pièces du squelette ne présentent guère d'anomalies en dehors de la gracilité que l'on connaît et qui est proportionnelle à la faiblesse du développement musculaire. Les os longs sont minces mais de proportions harmonieuses, les parois craniennes apparaissent délicates et la selle turcique peu développée se creuse d'une cavité nettement réduite. Au contraire, chez notre myxœdémateuse, le squelette se montre grossièrement

modifié: stries transversales nombreuses et très apparentes, sur les épiphyses tibiales surtout, épaississement sous-périosté symétrique de la diaphyse humérale, hypertrophie avec aspect flou des parois craniennes doublée d'une saillie lambdoïdienne, énorme développement de la selle turcique dont la cavité est évidemment élargie, hypertrophie de l'apophyse costiforme de la VII^e cervicale, défaut de soudure des têtes costales et des apophyses articulaires, déformation par applatissement des têtes humérales et surtout fémorales (coxa plana), calcifications importantes de la capsule articulaire de la scapulo-humérale et du bord supérieur de l'ilion.

Du point de vue psychique, les différences apparaissent aussi prononcées. Notre atéléiosique qui porte cependant les marques de l'involution sénile possède une intelligence normale, un jugement, un raisonnement qui ne diffèrent point de ceux des sujets de la même classe sociale. Le seul trait personnel tient dans une certaine puérilité accompagnée de maniérisme et de préciosité. Au contraire, notre myxœdémateuse rentre dans la classe des grandes arriérées pédagogiques, et se trouve à la frontière de l'idiotie.

Le troisième point que nous désirons toucher est celui du métabolisme basal. Plusieurs travaux en ont abordé l'étude, mais il nous semble que tout n'est pas dit sur ce sujet. Que voyons-nous, en effet, chez nos malades? Ceci que notre atéléiosique présente une augmentation apparente considérable du M. B. (+ 36 %), tandis que chez notre naine myxœdémateuse le M. B. se montre seulement très peu abaissé (— 2,6 %), malgré l'absence de tout traitement opothérapique. Pensant qu'il s'agissait chez nos deux malades de modifications paradoxales, nous voulons dire apparentes et non pas réelles du M. B., nous avons demandé à notre collaborateur M. Millot de pratiquer la même recherche chez une surveillante de notre service dont la taille est de 1 m. 29 (nanisme rachitique). Ici encore le M. B. s'est montré extrêmement augmenté (+ 30).

Ainsi chez nos trois sujets étudiés dans de bonnes conditions, le M. B. semble être en apparence au-dessus de ce que l'on était en droit d'attendre, semble-t-il. Aucune de nos malades n'offre le moindre symptôme d'hyperthyroïdie et chez la naine myxœdémateuse nous comptions observer un abaissement notable du M. B.; or, il n'en est rien, puisque la la diminution est insignifiante (2, 6 %). En réalité, ainsi que nous le disions, les résultats paradoxaux du M. B. chez les nains ou les sujets dont le développement corporel s'est arrêté précocement trouvent leur explication dans la réduction extrême de la surface cutanée de ces sujets, ce sont des adultes dans des corps d'enfant.

Il semble incontestable que le nanisme trouve sa raison immédiate dans une perturbation de certaines sécrétions hormonales, en particulier des hormones hypophysaires et thyroïdiennes. Nous ne voulons pas nous aventurer trop avant sur le terrain de l'endocrinologie, mais nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer les faits suivants: 1° exagération de la cavité sellaire laissant inférer une hypertrophie de l'hypophyse, hy-

pertrophie probable du thymus et ébauche des fonctions sexuelles chez la naine myxœdémateuse ; absence de règles, petitesse extrême de la loge hypophysaire chez l'atéléiosique.

Avant de finir, nous désirons faire porter un accent particulier sur une particularité morphologique que nous avons constatée à la fois chez l'atéléiosique et chez la myxœdémateuse : l'absence du développement du sinus sphénoïdal, la pachybasie sellaire telle que l'ont décrite récemment deux de nous (Lhermitte et Nemours-Auguste) Cette modification fait au contraire défaut chez la surveillante atteinte de rachitisme, dont la taille ne dépasse pas celle de nos naines. La pachybasie sellaire par absence en réduction du sinus sphénoïdal, apparaît donc comme un des témoignages de l'arrêt de développement du squelette cranien, témoignage qui, parce qu'il doit être dépisté par la radiographie, n'en reste pas moins significatif.

**Les effets de la radiothérapie médullaire sur les myopathies**, par MM. LHERMITTE, BEAUJARD et NEMOURS-AUGUSTE.

**Sur une technique radiographique pour obtenir facilement l'image du trou auditif interne dans les tumeurs de l'acoustique**, par M. Cl. VINCENT.

On peut obtenir une bonne projection radiographique des conduits auditifs internes et du trou occipital sur une plaque placée derrière la nuque, la tête étant fléchie, le rayon normal de l'ampoule passant par le milieu du front et le trou occipital (voir figures ci-contre).

Dans ces conditions, chez les sujets porteurs d'une tumeur de l'acoustique, il existe à la place du trou auditif une large encoche entaillant la face postérieure du rocher.

La communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro.

**Contribution à l'étude des cénesthopathies. Rôle possible de certains facteurs vasculaires**, par MM. H. BARUK et M. RACINE.

Si les cénesthopathies sont bien individualisées en clinique depuis les mémorables travaux de Dupré et Paul Camus (1), leur étiologie et leur pathogénie restent encore fort mystérieuses. Le caractère flou et imagé des descriptions des malades, l'aspect obsédant de leurs troubles, la discordance qui semble exister entre l'intensité de leurs plaintes et la quasi-absence de stigmates extérieurs de douleur, les résultats si souvent négatifs des explorations neurologiques, toutes ces données constituent pour

(1) DUPRÉ et CAMUS. Les cénesthopathies. *Encéphale*, n° 12, décembre 1907.



Fig. 1. (M. Cl. Vincent.) — Aspect normal des rochers dans la position de la tête indiquée.



Fig. 2. (M. Cl. Vincent.) — Profonde encoche du rocher (à gauche de la figure) dans une tumeur de l'acoustique.

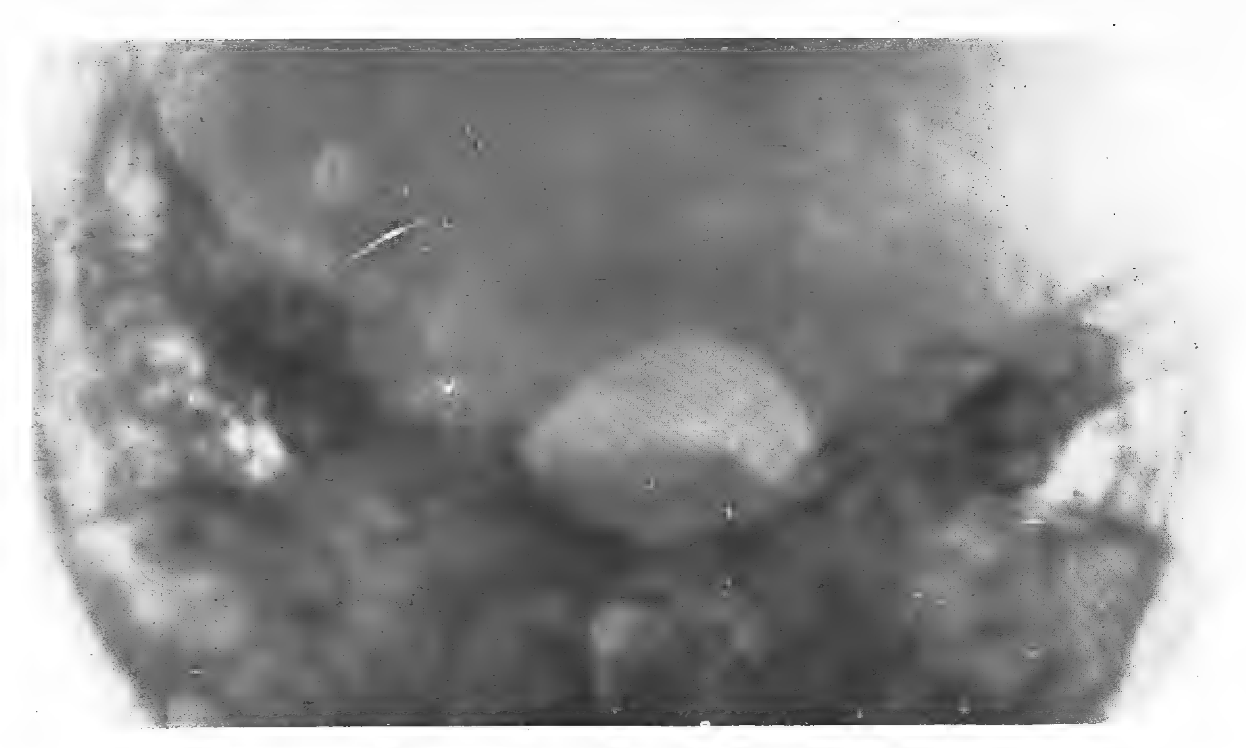


Fig. 3. (M. Cl. Vincent.) — Profonde encoche du rocher (à gauche de la figure) dans une tumeur de l'acoustique vérifiée.

beaucoup de médecins, des arguments en faveur de l'origine psychique de ce syndrome. On a vu d'ailleurs les cénésthopathies associées aux syndromes mentaux les plus variés ; obsessions (R. Mallet), mélancolie, délire, etc... Enfin beaucoup de ces malades sont encore qualifiés à tort et à travers d'hystériques.

Toutefois la persistance et la ténacité des troubles, l'échec des diverses épreuves psychothérapiques. la constatation parfois de certaines épines irritatives locales (Laignel-Lavastine et Ravier) (1) constituent des arguments qui vont à l'encontre d'une conception psychogénique exclusive. Rappelons d'ailleurs que Dupré et Camus eux-mêmes considéraient les cénesthopathies comme liées aux perturbations d'une fonction cérébrale spéciale, celle de la sensibilité commune. D'autres auteurs comme Delmas (2), Raymond Mallet (3), etc., ont suspecté la possibilité de troubles sympathiques.

Depuis longtemps, notre attention avait été attirée sur certaines cénesthopathies symptomatiques au cours de diverses affections organiques cérébrales, et sur le rôle en pareil cas de perturbations vasculaires d'origine probablement centrale.

De tels faits constituaient un précieux terrain d'étude. Cependant ils ne pouvaient apporter que des données comparatives et ne s'appliquaient pas aux cénesthopaties dites essentielles, les plus nombreuses, semble-t-il. Toutefois nous avons eu l'occasion plus récemment d'observer également parmi ces dernières certaines perturbations vasculaires locales qui méritent, pensons-nous, de retenir l'attention.

Il nous a donc paru intéressant de rapprocher ces deux ordres de cénesthopathies, et d'envisager quelques éléments du problème pathogénique de ce curieux syndrome.

Nous rapporterons d'abord quelques exemples de cénesthopathies symptomatiques où la cause est connue. Nous exposerons ensuite les résultats de nos investigations dans des cénesthopathies dites essentielles.

## *I. — Cénesthopathies symptomatiques.*

On peut observer parfois au cours de myélites, de la sclérose en plaques, d'affections diverses de la moelle ou même du système nerveux périphérique, des sensations bizarres de déformation des membres, de gonflement, etc... Ces sensations peuvent rappeler à première vue celles des cénesthopathies. Toutefois elles restent en général plus précises, beaucoup moins imagées et ne s'accompagnent pas des réactions mentales si particulières qui font partie des cénesthopathies vraies. Aussi laisserons-nous de côté les phénomènes de ce genre qui méritent d'être rapprochées plus des paresthésies que des cénesthopaties.

(1) Laignel-Lavastine et Ravier. *Encéphale*, 1927, p. 701.
(2) Delmas. *Soc. de Psychiatrie*, 20 janvier 1927.
(3) Raymond Mallet, in *Les Démences*, Doin, 1935.

Par contre. dans certaines affections cérébrales on peut observer des syndromes cénesthésiques ayant des caractères superposables à ceux des cénesthopathies vraies. Voici quelques exemples choisis entre plusieurs autres cas.

*Observation I* (résumée). *Syndrome cénesthopathique transitoire accompagnant une épilepsie jacksonienne.*

M. d'A..., 51 ans, a été en traitement dans le service de l'un de nous à la Maison Nationale de Charenton pour syphilis cérébrale.

Les troubles jacksoniens ont été précédés par une phase de *troubles vasculaires* localisés au côté qui devait devenir le siège de crises jacksoniennes : ces troubles se produisaient surtout à l'occasion de perturbations atmosphériques (orages, pluies). Ils consistaient dans une sensation de froid intense au niveau du membre supérieur et du membre inférieur gauche, en même temps que d'un refroidissement réel du membre. Ces troubles disparaissaient par le réchauffement.

Peu après, apparaissent des myoclonies rythmées au niveau du quadriceps, qui durent 48 heures.

Après ce laps de temps, un matin au réveil, après une bonne nuit, le malade éprouve tout d'un coup « la sensation de tomber dans un gouffre », impression que les objets tournaient autour de lui. Puis, il lui semblait *que sa tête se séparait de son corps* ; sensation de déformation de sa tête surtout à gauche. Nous avons pu examiner le malade au cours même de cette crise, et constater l'existence de *troubles vaso-moteurs* très nets de l'hémiface gauche, notamment de *l'oreille gauche très rouge gonflée et tendue*. Bientôt au bout de quelques minutes apparut une crise jacksonienne absolument typique à début facial, puis se propageant au membre supérieur et inférieur.

*En résumé, il s'agit ici de troubles cénesthésiques longuement précédés puis accompagnés de troubles vasculaires dans le territoire qu'ils affectent, et constituant l'aura d'une crise jacksonienne.*

*Observation II.* — *Troubles cénesthésiques paroxystiques équivalent de crises jacksoniennes au cours d'un angiome cérébral.*

M. B..., 40 ans, atteint d'angiome cérébral vérifié opératoirement de la région pariéto-temporale droite. Migraines accompagnées (engourdissement et fourmillement de tout le côté gauche), puis crises jacksoniennes gauches.

A certains moments, tout d'un coup, le malade ne sent plus sa main gauche. C'est exactement, dit-il, « comme si je n'avais plus de main ». Il la regarde pour s'assurer qu'elle est bien là. En même temps impression psychique très pénible. « Il me semble que je ne vais plus être maître de moi. » Dans les mêmes moments, impression d'automatisme : il lui semble qu'il fait des gestes avec la main gauche, qu'il fouille par exemple dans sa valise, sans que cependant le membre remue.

Nous n'avons pu étudier ici l'état vasculaire des membres gauches au moment dé la crise, mais celle-ci apparaît si nettement comme un équivalent de la crise jacksonienne, que l'on peut, pensons-nous, envisager des perturbations de cet ordre. D'autre part, les modifications circulatoires au niveau de l'angiome apparaissent bien comme la cause commune des accidents jacksoniens et cénesthopathiques. Ajoutons enfin qu'il n'est pas sans intérêt de rapprocher les troubles cénesthopathiques du genre de ceux de notre obs. II, de ceux étudiés par Van Bogaert (1) dans ses

(1) Van Bogaert. Sur la pathologie de l'image de soi. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1934, p. 519.

remarquables recherches sur « la pathologie de l'image de soi » et dans la pathogénie desquels il incrimine des atteintes du lobe pariétal.

## *II. - Cénesthopathies dites essentielles.*

L'observation suivante que nous avons pu recueillir grâce à notre ami Borel, que nous remercions vivement, nous paraît intéressante non seulement par la richesse des symptômes cliniques, mais surtout par les données des examens neuro-végétatifs que nous avons pu pratiquer, et par les épreuves pharmacodynamique et thérapeutique que nous avons pu poursuivre :

*Observation III.* — M^me^ B..., âgée de 44 ans, vient consulter pour des sensations pénibles de la langue et de la bouche.

*Début* en 1932, à la suite « d'un grand surmenage ». La malade avait soigné pendant de longs mois sa mère très malade (fatigue jour et nuit, puis mort de sa mère, ce qui a entraîné un choc émotif violent). Le jour du décès, la malade se luxe le ménisque du genou. Opérée à l'hôpital Tenon, reste six mois sans pouvoir marcher.

Reprend ensuite son travail d'ouvreuse de théâtre. Mais, à ce moment, apparaît un véritable syndrome de dépression nerveuse, à manifestations surtout physiques : battement de cœur, angoisse, fatigue.

Quelques mois après, brusquement, un dimanche de décembre 1932, survient dans la langue et la bouche une « gêne d'abord indéfinissable » « comme une enflure ». Cette sensation s'accentue peu à peu durant le mois qui suit.

Un mois après, apparaît une toux irritante, sèche, surtout la nuit. C'est après le début de cette toux, que la gêne de la langue, de la bouche devient terrible, et que se constitue ce que la malade désigne sous le nom de « son mal ». Le mal consistant d'abord dans « mille sensations de brûlure », dans « des sensations d'asphyxie qui l'obligeaient à tousser » ; j'avais l'impression, dit la malade, que tous les tissus se gonflaient, et cela me donnait la sensation de vomir, sans toutefois avoir mal au cœur. J'avais quelque chose qui montait, comme si quelque chose se déversait dans ma gorge, comme un poison. Ça brûlait comme un corrosif. »

Peu à peu, le « mal » s'est encore plus précisé. C'est devenu « une sensation » de corps étranger difficile à localiser. « A un moment donné il semble que c'est sur la langue, d'autres fois sur le palais. A certains moments ça se durcit, à d'autres ça se ramollit comme caoutchouc. Je sens que quelque chose est gonflé au point que ça va m'étrangler, éclater. A ce moment-là, je sens comme des corps étrangers, comme des grains de millet, et comme des veines gonflées, comme un liquide qui circule et qu'on croirait qu'on injecte, etc., je me sens obstruée. La luette, c'est pas la luette, c'est un clou qui rentre dans les chairs, etc. Le palais, je le sens comme une plaie vivante. » A certains moments, elle a l'impression que le palais est comme déplacé derrière le nez...

*L'intensité* de ce mal est « extraordinaire ». « Il n'y a pas de mot, dit la malade, assez forts pour décrire cette souffrance. C'est un « mal affreux, immense, surhumain, incommensurable, une souffrance telle que c'est à se demander si elle ne va pas perdre la raison, et qu'elle a l'impression qu'elle ne pourra pas vivre jusqu'au lendemain ».

Ce « mal » est constant. Il disparaît toutefois dans le sommeil et *au cours de la mastication*. Quand la malade mange, mastique, elle est considérablement soulagée. « Quand je mange, dit-elle, je reviens à la vie tout à fait. »

La parole tantôt la soulage, tantôt au contraire l'aggrave.

La chaleur ou le froid, les épices semblent sans action sur le mal ni dans un sens ni dans l'autre. Toutefois le fait de boire entre les repas aggrave beaucoup les sensations pénibles, « c'est alors, dit la malade, une douleur comme si ça cinglait, comme une douleur qui siffle ».

La malade éprouvait en outre au début une certaine sécheresse de la bouche, avec

une impression de durcissement des tissus « au point, dit-elle, qu'elle n'osait plus tourner la tête, craignant que les tissus ne se brisent tant elle les sentait parcheminés de sécheresse ». Cette sécheresse a disparu au bout de trois semaines.

La malade a dû abandonner tout travail. Elle ne peut plus penser qu'à ce mal toute la journée, et ne s'intéresse plus à rien d'autre. Toute son activité est dirigée vers le fait de trouver des médecins qui puissent la soulager ou la guérir, aussi les essais thérapeutiques faits depuis trois ans sont-ils aussi innombrables qu'hétéroclites : lavages, hydrothérapie, pointe de feu, réflexothérapie nasale, médications de toutes sortes, et même hystérectomie ! Mais le mal persiste sans la moindre atténuation.

Ajoutons enfin *que depuis l'apparition de la cénesthopathie localisée, les signes généraux de dépression nerveuse* (asthénie, palpitations) *ont complètement disparu.*

*Examen, langue et voile.* — La langue est d'aspect normal. Les papilles du V lingual n'ont rien de particulier. La coloration de la muqueuse de la langue, du voile, est sensiblement normale.

A noter toutefois que la malade présente de très longue date des aphtes. Ceux-ci ont présenté une véritable poussée après le début de sa maladie actuelle. De temps en temps, on en voit reparaître quelques éléments.

La motilité de la langue et du voile est normale ; la sensibilité est conservée à tous ses modes, le goût est également conservé. Le réflexe vélo-palatin est faible, parfois même presque impossible à déceler.

*L'examen neurologique* est par ailleurs entièrement négatif. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Aucun signe d'atteinte d'aucun nerf cranien. Aucun signe pathologique, moteur, sensitif ni trophique.

*Examen mental.* — Par contre, l'étude psychologique de cette malade révèle des perturbations très particulières.

On est d'abord frappé de la discordance qui existe entre les plaintes de la malade qui accuse une douleur « immense, surhumaine », et son aspect extérieur calme, semblant révéler une parfaite maîtrise de soi ; le faciès n'est nullement contracté et paraît bien reposé. La présentation extérieure de cette malade ne paraît pas exprimer la douleur.

Lorsqu'on interroge la malade, elle n'accuse en dehors de « son mal » aucune souffrance morale. Elle se sent calme, dit-elle, en parfait équilibre mental. Elle ne sent aucune perturbation ni dans ses sentiments, ni dans sa pensée, ni dans sa volonté. Ce « mal » paraît, à entendre les explications de la malade, constituer un trouble nettement isolé, et malgré même son intensité si considérable ne s'accompagne d'aucune anxiété. Il y a là aussi une sorte de discordance, sur laquelle il est impossible d'avoir aucun éclaircissement de la part de la malade. Lorsqu'on insiste sur ce point auprès d'elle, elle réagit vivement, et se fâcherait rapidement, comme si le moindre doute sur la réalité de ses souffrances constituait une insulte.

La malade n'accuse pas non plus de fatigue. Elle se sent, dit-elle, en train, elle a une impression de vie intense avec plus de force qu'autrefois, et cette impression contraste avec la période dépressive qui a précédé l'apparition de la cénesthopathie.

Cependant lorsqu'on observe la malade d'un peu plus près, on sent bientôt derrière cette impassibilité qui pourrait sembler un peu affectée, une affectivité vibrante, hypersensible, mais fortement contenue. Cette affectivité se manifeste parfois brusquement lorsqu'on fait raconter à la malade l'histoire de sa vie. Celle-ci est assez agitée. Née dans les Landes, elle a d'abord vécu à la campagne, et a mené, semble-t-il, jusqu'à 14-15 ans, une existence sans incident. Mais bientôt elle quitte le pays et est placée comme domestique. Alors commença une vie aventureuse et survinrent des incidents sentimentaux sur lesquels la malade s'étend complaisamment, avec une certaine ironie non exempte peut-être de satisfaction. Ses liaisons eurent lieu surtout avec des médecins. La rupture d'une dernière liaison fut pour elle, semble-t-il, l'occasion d'un violent choc affectif, et en en parlant les larmes viennent encore aux yeux de la malade, bien que d'une façon fugitive, et aussitôt réprimée. Après ensuite bien des déboires, la malade se marie et a été, semble-t-il, pendant une longue période horriblement malheureuse : souffrances de milieu, souffrance sentimentales, travail accablant dans un débit de boissons, aucune souffrance morale et physique ne lui aurait été épargnée. La seule

consolation durant cette période était sa mère, mais cependant elle lui cachait soigneusement, dit-elle, ses souffrances intimes. Cependant ses déboires conjugaux s'atténuaient peu à peu ; son mari changeait de situation, ses sentiments vis-à-vis d'elle se modifiaient complètement, et c'est au moment où ces diverses conditions s'amélioraient que survint la maladie actuelle. Cette période *de chocs affectifs intenses et de tension nerveuse dura environ 9 ans.*

L'examen mental montre donc plutôt des particularités psychologiques que des troubles importants des grandes fonctions psychiques : hyperaffectivité contenue, caractère renfermé, peu expansif, tendance à l'isolement, au repliement sur elle-même, tels sont les caractères qui nous ont frappés, chez cette malade, au fur et à mesure de nos examens successifs.

Il existe peut-être aussi chez elle une certaine complaisance excessive à raconter ses mésaventures et plus particulièrement ses nombreuses tentatives thérapeutiques infructueuses entre les mains d'un nombre énorme de médecins. Sous les dehors d'une sorte d'ironie résignée, la malade semble prendre un plaisir infini à raconter et à détailler, sans que nous ayons pu faire, tout au moins jusqu'à présent, la preuve d'une véritable attitude mythomaniaque.

Enfin le caractère égocentrique de la malade est actuellement très accentué. Elle ne pense qu'à elle et à sa langue. Mais, il s'agit là d'une véritable polarisation de toute la personnalité sur un seul sujet, très différent de la division et de la lutte anxieuse des vrais obsédés.

*Antécédents.* — A part les divers incidents psychologiques que nous venons de rapporter, le passé de cette malade semble relativement peu chargé au point de vue pathologique. On peut noter toutefois dans ses antécédents de *fortes migraines* avec vomissements l'obligeant à se coucher. Or, *ces migraines ont complètement disparu depuis le début de la cénesthopathie.* Elle a eu cependant récemment une ou deux fois un malaise avec vertiges et nausées rappelant la migraine.

Elle a présenté aussi à maintes reprises des périodes d'*aérophagie.*

Il semble aussi qu'elle ait eu des tendances à des dépressions nerveuses périodiques, se traduisant surtout par une sensation très marquée de fatigue.

Deux grossesses gémellaires (mort à 1 mois et à 8 mois).

Comme antécédents héréditaires, à noter un frère vivant âgé de 66 ans, cardiaque, une mère morte cardiaque, un frère mort il y a un an de tuberculose pulmonaire, un autre mort à 12 ans d'une « congestion cérébrale », un autre frère bien portant.

*Examens spéciaux :*

*Examen ophtalmologique* normal ; fond d'œil normal.

*Examen otologique.* Les épreuves labyrinthiques (Dr Aubry) sont normales.

*Examen cardio-vasculaire*, clinique et radiologique négatif. T. A. : 15-8 au Vaquez ; indice oscillométrique : 4. Electrocardiogramme normal. Pouls radial normal ; pas de dicrotisme marqué.

*Examen de l'appareil respiratoire* clinique et radiologique négatif.

*Urines normales* : ni cylindres ni microbes.

*Examen chimique du sang.*

| | |
|---|---|
| Urée sanguine.................. | 0,27 |
| Calcium sanguin................ | 0,102 mgr. |
| Glycérine...................... | 1 gr. 16 |
| Cholestérol ................... | 1 gr. 60 |

*Examen hématologique* : Temps de saignement normal. Temps de coagulation normal. Plaquettes 280.000.

*Numération globulaire* :

| | |
|---|---|
| Globules rouges................. | 3.250.000 |
| Globules blancs................. | 7.200 |
| Hémoglobine .................... | 90 % |

*Formule sanguine* :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neurotrophiles......... | 66 % |
| Eosinophiles ........................ | 1 % |
| Grands monos........................ | 13 % |
| Moyens monos........................ | 11 % |
| Lymphocytes......................... | 9 % |

Pas de poïkilocytose ou d'anisocytose. Aucune modification du volume des hématies.

*Examen digestif.*

*Salive* étalement sur lames, pas d'élément cytologique anormal, réaction alcaline.

*Tubage gastrique* : 25 cc. de liquide à jeun.

| | |
|---|---|
| Acide chlorhydrique................ | 0,48 |
| Acidité totale...................... | 0,80 |

Après injection d'histamine.

| | |
|---|---|
| Acide chlorhydrique................. | 0,76 |
| Acidité totale...................... | 1 gr. 22 |

*Exploration du système neuro-végétatif.*

| | | |
|---|---|---|
| R O C | Avant la compression....... | 84 puls. |
| | Pendant la compression..... | 76 » |
| | Après la compression........ | 84 » |

Epreuve à l'acétylcholine, pas de modification de l'indice oscillométrique.

*Epreuve à l'histamine* : pas de modifications de la pression veineuse.

Intradermoréaction à l'adrénaline : réaction accentuée. Grande étendue de la tache blanche qui dure plusieurs heures avec érection pileuse très accentuée. Cette réaction est analogue aux membres supérieurs et inférieurs.

*Ponction lombaire.* Liquide céphalo-rachidien normal.

*Métabolisme basal* : + 5 %.

En résumé, on retrouve chez cette malade les caractères classiques de la cénesthopathie ; il s'agit en effet d'une sensation spéciale, presque indéfinissable, de description imagée, fort différente d'une douleur vraie, et cependant absolument insupportable et dominant toute la vie de la malade.

Quelle est la nature d'un tel trouble ? On peut éliminer facilement les névralgies de la région, notamment la névralgie du glosso-pharyngien qui s'accompagne de douleurs violentes au passage des aliments et de la salive. Les divers examens de la bouche, de la salive sont restés également négatifs chez cette malade. Nous n'avons retrouvé d'autre part aucune cause générale susceptible d'expliquer ce syndrome. La glycémie est normale Si la glossite de Hunter s'accompagne parfois de sensations douloureuses de la langue (1) et de troubles nerveux divers, dans notre cas cependant l'examen hématologique est normal, et il n'existe pas d'achylie.

(1) Laruelle et Masson Verniory signalent les glossites isolées avec sensations douloureuses de la langue précédant le début d'anémies pernicieuses et accompagnées d'achylie. Les neuro-anémies. *Paris médical*, 5 octobre 1935.

Nous n'avons donc retrouvé aucune épine locale ou générale susceptible d'expliquer même partiellement ce syndrome, comme certains auteurs l'ont parfois signalé dans les cénesthopathies (Laignel-Lavastine et Ravier).

On semble donc ainsi ramené à discuter le rôle de perturbations mentales. Sans doute n'existe-t-il, ici, ni délire ni obsession vraie, comme il en est rapporté divers exemples au cours des cénesthopathies [Deny et P. Camus (1), Dumas, Mallet et Gouriou (2), Lévy-Valensi, Largeau et J. Marie (3), etc...].

Par contre, nous avons signalé plus haut diverses particularités psychologiques que beaucoup de médecins ne manqueraient pas encore de rattacher à la mentalité « dite hystérique ». Mais s'agit-il vraiment ici d'un accident hystérique ? Nous ne le croyons pas : l'un de nous a insisté récemment sur les abus auxquels ont donné lieu ces critères psychologiques dit hystériques. Ces soi-disant critères font trop souvent défaut dans des cas d'hystérie incontestable pour garder la valeur absolue qu'on leur donne D'autre part, l'épreuve thérapeutique reste la pierre de touche de l'hystérie, ou plus exactement du pithiatisme. Or, cette épreuve thérapeutique, même avec l'emploi à plusieurs reprises de scopochloralose dans les meilleures conditions, est restée chez cette malade absolument inopérante. Nous n'avons d'ailleurs jusqu'à présent jamais observé de vraie cénesthopathie accessible à l'épreuve thérapeutique habituelle du pithiatisme. Si quelquefois, certains troubles cénesthésiques peuvent être accusés par quelques pithiatiques, ces troubles restent indépendants des accidents pithiatiques proprement dits, et ne sont pas comme eux influencés par la psychothérapie spéciale. Il faut donc se garder, comme on le fait encore trop souvent, de qualifier à tort et à travers d'hystérique tout trouble capricieux, en apparence paradoxal et dont on croit n'avoir pas trouvé de fondement organique. Les accidents hystériques ou plutôt pithiatiques ont des caractères distinctifs précis, que doit confirmer l'épreuve thérapeutique (4).

C'est alors que nous avons eu l'idée d'orienter nos recherches vers les explorations vasculaires. Nous avons alors demandé à M. Doubrow de soumettre cette malade à l'examen capillaroscopique. Un premier examen portant sur la langue a révélé un aspect capillaire anormal ; il y avait à la face supérieure et surtout à la face inférieure de l'extrémité antérieure de la langue une série de points en rosace, de petites télangiectasies parsemant un réseau capillaire extrêmement développé. Cette figuration a été comparée par M. Doubrow à ce que l'on observe dans le purpura

(1) Deny et Camus. *Revue neurologique.*
(2) Mallet et Gouriou. *Soc. méd. psychol.*, 28 mai 1931.
(3) Lévy-Valensi, Largeau et Marie. *Soc. de Psychiatrie*, 20 janvier 1927, in *Encéphale*, 1927. Discussion avec MM. Dumas, Claude, Laignel-Lavastine, Delmas.
(4) H. Baruk. L'hystérie et les fonctions psycho-motrices. *Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes.* Bruxelles, août 1935. Les cénesthopathies font partie de ce vaste territoire névropathique bien distinct du pithiatisme que M. Froment désignait au même congrès sous le nom d' « X, ».

des téguments périphériques (1). Il y avait là comme une paralysie localisée de la tonicité capillaire.

Grâce à ces renseignements, nous avons mis en œuvre toute une série de traitements, locaux et généraux : badigeonnage à l'adrénaline, à l'éphédrine, injection de ces substances par voie sous-cutanée. Injection intraveineuse de lobe postérieur d'hypophyse.

Après ces multiples tentatives thérapeutiques, l'état de la malade était peu modifié. Après injection d'adrénaline, de lobe postérieur d'hypophyse, elle avait ressenti tout d'abord une petite sédation des phénomènes subjectifs, mais ce mieux n'a pas persisté. M. Doubrow fit alors deux mois plus tard un nouvel examen capillaroscopique qui montra à la face supérieure de la langue un réseau capillaire dilaté encerclant les papilles en damier ; à la face inférieure de la langue un aspect pointillé par place avec mailles anastomosées.

Nulle part il n'existait de taches télangiectasiques d'aspect purpurique identique à celui révélé par la première capillaroscopie. Sur le voile du palais le réseau capillaire très développé et très dilaté forme échelle. Les lésions capillaires constatées chez notre malade constituent donc un véritable substratum organique aux troubles subjectifs persistant qu'elle accuse : la sensation de gonflement d'enflure s'explique bien par l'existence d'une vaso-dilatation capillaire. La sédation de ces signes par l'alimentation peut aussi se comprendre par l'activité circulatoire qu'elle doit entraîner.

Il nous semble intéressant de rapprocher ces constatations de celles de O. Müller et de Jaensch sur la fréquence des troubles capillaires dans les vaso-névroses et surtout des travaux de Jaensch et Liebesny (2), sur les relations existant entre les tares mentales et les malformations capillaires (2). Cependant, le fait que nous rapportons est d'un ordre tout différent. Des troubles capillaires linguaux coexistent avec une cénesthopathie dont les manifestations prédominent sur la langue et le voile du palais.

Quels sont les rapports qui peuvent lier la modification anatomique du capillaire et la cénesthopathie ? On sait que physiologiquement l'irrigation capillaire est variable constamment et exactement adaptée aux nécessités des échanges tissulaires du moment. Le tonus des capillaires est réglé en dehors de toute intervention nerveuse par les propriétés des parois et grâce aux facteurs humoraux.

La fonction sympathique entraîne la constriction des capillaires, la fonction parasympathique en détermine la vaso-dilatation.

Les causes et le mécanisme des variations de la circulation capillaire

(1) Nous remercions vivement M. Donbrow qui a eu l'amabilité de faire ces explorations.

(2) Nous avons pris connaissance de ces travaux grâce à la *Revue critique* de E. May, in *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, août 1932, Anomalies capillaires et tares mentales.

sont extrêmement complexes. Ainsi que le dit Demoor : « Les activités sympathiques et parasympathiques, correspondant à chacune des phases du balancement organique initial, influenceraient directement ou par leurs substances mimétiques le ou les systèmes qui provoquent au sein de la matière organique la régulière et fatale alternance du catabolisme et de l'anabolisme. »

A côté des perturbations capillaires linguales que nous venons de citer chez cette malade, nous avons observé deux autres cas de *cénesthopathie* céphalique accompagnés de modifications importantes de la circulation rétinienne. Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille atteinte de multiples sensations cénesthopathiques de la tête, et d'instabilité psychique, avec hyperesthésie affective, de crises nerveuses ayant fait porter à plusieurs médecins le diagnostic d'hystérie. Toutefois les épreuves thérapeutiques habituelles du pithiatisme restaient sans effet. Un examen des yeux pratiquée par le Dr Bailliart montrait une augmentation manifeste de la tension veineuse rétinienne. Les troubles s'accentuaient d'ailleurs en position couchée.

Le second cas a trait à un homme de 40 ans, présentant également une céphalée cénesthésique persistante et rebelle consécutive à une longue phase de dépression nerveuse. Les divers examens neurologiques pratiqués successivement dans divers services, puis dans le service de l'un de nous, permirent d'éliminer l'hypothèse d'une lésion organique, et en particulier celle d'une tumeur cérébrale. Par contre, l'examen oculaire pratiqué au Quinze-Vingt par le Dr Bailliart montra d'abord une forte hypertension artérielle rétinienne (65-70) ainsi qu'une hypertension veineuse légère des deux côtés (25-35). Un traitement par l'acécholine amena une rétrocession rapide de la tension rétinienne artérielle à 45 des deux côtés ainsi qu'une légère amélioration des troubles subjectifs. Par contre, la tension veineuse resta stationnaire, malgré tous les traitements, et le malade ne put être soulagé complètement. Ajoutons que nous avions montré ce malade au Dr May à l'Hôpital Tenon, qui constata à l'examen capillaroscopique du doigt, un aspect très anormal des capillaires avec un aspect en touffes.

Ces données sont encore trop peu nombreuses pour permettre d'envisager vraiment une pathogénie des cénesthopathies (1). Elles permettent toutefois d'entrevoir quelques facteurs et d'orienter les recherches à venir. Elles nous montrent en effet :

1° L'existence de troubles vasculaires parallèles à certaines cénesthopathies symptomatiques, notamment aux cénesthopathies paroxystiques constituant des équivalents d'épilepsie jacksonienne.

2° L'existence possible de certains troubles vasculaires artériels, veineux

(1) Celle-ci apparaît en effet extrêmement complexe : il faut faire une part importante au terrain physique et psychique ; il existe parfois aussi des causes toxiques. Nous avons vu par exemple des troubles cénesthopathiques typiques à la suite de l'anesthésie générale. Il est encore très malaisé de préciser l'importance respective de tous ces facteurs.

ou capillaires sur le territoire de cénesthopathies dites essentielles.

Dans ce dernier cas, on ne retrouve pas, certes, de signe d'atteinte organique spéciale cérébrale, cependant ces cénesthopathies apparaissent très souvent (comme dans les exemples que nous venons de rapporter) à la suite d'une *dépression nerveuse générale* et de véritables signes d'ébranlement dynamique de tous le système nerveux portant à la fois sur l'état physique et l'état mental. Fait remarquable, les signes généraux de dépression nerveuse disparaissent au moment où se constituent et se fixent les signes locaux de la cénesthopathie. Il y a un nouvel exemple de *cette loi de balancement si curieuse* sur laquelle l'un de nous a insisté maintes fois en pathologie nerveuse et mentale.

Dans les deux cas, qu'il s'agisse de cénesthopathie symptomatique ou idiopathique, les troubles vasculaires locaux que nous avons pu constater dans le territoire des troubles cénesthésiques semblent donc être eux-mêmes la conséquence d'une atteinte soit organique soit simplement dynamique du système nerveux central.

## **Syndrome bilatéral du tronc lombo-sacré par métastase cancéreuse**, par MM. G. Roussy, René Huguenin et Odette Boucabeille.

Nous suivons depuis deux mois, à l'Institut du Cancer, un syndrome neurologique créé par des métastases cancéreuses, et dont la systématisation est assez curieuse. Nous le décrivons ici tout d'abord parce qu'il semble pouvoir trouver sa place dans une iconographie neurologique. Il doit être assez rare, car c'est le seul exemple que nous ayons rencontré depuis 15 années dans ce service hospitalier, où, pourtant, métastases osseuses et nerveuses sont assez fréquentes. Nous présentons cette malade aussi pour savoir si les membres de la Société ont rencontré semblables cas : car Traités de médecine, Rapports, Revues générales nous ont paru muets sur ce chapitre.

Rare ou non, ce syndrome soulève quelques questions lorsqu'on cherche à la comprendre, et qui peut être ne sont pas toutes oiseuses. Cliniquement ce nous paraît être un syndrome bilatéral du tronc lombo-sacré.

Mme T... Louise, âgé de 41 ans, avait été traitée par radiumthérapie, il y a 4 ans, à l'Institut du Cancer, pour un épithélioma du col de l'utérus.

Le 9 septembre 1935, elle revient à la consultation parce que depuis deux mois elle présente des algies au niveau de la face antéro-externe de la jambe gauche. Elle ne souffre pas du tout, ni dans sa cuisse ni ailleurs.

Dès ce moment-là, elle présente les signes que nous allons décrire et qui sont ceux d'une paralysie du sciatique poplité externe, bilatérale et pas tout à fait complète. En effet, notre malade présente surtout des troubles de la marche : elle marche comme une polynévritique. Elle steppe, la pointe du pied tombant sur le sol. Couchée, elle ne peut étendre le pied, ni les orteils ni le gros orteil isolément. Assise, elle ne peut battre la mesure. Cependant la voûte plantaire n'est pas très affaissée. Dans l'ensemble, c'est le jambier antérieur et les extenseurs qui sont paralysés, et les péroniers peu atteints comme dans une polynévrite à son début. A genoux, elle ne présente pas le signe de l'équerre, le triceps sural n'est donc pas atteint.

D'ailleurs, la réflectivité n'est pas touchée, les réflexes achilléens sont normaux de même que les médio-plantaires. Par contre, les réflexes des adducteurs sont abolis. Le rotulien droit est tout à fait normal ; mais le gauche est aboli et c'est d'ailleurs là la seule anomalie du syndrome. Mais il faut noter qu'elle s'associe avec autre chose : un œdème de la face interne de la cuisse. Ce syndrome-là s'est d'ailleurs progressivement accentué, l'œdème s'étalant petit à petit dans tout le membre inférieur, toujours maximum vers la racine de la cuisse, en même temps qu'une parésie, puis une paralysie du quadriceps s'installe. Pour nous ce syndrome (abolition unilatérale du réflexe rotulien, œdème, paralysie du crural) est un syndrome *à côté* de celui que nous étudions et nous l'éliminons. C'est un syndrome très fréquent que nous appelons volontiers le *syndrome de la récidive des cancers du col*. On en trouve toujours l'origine et aussi dans le cas particulier dans une infiltration néoplasique du paramètre, partie des ganglions de la chaîne iliaque externe. Chez notre malade cette induration néoplasique manque dans la région hypogastrique droite.

Le syndrome polynévritique moteur, avec disparition du seul réflexe des adducteurs, ne s'accompagne d'aucun autre phénomène. En dehors des douleurs subjectives transitoires de la face antéro-externe de la jambe gauche, puis un peu plus tard de la jambe droite, il n'y eut jamais de troubles de la sensibilité objective ni superficielle, ni profonde au niveau du membre inférieur ou dans la région périnéale : cela à aucun des multiples examens que nous avons répétés jusqu'à l'apparition des œdèmes, il n'y avait aucun trouble trophique. Il n'y a jamais eu non plus le plus léger trouble sphinctérien. Bien entendu, la recherche du signe de Babinski est négative.

En présence de ce syndrome la première radiographie que nous avons pratiquée chez notre malade montrait des lésions évidentes et massives de la cinquième lombaire et des lésions légères de la quatrième. Depuis, les altérations osseuses se sont étendues sur la quatrième lombaire et un peu sur la troisième sans que le syndrome neurologique se soit sensiblement modifié. Il n'y a toujours pas d'atteinte de l'innervation sacrée et d'autre part le réflexe rotulien droit existe toujours.

Ainsi, mis à part les signes qui dépendent du *syndrome de la récidive ganglionnaire*, du côté gauche et qui sont très banaux, notre malade présente une paralysie bilatérale du domaine du sciatique poplité externe, sauf les péroniers latéraux sans le moindre trouble sensitif que quelques douleurs légères. Ce syndrome, qui nous semble inaccoutumé, nous a surpris par les problèmes qu'il soulevait.

D'abord parce que, malgré l'existence de lésions osseuses importantes, il ne semble pas s'agir là d'une altération intrarachidienne par compression. Les lésions sont limitées et les racines sous-jacentes indemnes ; il n'y a pas de troubles sphinctériens. Sans doute, cela n'est pas pour nous surprendre, car ce nous paraît être une règle, sauf à une période très évoluée, qu'à grand syndrome osseux, pas ou petit syndrome nerveux dans les métastases rachidiennes. D'autre part, lorsque l'on dissèque, comme nous l'avons refait récemment, un canal lombaire, on se rend compte qu'il est quasi impossible que les racines lombaires ou sacrées soient touchées isolément dans le canal.

Si donc la lésion nerveuse est limitée (comme il le semble d'après la topographie des lésions), aux racines $L_4$ et $L_5$, c'est sans doute que l'altération anatomique siège au delà du trou de conjugaison, quand les deux racines sont unies, c'est-à-dire au niveau du tronc lombo-sacré. Celui-ci pourrait être lésé en l'occurrence, dans le voisinage de l'apophyse costiforme de $L_5$ et vers l'aileron sacré : or cette apophyse costiforme est dé-

truite en partie des deux côtés, et il est certain qu'il existe dans toute cette zone une infiltration néoplasique. Au contraire, la région du premier trou sacré est indemne, d'où l'intégrité du territoire de cette racine. Restent cependant deux problèmes encore : pourquoi n'y a-t-il pas de troubles sensitifs ? pourquoi la lésion est-elle bilatérale et symétrique ?

On pourrait même, pour expliquer ce dernier phénomène, se demander si notre malade n'a pas une polynévrite tout à fait indépendante de l'évolution du cancer. Mais la persistance des réflexe achilléens, l'absence du moindre trouble sensitif, la carence des étiologies habituelles, éliminent cette hypothèse. Par ailleurs, la bilatéralité des lésions des cinquièmes costiformes lombaires peut être un argument étiologique suffisant.

L'absence de troubles de la sensibilité, et surtout de douleurs intenses, ne cadre pas davantage avec ce que l'on observe d'habitude — et que rappelle le Pr Roger dans son remarquable rapport — dans les syndromes de compression médullaire, bien étudiés déjà par notre ami Coste. Les altérations ne cadrent pas non plus exactement avec le tableau de la sciatique lombo-sacrée décrite par le Pr Barré et Le Mansoy-Duprey en 1920.

Si donc force semble d'admettre une lésion atteignant le tronc lombo-sacré, non point par envahissement mais par compression légère ou trouble de la vascularisation, on en vient à se demander si la systématisation de l'atteinte aux fibres motrices du système poplité externe — avec intégrité relative du territoire des péroniers latéraux — n'est pas due à la fragilité, dans le tronc nerveux, de certaines fibres. Au fond, le territoire atteint est un peu celui qui est initialement pris dans la polynévrite alcoolique incipiens. L'on connaît très bien maintenant, en neurologie, la résistance de certaines fibres et la sensibilité d'atteinte de certaines autres. Harvey Cushing a beaucoup insisté sur ce fait dans l'étude des tumeurs ponto-cérébelleuse et Raymond Garcin, dans l'étude des paralysies des nerfs craniens, a mis en évidence la faculté d'adaptation extraordinaire des dernières paires, de la 9e à la 12e. Les travaux récents de M. Bourguignon ont montré que les nerfs qui avaient même chronaxie avaient même aptitude pathologique, et que cette spécificité réactionnelle devait s'expliquer par des différences de constitution chimique.

Et c'est en cela que réside le dernier des problèmes que nous nous sommes posés devant ce syndrome : cette systématisation de l'altération, dans l'atteinte du tronc lombo-sacré, aurait une telle interprétation physio-pathologique. C'est tout au moins une hypothèse.

## **Le traitement des affections toxi-infectieuses chroniques du névraxe par l'autohémothérapie associée à la provocation de méningites aseptiques (Autohémo-névraxo-thérapie)**, par M. Gaetano Boschi (de Ferrare).

Un certain nombre d'observations cliniques et anatomiques, — de même que des expériences surtout manométriques — m'ont conduit — il y a déjà

quelques années à admettre une fonction de drainage toxinique de la part du liquide céphalo-rachidien lors de sa production et de son trajet au sein de la substance nerveuse : direction centres nerveux — cavités céphalo-rachidiennes. Comme il arrive à propos de presque toutes les idées humaines, l'idée d'un drainage céphalo-rachidien a été conçu par plusieurs auteurs — et je rappelerai Von Monakow, Ivan Bertrand et des auteurs américains, notamment Lawrence Kubje. Ce serait d'ailleurs de l'histoire et cela ne rentre pas dans le cadre de ma communication d'aujourd'hui.

J'ai été conduit à interpréter certaines méningites séreuses atténuées et chroniques comme étant l'expression d'une pathologie non seulement méningée, mais neuro-méningée (voir lymphatisme neuro-méningé). J'ai mis en évidence comme la soustraction du liquide céphalo-rachidien — c'est-à-dire la provocation d'une surproduction de *liquor* est capable de bouleverser — dans un certain sens — la situation des centres nerveux jusqu'à déterminer la résolution de certains processus morbides, tels que des paralysies de différents nerfs craniens.

Par conséquent, l'arachnoïdite étant — dans de nombreux cas au moins —l'aboutissant, et en quelque sorte le substitutif, d'une pathologie du névraxe, j'ai pensé qu'une *révulsion méningée* pouvait constituer un bon expédient thérapeutique contre nombre d'affections nerveuses.

Sur la signification physiopathologique de l'arachnoïdite associée aux affections du névraxe, j'ai sous presse un travail dans le volume jubilaire du P^r Puusepp. Une bonne exposition bibliographique a été publiée par mon élève, le D^r Campailla.

A vrai dire, la provocation d'une méningite aseptique dans un but thérapeutique avait été déjà tentée par plusieurs auteurs, mais sans obtenir des résultats excessivement satisfaisants.

On peut comprendre aisément d'ailleurs qu'on ne pouvait pas s'attendre à des résultats radicaux et durables vis-à-vis d'un processus toxi-infectieux très enraciné, à allure très chronique, si l'on ne s'efforçait pas d'atteindre aussi directement l'agent morbide.

C'est à cause de cela que j'ai pensé d'employer la méningite aseptique provoquée dans un double but : soit comme moyen révulsif direct sur le système nerveux, soit comme moyen d'ouverture de la barrière hémato-névraxique qui me permît de porter jusqu'aux centre nerveux un agent thérapeutique spécifique.

Mais, puisque malheureusement il ne nous est pas encore donné de connaître quel est l'agent microbien de maladies telles que la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, je me suis servi du sang du malade en réalisant une sorte d'autohémothérapie, mais dans une préparation tout à fait spéciale.

Je me suis demandé si par hasard l'administration du sang comme on le fait dans l'autohémathérapie ordinaire n'était pas trop grossière et de cette sorte ne réussisse pas. Pourtant j'ai eu recours à une dilution frac-

tionnée progressive du sang, en analogie avec certaines préparation thérapeutiques de la tuberculine.

Après avoir recueilli le sang dans un flacon, un cm³ sur deux de glycérine, je fais pratiquer une première dilution de ce mélange dans 97 parties de glycérine ; c'est-à-dire je fais une première dilution un pour cent du sang dans la glycérine. Je dissous une partie de cette première dilution au centième encore dans cent parties de glycérine ; de même une troisième fois. Ensuite, encore trois dilutions un pour cent, mais en employant, au lieu de glycérine, de l'eau distillée. La dernière dilution est recueillie dans des ampoules de 1 cm³ chacune, convenablement stérilisée.

Pourquoi se servir de doses infinitésimales pour l'administration du sang ? Avant tout, de telles dilutions, ont-elles des chances d'être efficaces, de pouvoir agir ? Je pense que oui.

Avec lesdites dilutions nous n'administrons à nos patients, qu'un billionième de gramme chaque fois. Eh bien, le bactériophage, qui n'est peut-être qu'un agent diastasique, est capable d'agir précisément déjà à la dose d'un billionième de cm³. Gulland et Newton n'ont-ils pas obtenu un principe ocytoxique qui est encore capable de provoquer une contraction presque maximale de l'utérus isolé du cobaye à une dilution plus élevée d'un milliardième ? La cellule photo-électrique nous a montré la présence d'une substance déterminée même à des dilutions presque invraisemblables. On pourrait continuer avec de semblables exemples et arguments.

Pourquoi donner la préférence à des dilutions si élevées ? C'est pour ce que la nature elle-même s'efforce de nous indiquer : c'est pour s'en tenir, parmi les différents procédés naturels que les études biologiques nous font connaître, à celui qui a des chances dans le domaine immunologique : et il suffira de se souvenir que les anticorps contenus dans quelques cm³ de sang d'un donneur qui se prête à une immuno-transfusion ne sont nullement dosables par nos moyens habituels de mesure. Mais la Nature nous donne un très large exemple d'actions par des doses infinitésimales soit avec les vitamines, soit avec les hormones.

Malgré l'effort de nombreux laboratoires, les hormones de l'hypophyse antérieure, tels que gonadotrope, hormone de croissance, hormone excitant la secrétion du lait, hormone thyréostimulante, nous sont encore cliniquement inconnues. Toute la vie voltige sur l'impondérable, et il suffit de penser à notre vie spirituelle.

Pourrait-on dire que je fais par là de l'homéopathie ? C'est la question que vient de se poser. M. Simon à propos de la méthode d'Oriel et Barber.

Je répondrai que non, si par « homéopathie » l'on entend une pratique systématisée et un court-circuit entre symptomatologie et prescription d'un remède, ce qui risquerait de nous détourner du but scientifique et de l'étude approfondie du malade et pourrait faire tarir notre esprit

biologique. Mais c'est autre chose, si vous entendez par là le *similia similibus curantur* : cela remonte à Hippocrate et va s'étendre dans notre pratique thérapeutique au jour le jour. Il en est de même pour ce qui a trait aux doses infinitésimales : et la vaccinothérapie et les méthodes de désensibilisation, telle la méthode proposée par Oriel et Barber, sont là pour le prouver.

D'autre part, nos conceptions modernes sur la constitution de la matière et sur le dynanisme tout particulier dont l'électron est capable, nous encouragent à chercher à obtenir la libération de celui-ci de son emprisonnement atomique, soit par des dilutions extrêmes de la matière, soit en même temps par des stimulations mécaniques. Ce que je n'ai pas manqué de faire, en conseillant d'imprimer des successions à chaque étape de la dilution sanguine dont il est question.

***

Parmi les différents moyens qui ont été proposés ou employés pour provoquer une méningite aseptique, j'ai choisi l'eau bidistillée, toutes les deux, rarement les trois semaines, pour 4 à 5 fois à des doses progressives, de 2 à 5 cm³. J'ai choisi l'eau bidistillée pour éviter des substances qui soient capables de provoquer des interférences biochimiques. Pour la même raison j'évite d'administrer quelque médicament ordinaire que ce soit, même un simple laxatif. Au besoin, je fais pratiquer un clysthère d'eau savonnée ou glycérinée.

Six-sept heures après l'injection rachidienne, j'injecte dans les fesses la première ampoule de la préparation autohématique. Je la répète deux fois à la distance de 24 heures chacune. De même à chaque provocation de méningite aseptique.

Des recherches pratiquées par mes élèves Dr Barison et Telatin, se servant de la méthode colorimétrique de Flateau, nous avaient conduits à penser que le maximum d'ouverture de la barrière hémato-névraxique s'effectue précisément sept heures environ après l'injection provocatrice de la méningite aseptique.

J'ai été très agréablement étonné lorsque je vis, lors du premier cas traité, une si prompte et brillante confirmation pratique de ma théorie. Quatre jours après la provocation de la méningite aseptique la malade, qui avant ne pouvait presque pas du tout bouger, commença à ébaucher la marche. Après trois mois environ, elle pouvait marcher parfaitement ou presque et elle réussissait à parcourir sans souffrances une dizaine de kilomètres en bicyclette. Elle a pu travailler à la campagne ; et est mariée depuis cinq mois. La guérison date déjà de plus de deux ans. Le cas étant, même isolé, assez significatif vis-à-vis d'une bonne critique, j'ai cru bon de le présenter, et cela à la Société médico-chirurgicale de Padoue, en février 1934.

Ensuite, par la méthode il m'a été donné d'obtenir d'autres guérisons.

J'ai décrit dans le *Progrès médical* du 8 juin 1935 une sclérose latérale amyotrophique guérie. Et, ce qui me semble très singulier, c'est d'avoir obtenu la guérison aussi dans un cas de maladie de Huntington, le seul cas de cette maladie qu'il m'ait été possible de traiter.

Au contraire, je n'ai rien obtenu dans les séquelles de l'encéphalite épidémique. Par conséquent, dans le résumé statistique ci-dessous, cette affection n'est pas considérée.

Pourtant, sur 28 cas d'affections organiques chroniques du névraxe traités, parmi lesquels 24 de sclérose en plaques, 3 cas de sclérose latérale myotrophique, un cas de chorée de Huntington, j'ai obtenu :

Guérison dans 7 cas, soit 25 % ;
Amélioration très considérable dans 6 cas, soit 21 % environ ;
Amélioration légère dans 5 cas, soit 17 % environ ;
Aucune amélioration dans 10 cas, soit 35 % environ.

La persistance de reliquats sémiologiques ne nous empêche pas, à mon avis, d'admettre une guérison. Des reliquats pareils il nous arrive d'en observer même après l'ablation d'une tumeur médullaire. Je me permets de faire observer aussi que, même dans les cas qui n'ont montré aucune amélioration évidente, un arrêt dans l'évolution de la maladie est toujours à supposer ou à espérer.

Le nombre, peu considérable, des cas traités jusqu'ici ne me permet pas de me prononcer avec exactitude sur les caractères pouvant nous renseigner si un cas donné est plus ou moins guérissable ou réfractaire. Il semble que les formes à début hémoplagique soient particulièrement favorables.

Ce qu'il serait très intéressant de connaître ce serait la durée de ces résultats ; mais ici, seul le temps peut nous renseigner. A ce point de vue, il en est ici comme il est arrivé pour la malariathérapie dans la paralysie générale. Nous savions ne plus être complètement désarmés contre cette maladie, nous employions la méthode ; et seulement l'expérience et le temps nous ont renseigné sur la durée des résultats et sur la possibilité et la fréquence des récidives.

**Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires ; dissociation albumino-cytologique. Etude anatomo-clinique**, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel, Th. Hornet et G. Boudin (*ce travail paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro*).

*Résumé.* — Les auteurs relatent une observation anatomo-clinique et deux observations cliniques de polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale. La première observation qui offre un tableau de polynévrite motrice et sensitive rapidement généralisée, avec paralysie faciale périphérique bilatérale, s'accompagnant d'une importante dissociation albumino-cytologique, se termina au douzième jour d'une évolution

rapidement extensive, mais apyrétique, par une paralysie des muscles respiratoires avec asphyxie. Les deux autres observations furent suivies de régression complète en un temps allant de trois à six mois. L'étude anatomique du premier cas a montré des lésions généralisées des nerfs périphériques, prédominant au niveau des racines, et des lésions des nerfs craniens ; elles consistent, d'une part, en une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse, d'autre part, en des lésions des cellules de Schwann (prolifération et gonflement) et en des altérations de la myéline et des cylindraxes. Les cellules des cornes antérieures étaient indemnes ; les méninges rachidiennes et cérébrales étaient congestionnées avec dilatation vasculaire.

Les auteurs comparent leur cas anatomo-clinique à un cas semblable de Margulis ; ils insistent sur les caractères spéciaux de cette polynévrite inflammatoire et la rapprochent des cas cliniques de polynévrite avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique à évolution régressive dont ils font le relevé dans la littérature : ils la rapprochent également des polynévrites avec hyperalbuminose sans atteinte des nerfs craniens dont les formes curables les plus fréquentes sont représentées par le syndrome de Guillain et Barré, mais dont quelques cas anatomo-cliniques (Dechaume, entre autres) offrent les mêmes lésions que précédemment. Enfin, après cette classification nosographique des divers degrés et aspects des polynévrites infectieuses primitives, ils en discutent l'étiologie, y trouvant les caractères généraux d'une infection à virus neurotrope à affinité névrotrope spéciale.

**Méningite séreuse posttyphique**, par MM. J.-A. Chavany, M. David et H. Askenasy.

Plusieurs symptômes habituels de la fièvre typhoïde normale tels que la céphalée, les algies diverses, le délire, le tuphos plus ou moins accentué témoignent sans conteste de *l'atteinte constante du système nerveux cérébro-spinal et autonome*. Dans un certain nombre de cas la participation nerveuse est tellement importante qu'elle prend figure *de véritable complication*. Certaines de ces complications sont franchement contemporaines de la maladie elle-même telle la méningite, l'hémiplégie (rare), l'aphasie (plus fréquente) ; d'autres comme les radiculo-névrites sensitives pures ou sensitivo-motrices, les myélites, *les encéphalites*, tout en pouvant se déclancher en pleine phase active de la maladie, ont plutôt tendance *à apparaître tardivement* (1), lorsque la fièvre typhoïde semble guérie, en cours de convalescence, ou plusieurs mois après. Ces dernières évoluent alors séparément pour leur propre compte pouvant régresser et guérir complètement ou au contraire, passer à l'état de *séquelles*. Ayant colligé, après un délai de 4 ans, les complications et

(1) J. Chalier et R. Froment. De l'encéphalite typhoïdique et de sa relative fréquence. *Journal de médecine de Lyon*, 5 juin 1930, page 329.

séquelles nerveuses de l'épidémie lyonnaise de fièvre typhoïde qui sévit en 1928-1929 et frappa 3.000 personnes. A. Dufourt et R. Froment (1) ont pu en retrouver 52 cas (sur 308 cas de séquelles), cette variété de complications venant par ordre de fréquence immédiatement après les séquelles hépato-biliaires (72 cas).

Les *manifestations encéphaliques* de la fièvre typhoïde sont connues depuis fort longtemps ; leur description initiale par Rostan (2) date de 1834. Mais il semble que, durant les quinze dernières années, leur nombre se soit considérablemnet accru, fait qui paraît commun à la fièvre typhoïde et aux autres maladies infectieuses ou éruptives, sans qu'il soit possible de fournir de cette recrudescence une explication satisfaisant l'esprit. Nombreuses sont les réactions cliniques susceptibles d'objectiver *au cours même de la période fébrile* la participation encéphalique. Outre l'exagération du tuphos ou des troubles délirants habituels, on a signalé l'entrée en scène de *manifestations hypertoniques* (May et Kaplan), voire même *catatoniques* (Claude, Baruk et Meignant), de *phénomènes convulsifs* ou *choréiques,* de *troubles du trophisme général* (forme cachectisante de Lévy-Valensi) ; *l'ataxie aiguë* a pu être notée de même que l'atteinte *de certains nerfs craniens*, en particulier le moteur oculaire commun (Kindberg et Garcin) traduisant l'*atteinte mésocéphalique. La localisation bulbaire* quelquefois mentionnée conserve ici, comme ailleurs, son caractère de haute gravité. L'authenticité anatomique de cette encéphalite typhique est signée par l'existence de lésions anatomiques indéniables. C'est ainsi que dans un cas récent de Schiff et Courtois (3) repris dans un travail d'ensemble de Toulouse, Marchand et Courtois (4), il a été mis en évidence des *lésions cellulaires atrophiques* combinées à des *lésions vasculaires de méningo-encéphalite aiguë hémorragique.* Ces complications précoces peuvent disparaître sans laisser de traces, il n'est pas rare aussi qu'elles se mutent en séquelles plus ou moins durables.

Il est fréquent aussi que la phrase encéphalitique infectante initiale demeure cliniquement muette durant la pyréxie et que les troubles n'apparaissent qu'un certain laps de temps après. *Ce mode de début tardif* après une typhoïde qui a paru banale se retrouve dans un certain nombre d'observations. C'est ainsi que se sont installés les troubles de la malade qui nous occupe.

Quelles que soient leur modalité et leur date d'apparition, la plus souvent signalée *de ces séquelles encéphalitiques* se rapporte à des *troubles psychiques* portant surtout sur *la mémoire et sur l'intelligence* et accessoirement sur le *caractère.* Ces troubles psychiques résiduels, plus fréquents chez l'enfant, peuvent s'échelonner en gravité depuis un déficit léger (cas

(1) André Dufourt et Roger Froment. *La Presse médicale,* 1er août 1934, n° 61.

(2) Rostan. Observation des fièvres typhoïdes compliquées de méningo-encéphalites. *Gazette des Hôpitaux,* 1834, VIII, p. 527.

(3) Schiff et Courtois. Encéphalite typhique. Notes cliniques, anatomiques et histologiques. *Bul. Soc. Clinique de Médecine mentale,* 23e année, n° 5 et 6, juin-juillet 1930.

(4) Toulouse, Marchand et Courtois. Les encéphalites psychosiques secondaires. *La Presse médicale,* 12 avril 1930.

les plus nombreux) jusqu'à un déficit global atteignant la démence et nécessitant alors l'internement. Il peut s'y surajouter épisodiquement, surtout chez l'adulte, un appoint confusionnel, mélancolique ou paranoïaque; mais en pareil cas il est hors de doute qu'il faut tenir compte *des prédispositions antérieures du sujet.* La *chorée posttyphique* signalée par Nothnagel est rare. Plus fréquente est *l'épilepsie posttyphique,* la première crise comitiale survenant dans les mois qui suivent la dothiénentérie ; des faits de cet ordre ont été rapportés, notamment par Lannois, Dide, Bourneville et Dardel, Petges, Chalier et Juilhe, Mouisset et Folliet. Une statistique de Dide portant sur 120 épileptiques met 7 fois la typhoïde en évidence dans les antécédents. Il s'agit là de faits nettement établis maintenant qui rentrent dans le cadre des *épilepsies infectieuses* décrites par Pierre Marie et dont nous observons chaque jour de nombreux exemples.

Mais en parcourant la littérature médicale sur la question en particulier les thèses de Guegen, de Stehélin, de Grégoire et de Mlle Camelin, *nous n'avons pas trouvé de cas de méningite séreuse consécutive à la fièvre typhoïde* et c'est la rareté d'un tel syndrome qui nous incite à rapporter devant vous l'observation clinico-chirurgicale suivante :

*Observation.* — Sœur M. H., religieuse, 38 ans, est adressée par l'un de nous, le 7 mai 1935, dans le service de notre maître Cl. Vincent, avec un *état d'obnubilation très marqué* et un syndrome net d'hypertension intracranienne avec œdème des 2 papilles.

Voici quels sont ses antécédents. Supérieure d'un couvent français à Cuancas (Equateur), elle fait en *janvier* 1931 une fièvre typhoïde grave typique qui la tient alitée pendant 45 jours, mais au cours de laquelle elle ne présente pas de complications nerveuses apparentes. Une fois rétablie, quoiqu'encore très faible, elle reprend ses occupations sans aucune convalescence et se fatigue beaucoup. Deux mois plus tard, vers *Pâques* 1931 étant agenouillée, elle s'aperçoit, lorsqu'elle veut se relever, *qu'elle ne sent plus sa jambe droite* ; elle s'appuie au mur pour ne pas tomber et tout disparaît en quelques minutes. Durant le courant de 1931 cet accident se reproduit à 3 ou 4 reprises. La malade dit que, durant cette année, *ses jambes étaient affaiblies,* mais pas plus la droite que la gauche. Elle reste dans le même état de 1931 à janvier 1933. Quoique très fatiguée et souffrant toujours des jambes, elle continue en Equateur sa vie très pénible, se déplaçant souvent à cheval dans les montagnes malgré sa lassitude. Elle n'accuse à ce moment aucun autre trouble ; ni vomissements ni céphalée, seulement des *bourdonnements de l'oreille droite* qui existent, d'ailleurs, depuis la typhoïde.

Brusquement, en *janvier* 1933, apparition *des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne* de la main gauche. Au début, les phénomènes excito-moteurs ne touchent que les 3e et 4e doigts de la main qui s'animent de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Dans les mois qui suivent, les crises se répètent toutes les 3 ou 4 semaines, augmentant en intensité, frappant *tous les doigts de la main gauche et atteignant même le poignet.* Toutes surviennent sans aucune aura et laissent après elles une fatigue de la main gauche qui devient maladroite et ne peut être utilisée pendant quelque temps.

*En août* 1933, la malade présente dans la même journée plusieurs crises identiques ; elle sent sa crise *envahir tout le bras qui se tord en une crispation pénible*; puis la crise *gagne le cou* et aboutit finalement *à une perte de conscience complète* qui dure un quart d'heure environ. Pas de convulsions généralisées, pas de morsure de la langue, pas d'émission spontanée d'urines. Elle se réveille un peu égarée, se rappelant mal ce qui s'est passé, très lasse et se plaignant du bras gauche.

*En septembre* 1933, les crises s'espacent et la religieuse peut faire à cheval une pénible randonnée de 3 jours, randonnée durant laquelle elle ne ressent que de légères contractions des 3e et 4e doigts de la main gauche.

Le 3 *octobre* 1933, nouvelle crise qui gagne le bras et le cou ; elle a le temps de faire 50 mètres pour s'asseoir et appeler quelqu'un. Elle perd connaissance pendant 5 minutes, sans morsure de la langue ni émission d'urines.

A partir de ce moment elle *commence à souffrir de la tête*, spécialement en arrière, et davantage à droite qu'à gauche. La douleur n'est pas continue, elle s'atténue par période et s'accompagne souvent de photophobie.

Dans les *premiers mois de* 1934, quoique ressentant toujours une grande lassitude, elle accuse une certaine amélioration. Les crises jacksoniennes s'espacent pour disparaître ainsi que la céphalée. Elle peut même reprendre ses occupations jusqu'à son retour en France qui s'effectue en juin 1934 ,et cela pour des raisons d'ailleurs indépendantes de son état de santé.

Comme, dans sa communauté, on la trouve amaigrie, elle consulte l'un de nous (2 août 1934) qui ne trouve à ce moment aucun signe organique d'une maladie du système nerveux. L'interrogatoire aiguille vers l'idée d'une *encéphalite vraisemblablement posttyphique* dont les crises comitiales seraient la séquelle. Traitement barbiturique. Iodure de sodium concentré intraveineux, vaccin neurotrope.

Au cours de ce traitement en septembre 1934, reprise de la céphalée aussi violente qu'autrefois, toujours localisée dans la région occipitale, sans aucun vomissement. Cette douleur jointe à la faiblesse des jambes gêne un peu la marche, mais la malade ne titube pas. *Amélioration fin novembre* 1934 au cours d'une série de piqûres de bismuth.

*En janvier* 1935, *nouvelle reprise de la céphalée* qui est plus douloureuse encore ; cette fois elle diffuse de la région occipitale à toute la moitié droite du crâne. Depuis ce moment elle va persister sans arrêt, avec, par intervalles, des paroxysmes plus violents; elle s'accompagne d'une faiblesse des membres inférieurs, que la malade dit plus marquée à droite.

*Au début d'avril* 1935, *tous les signes s'aggravent rapidement.* La céphalée devenue atroce s'exagère par la marche, irradiant vers *un point fixe interscapulaire* situé vers la quatrième vertèbre dorsale ; par moments crises céphalgiques très violentes *attirant la tête en arrière.* Irradiations également vers la région orbitaire.

Jusqu'ici, l'examen du fond d'œil plusieurs fois pratiqué s'était avéré complètement négatif. On note pour la première fois une *congestion pathologique* des papilles (aspect à surveiller) (Dr Goumy).

Vers la *fin du mois d'avril,* accentuation impressionnante par sa brusquerie de tous les troubles. La céphalée devient incessante irradiant toujours dans le dos où elle persiste à l'état continu. La faiblesse des membres inférieurs s'accentue à tel point que la religieuse se meut très difficilement. Quoique non paralysée *elle est dès ce moment contrainte à garder le lit,* tellement elle souffre et tellement elle est faible.

*Dans les premiers jours de mai, l'œdème papillaire* fait son apparition. Elle n'a pas de vomissements mais des nausées depuis plusieurs semaines. Elle n'a pas de somnolence, mais des syncopes. Pas d'hallucinations, pas de troubles génitaux. Pas de troubles sphinctériens vrais si ce n'est des mictions impérieuses depuis 2 mois. Pas d'aphasie. Pas de troubles psychiques nettement caractérisés. Cependant, depuis sa typhoïde la malade ne se sent plus la même au point de vue mental ; elle se fatigue beaucoup plus vite et ne peut entreprendre ce qu'elle entreprenait auparavant. Fréquents épisodes de dépression asthénique.

En dehors de la fièvre typhoïde il n'existe absolument aucun autre antécédent pathologique.

A son entrée à la Pitié, l'état prostré de la malade gène beaucoup l'examen. Elle souffre vivement de la tête, et a la nuque très raide. On est *obligé de la coucher la tête en bas* et on institue un goutte à goutte rectal de sulfate de magnésie.

*Au point de vue motilité* la station debout est impossible. La force musculaire segmentaire, autant qu'il est possible d'en juger, paraît diminuée à gauche. La motilité passive apparaît normale, cependant le sujet se raidit par à coups sous l'influence de la douleur. La coordination des mouvements paraît moins bonne à gauche qu'à droite.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des 2 côtés. Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de signe de Babinski.

Les sensibilités superficielles et profondes apparaissent normales avec un taux important d'hyperesthésie cutanée diffuse.

Il n'existe aucune paralysie des muscles moteurs des globes oculaires, ni des mouvements de fonction. Réflexes pupillaires normaux. Nystagmus dans les positions extrêmes du regard. *Œdème papillaire bilatéral.* Veines dilatées. Réflexe cornéen normal.

Légère asymétrie faciale gauche.

La malade *avale péniblement et parle à voix basse* avec peine et en hoquetant légèrement.

Examen labyrinthique négatif.

*Raideur nette du rachis cervical*



Fig. 1. Ventriculographie. Position nuque sur plaque. Cornes frontales et 3e ventricule de forme et de position normale.

La malade très fatiguée a un psychisme très ralenti mais sans aucune confusion mentale. En un mot, l'*état est grave*.

Les radiographies stéréoscopiques du crâne montrent un léger épaississement de la table interne et un aspect un peu cérébriforme.

Devant la gravité croissante du cas, on décide *l'opération d'urgence* qui est pratiquée le 9 mai par les Drs M. David et H. Askenasy dans le service neuro-chirurgical du Dr Cl. Vincent à la Pitié.

La *ventriculographie* préalable montre des ventricules de dimensions normales et en bonne place. Durant cette épreuve la ponction du ventricule droit ramène quelques centimètres cubes d'un liquide. Albumine : 0 gr. 18 par litre. Wassermann, Hecht et Kahn négatifs. Le culot de centrifugation contient surtout des globules rouges et quelques rares polynucléaires et lymphoytes.

*Intervention.* — Volet frontal droit. Dure-mère très adhérente à l'os, mais d'aspect blanchâtre, peu tendue, peu vasculaire ; elle est mollasse à la palpation et on a l'impression qu'il existe un épanchement liquidien sous-jacent. On ponctionne le ventricule

droit : la corne frontale est en place, petite ; il s'écoule 3 cmc. de liquide environ. La dure-mère est incisée et on tombe sur une *énorme méningite séreuse généralisée à tout le lobe frontal.* Entre la dure-mère et le cerveau, il existe un espace de 2 cm. de profondeur environ, qui est comblé par une véritable poche liquide enkystée, dont les parois semblent formés par l'arachnoïde. Cette membrane une fois incisée, il s'écoule beaucoup de liquide clair ; la poche s'affaisse et on aperçoit alors un cerveau de coloration voisine de la normale, non hypervascularisé, assez mou à la palpation et avec quelques zones d'atrophie corticale.

Fermeture totale de la dure-mère frontale. Agrandissement de la brèche osseuse en bas, au niveau de l'écaille du temporal, de manière à pratiquer une trépanation décompressive sous-temporale avec ouverture permanente de la dure-mère à ce niveau. Quand on ouvre la dure-mère temporale, il s'écoule un flot de liquide. Remise en place du volet osseux frontal. Sutures.

*Suites opératoires.* — Pendant les premiers jours l'état reste grave. L'opérée demeure prostrée, somnolente, confuse. Elle se plaint d'une soif vive. Cependant la déglutition est bonne, la température ne dépasse pas 38° et la respiration est régulière.

Peu à peu tout rentre dans l'ordre et la malade quitte l'hôpital sur ses jambes le 10 juin, complètement transformée.

Depuis sa sortie, Sœur H. M. n'a représenté aucun des troubles qui nous avaient tant alarmé ; *elle n'a plus de maux de tête, plus de crises comitiales.* Elle a pu reprendre des occupations peu fatigantes dans sa communauté. Elle est cependant moins vive qu'autrefois et conserve, augmentant après les règles, un certain taux d'asthénie, d'apathie et de fatigabilité psycho-motrice témoignant, à notre avis de l'encéphalite sous-jacente. Hypotension artérielle. Il s'est même produit en août un petit épisode dépressif plus marqué qui a cédé quelques jours à une médication banale. Actuellement tout est rentré dans l'ordre. Le dernier examen des yeux (26 novembre 1935) montre des papilles à bords nets et légèrement décolorées du côté temporal, à bords flous et légèrement grises du côté basal. Aspect résiduel.

A signaler qu'il a été pratiqué un traitement complémentaire de radiothérapie semi-pénétrante étalé sur 12 séances, du 26 juin au 24 juillet, à raison de deux séances par semaine en trois champs. La radiothérapie sera reprise à intervalles réguliers de même que le traitement anti-infectieux.

*En résumé*, une femme de 38 ans, sans passé pathologique, accuse après une fièvre thyphoïde sévère, outre une lassitude considérable et des bourdonnements de l'oreille droite, des sensations anormales passagères dans le membre inférieur droit. Deux ans après apparaissent des crises bravais-jacksoniennes du membre supérieur gauche, dont certaines aboutissent à la perte de connaissance complète Ce syndrome excito-moteur se calme en quelques mois et est remplacé par un syndrome céphalalgique évoluant d'abord par poussées et prenant à partir d'avril 1935 une intensité et une continuité telle qu'on craint une tumeur cérébrale. Dans les premiers jours de mai 1935, les signes d'hypertension s'aggravent au point de mettre immédiatement la vie en danger et poussent à une intervention d'urgence. La ventriculographie et l'opération démontrent l'absence de tumeur et précisent le diagnostic de *méningite séreuse.* L'intervention, en levant la compression liquidienne, fait disparaître les symptômes alarmants.

Notre observation, par son allure clinique, par les constatations opératoires qu'elle a permises, rentre tout à fait dans le cadre de l'entité nosographique dite *méningite séreuse*, identifiée par Quinke dès 1893,

brillamment défendue à plusieurs reprises par le Professeur Claude (1) et qui a fait l'objet d'un important travail de notre maître Clovis Vincent en collaboration avec Berdet (2).

Les *formes généralisées*, telles celle qui nous occupe, se présentent souvent à certains moments de leur évolution avec un tableau de tumeur cérébrale. On y retrouve alors la même *céphalée d'hypertension intracranienne* à laquelle viennent s'adjoindre des vomissements et souvent *de la stase papillaire*. A l'interrogatoire minutieux de tels malades, on apprend qu'il existe depuis déjà longtemps de violentes crises de maux de tête à localisation ordinairement postérieure, de durée plus ou moins longue (parfois quelques minutes seulement) ayant cédé spontanément. A leur occasion, les sujets peuvent avoir présenté de petits troubles mentaux épisodiques. Il n'est pas rare de retrouver aussi dans les antécédents des *crises comitiales* de type variable survenues parfois à la suite de *traumatismes intercurrents*. La *notion d'évolution par poussées successives* est nettement à retenir. La *symptomatologie radiologique* se traduit rarement par un *aspect cérébriforme* des os du crâne ou par la *disjonction des sutures*. Plus fréquents sont le *colmatage des sutures*, nettement visible sur les clichés de profil, et *l'élargissement des fosses temporales* qui s'objective sur les clichés de face. On peut aussi noter, quoique plus rarement, l'*existence de plages osseuses criblées d'orifices vasculaires* vers lesquels on voit converger les ombres des vaisseaux voisins, image qui peut faire aiguiller faussement le diagnostic vers l'idée de méningiome.

Mais souvent, comme dans notre cas, le diagnostic avec une tumeur du cerveau est difficile, et il faut recourir à la *ventriculographie*. Cl. Vincent, M. David et P. Puech (3) ont insisté sur les renseignements fournis par la ventriculographie dans les méningites séreuses. Ces auteurs s'expriment ainsi : «La ventriculographie permet avant l'intervention d'être pratiquement sûr qu'il n'existe pas de tumeur sans signe de localisation. La ponction des deux ventricules a déjà montré que ceux-ci occupent leur place normale. Ils contiennent seulement une très petite quantité de liquide : quelques gouttes ou quelques centimètres cubes. Parfois la quantité de liquide est si faible ou la pression est si basse dans leur cavité que le liquide ne coule pas quoique l'aiguille soit dans le ventricule... On ne peut pousser en général que de très faibles quantités d'air.. Après radiographie, les ventricules latéraux sont petits, symétriques, non déformés, en place ; le troisième ventricule est petit, de forme normale.... Dans un certain nombre de cas, les ventricules sont si petits, ou ils sont si inextensibles que les ventricules latéraux n'admettent pas les deux ou trois cmc. d'air

(1) Henri Claude. L'arachnoïdite pie-mérite séreuse cérébrale. *Revue neurologique*, juin 1933, page 824.

(2) Clovis Vincent, et Henri Berdet. Les méningites séreuses. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 juin 1932.

(3) Cl. Vincent, M. David et P. Puech. Sur la ventriculographie. XIIIe Réunion neurologique annuelle, mai 1933. *Revue neurologique*, juin 1933.

qu'on pousse sous faible pression... Sur les radiographies, les ventricules ne sont pas injectés ou peu injectés. Mais sont injectés les espaces sous-arachnoïdiens... »

Chez notre malade. les ventricules étaient petits, bien en place, symétriques, non déformés. Leur capacité était faible, et une partie de l'air avait injecté les espaces sous-arachnoïdiens (fig. 1.)

L'intervention viendra confirmer le diagnostic de méningite séreuse en montrant, après incision de la dure-mère, l'encéphale voilé visible seulement à travers une sorte de vernis épais et translucide : *véritable cerveau en gelée* (Cl. Vincent), traduisant l'œdème sous-archnoïdien qui s'épanche lorsqu'on incise une mince membrane. La participation de l'encéphale sous-jacent au processus inflammatoire est fréquente, mais elle est moins marquée que dans les encéphalites pures. C'est cette participation parenchymateuse qui, suivant sa profondeur et son étendue, commande le pronostic de tels cas.

*L'étiologie* de cette maladie est encore obscure. Il n'est pas douteux qu'elle puisse n'être que le témoin d'un processus tumoral évoluant au-dessous d'elle (Christiansen). Nous en avons, avec Cl. Vincent, observé plusieurs cas.

Mais nombreux sont les cas où le facteur tumoral peut être éliminé et qui, en dehors de la notion de traumatisme antérieur, reconnaissent *une étiologie infectieuse*. Il peut s'agir d'une *infection neurotrope* à germes indéterminé ou *d'inflammations secondaires à des suppurations des cavités cranio-faciales* (otites, sinusites) *ou à des états septicémiques antérieurs*, ce qui est le cas pour notre malade. Claude admet toutefois l'existence d'un facteur constitutionnel prédisposant qu'il dénomme *vaso-labilité*. Dans notre cas l'absence totale d'autres causes valables, le développement des symptômes après une fièvre typhoïde nous incline à admettre *l'étiologie post-typhique* sans pouvoir cependant l'affirmer d'une manière absolue.

En admettant comme acquis le rapport de causalité entre la fièvre typhoïde et les accidents consécutivement observés, il reste à résoudre la question si souvent soulevée *de l'unicité ou de la dualité de l'agent pathogène en cause*, en d'autres termes la question de savoir si de tels accidents sont d'origine éberthienne (microbes ou toxines) ou se sont seulement déclanchés à l'occasion de la dothiénentérie. La même question se pose pour tous les accidents nerveux de la fièvre typhoïde et comme le fait remarquer Hillemand (1) le problème est souvent difficile à résoudre. Un cas comme le nôtre, avec *sa période de latence entre la dothiénentérie elle-même et les complications nerveuses*, plaide en faveur de la dualité des germes, les séquelles observées relevant alors d'un virus neurotrope inconnu, véritable *virus de sortie*. La fièvre typhoïde « aurait seulement créé un terrain favorable et peut-être une sensibilisation du tissu nerveux » (Lé-

(1) P. Hillemand, M. Laurent, J. Ménard et J. Stieelein. Un cas d'encéphalite accompagné de paraplégie au décours d'une fièvre typhoïde ostréaire chez une vaccinée. *Revue neurologique*, juin 1931, page 794.

chelle). H. Pette pense qu'au cours des maladies infectieuses, l'organisme humain se modifiant, deviendrait *allergique* subissant ainsi une modification de son immunité, d'où la possibilité pour un germe, même saprophite, de devenir pathogène et d'envahir les centres nerveux. L. Van Bogaert estime que de tels accidents sont des manifestations allergiques qui apparaissent chez des sujets dont le pouvoir de défense de la barrière hémato-encéphalique a été diminué par une lésion antérieure.

Nous insisterons en terminant sur les excellents résultats obtenus par la *thérapeutique neuro-chirurgicale* qui amena une sédation remarquable et durable des accidents aigus qui mirent en danger la vie même de notre malade.

Dans notre cas, en effet, la *collection liquide se comportait comme une véritable tumeur*. Les phénomènes encéphalitiques étaient passés au deuxième plan et les phénomènes *de compression dominaient la scène*. Il est très probable que la malade aurait rapidement succombé à ces accidents d'ordre mécanique, si on n'était *intervenu d'urgence*.

A cet effet, nous avons utilisé la technique de notre maître Cl. Vincent, le volet frontal droit avec ouverture provisoire de la dure-mère, pour évacuer la collection liquide, complété par une décompressive sous-temporale droite avec ouverture permanente de la dure-mère.

Une telle intervention qui assure une large décompression nous paraît certainement plus efficace et plus sûre que la *ponction lombaire*. Celle-ci, qui demande à être répétée de nombreuse fois aurait été vraisemblablement *très dangereuse ici* en favorisant l'engagement des cônes de pression déjà amorcés ; notre malade ne pouvait en effet vivre que la tête en bas.

Ces résultats ont été complétés par une *radiothérapique semi-pénétrante* à doses moyennes, qu'il y aurait lieu de renouveler plusieurs fois à intervalles réguliers. La thérapeutique anti-infectieuse sera à continuer, mais nous *ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que employée seule elle avait été impuissante à prévenir l'éclosion des accidents aigus.*

(Travail du service de neuro-chirurgie du Dr Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié.)

**Tumeur kystique du vermis et crise de tétanie décelée par une ventriculographie**, par MM. Henri Roger, Marcel Arnaud et André Jouve (de Marseille).

En 1871, Hughlings Jackson décrivait, sous le nom de *cerebellars fits*, des crises toniques, apparaissant au cours des tumeurs du cervelet et caractérisées par un état de contracture généralisée intéressant surtout les extenseurs, présentant un aspect plus voisin d'une attaque de tétanos que d'un épisode comitial. A côté de ces crises, l'un de nous a eu l'occasion d'attirer l'attention sur de véritables phénomènes convulsifs à type jacksonien, qui accompagnait une tumeur cérébelleuse.

Mais ces manifestations motrices sont loin de résumer les troubles to-

niques que l'on peut voir apparaître en pareil cas, comme le montre l'observation que nous venons de recueillir

Boud. Maurice, âgé de 13 ans, entre en avril 1935 à la clinique neurologique, avec un syndrome clinique ayant débuté une dizaine de mois auparavant par des céphalées frontales accompagnées de vomissements faciles. Ultérieurement sont survenus des vertiges, de la diplopie, des bourdonnements d'oreilles, un amaigrissement d'une douzaine de kilos.

L'examen permet d'établir le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, vraisemblablement localisée au niveau de la ligne médiane (début par des vomissements).

Il existe, en effet, d'une part de la stase papillaire bilatérale accentuée (Dr Guillot) et des impressions digitales très nettes à la radiographie cranienne, d'autre part, des signes cérébelleux prédominant à droite, à type surtout de passivité (épreuve de Purwes-Stevart, hyperextension du coude et du poignet, réflexes rotuliens nettement pendulaires), avec légère hypermétrie dans l'épreuve du doigt à l'oreille et adiadococinésie. Dans l'épreuve de Barany, l'index droit dévie en dedans ; dans le Romberg quelques oscillations se font de part et d'autre de la ligne médiane ; dans l'épreuve des bras tendus, légère élévation du membre supérieur droit.

Vers la fin de l'évolution, raideur de la nuque avec inclinaison de la tête vers l'épaule gauche, et dans les tentatives de flexion douleur s'irradiant de la nuque aux membres supérieurs jusqu'aux coudes. L'intensité des vertiges obligeait le petit malade à demeurer dans le décubitus latéral gauche. L'enfant succombe brusquement, quelques jours après son entrée dans le service, au cours d'une syncope.

L'autopsie confirme le diagnostic : tumeur kystique de la dimension d'un petit œuf, occupant toute la région du vermis et une partie de l'hémisphère droit du cervelet, faisant saillie sur la ligne médiane.

Ce cas, relativement classique, ne mériterait pas d'être publié, si des incidents toniques assez spéciaux n'étaient venus compliquer son évolution.

Ceux-ci étaient de deux sortes.

Les premiers rappelaient par certains côtés le type classique des *cerebellar fits* de Jackson. Pendant quelques minutes le petit malade demeurait immobile, la tête fortement rejetée en arrière, le dos ébauchant la forme d'un arc à concavité postérieure. La pâleur de la face, l'angoisse du regard, le mutisme de l'enfant donnaient à ces incidents une allure vraiment dramatique.

D'autres crises beaucoup plus rares méritent de rentrer dans le cadre de la *tétanie*. Elles nous ont été révélées dans des circonstances assez particulières. Une ponction ventriculaire bilatérale permet de ramener avec peine deux ou trois centimètres cubes de liquide jaune, non hypertendu, offrant une dissociation albumino-cytologique (1 gr. d'albumine pour 0, 2 élément). Au cours de l'injection d'air, le malade se plaint de ne pouvoir bouger ses mains. L'examen montre que celles-ci présentent une contracture typique en « main d'accoucheur », contracture qui peut être cependant vaincue par une mobilisation passive peu intensive. Durant la crise, les avant-bras et les bras se mettent en extension le long du corps. Les membres inférieurs ne sont pas rigides. La crise est indolore ; sa durée n'excède pas 2 à 3 minutes.

Aussitôt après la ventriculographie, on essaie par une constriction du bras de provoquer une crise analogue, mais sans y réussir. Quelques heures après cependant, la pose fortuite d'un garrot, à l'occasion d'une

injection intraveineuse, produit de ce côté une main d'accoucheur des plus typiques. Ultérieurement, la crise ne s'est pas reproduite spontanément et n'a pu être reproduite artificiellement. L'état du malade s'est, il est vrai, aggravé rapidement, et la mort est survenue en une huitaine de jours.

A notre connaissance, tout au moins, il ne semble pas que de pareilles crises de tétanie aient été décrites dans les syndromes d'hypertension intracranienne de la fosse cérébrale postérieure.

A quoi rattacher ces crises ? Faut-il incriminer la localisation cérébelleuse de la tumeur ? Ne faut-il pas plutôt faire jouer un rôle important à l'hypertension intracranienne et à la compression que celle-ci peut exercer sur les formations mésencéphaliques ou métencéphaliques, où l'on a l'habitude de placer les centres du tonus ? Le fait que cette crise de tétanie nous a été révélée au cours de la ventriculographie serait en faveur de cette dernière hypothèse. L'injection d'air, surtout dans ce cas où l'on n'a pu retirer que peu de liquide ventriculaire, comportait une légère augmentation de l'hypertension intracranienne.

Cette injection d'air ne doit cependant pas être considérée comme la cause efficiente de cette tétanie, mais seulement sa cause révélatrice. L'interrogatoire de l'entourage nous a fait connaître 4 ou 5 épisodes survenus quelques semaines auparavant et caractérisés par des périodes d'engourdissement indolore des mains, durant 2 ou 3 minutes, au cours desquels l'enfant était dans l'impossibilité de remuer ses doigts. Il n'est pas douteux qu'il faille les identifier à la crise de tétanie typique que nous avons nous-mêmes observée.

Ce cas nous paraît particulièrement intéressant en raison des données qu'il serait susceptible d'apporter (si d'autres faits analogues sont observés) dans l'étude du mécanisme nerveux de la crise de tétanie. Sans infirmer d'une manière générale le rôle universellement admis des parathyroïdes, qui dans notre observation se trouvaient macroscopiquement et microscopiquement normales, ni celui de la calcémie (dont le taux, voisin de 0,10 était chez notre malade subnormal), notre cas pose la question d'une tétanie d'origine purement centrale.

Il est d'ailleurs curieux de constater combien les auteurs se sont en général peu intéressés au mécanisme nerveux de la tétanie. Les uns font intervenir une action du neurone périphérique, du muscle ou de sa plaque motrice, d'autres l'action des centres toniques diencéphaliques. Toutes les notions récentes sur le tonus musculaire permettent d'envisager avec plus de vraisemblance cette dernière hypothèse, en faveur de laquelle s'inscrit notre observation.

**Sur la méthode de la provocation artificielle de la crampe tétanique du bras par l'extension du nerf médian et de l'artère brachiale**, par B. Kaplan.

Les différents procédés, qui servent à manifester la tétanie, peuvent être classés d'après la méthode de leur provocation.

A. — Les méthodes de la provocation artificielle de la crampe tétanique sont :

I. — Par la pression des nerfs et des vaisseaux (symptôme de Trousseau).

II. — Par l'extension des nerfs et des vaisseaux (symptôme de Schlesinger).

B. — Les méthodes de manifester l'excitabilité rehaussée des nerfs en frappant les troncs (les symptômes de Chvostek et de Lust).

C. — Les méthodes de manifester l'excitabilité galvanique rehaussée des nerfs (les symptômes de Erb et de Peters).



Fig. 1.

La méthode que je propose, pour découvrir la tétanie, se rapporte à la méthode de la provocation de la crampe tétanique sur le bras par l'extension active du nerf médian et de l'artère brachiale et peut être produite de la manière suivante :

Le sujet observé tient le bras horizontalement, pendant toute la durée de l'expérience avec les articulations cubitale et radio-carpienne défléchies (le bras présente alors une ligne droite), ensuite on détourne l'extrémité supérieure en arrière jusqu'à l'abduct ion maximale en gardant toujours le bras dans une position telle, que la surface palmaire de la main soit dirigée en avant. Le sujet observé doit conserver cette position du bras jusqu'à l'apparition de la crampe tétanique typique (fig. ci-dessus).

J'ai vérifié plus d'une fois ce phénomène de provocation de la crampe tétanique sur quatre malades souffrants de la tétanie, ayant subi le traitement stationnaire à la clinique des maladies nerveuses de l'Institut médical de Smolensk et chaque fois la méthode ci- dessous citée fut justifiée.

La crampe apparaît à des intervalles différents après le commencement de l'expérience (de 15 secondes jusqu'à trois minutes), ce qui dépend surtout de la gravité de la maladie ou bien provient aussi d'autres

causes qu'il n'est pas toujours possible de préciser. J'ai remarqué que la température basse de la chambre, où se trouvait le malade quand ses extrémités étaient froides au toucher, accélérait le commencement de la crampe. Il est bien possible que la grande rapidité de l'apparition de la crampe (de 7 à 10 secondes après le commencement de l'expérience) dans des cas rares se rapporte à la coïncidence du temps de l'expérience avec l'approche du moment de l'apparition de la crampe tétanique naturelle.

Avec quatre malades soumis à mon observation j'ai fait 33 expériences. J'ai eu l'occasion de provoquer la crampe 29 fois, mais quatre fois l'expérience ne réussit pas. En comparant la rapidité de l'apparition de la crampe provoquée, d'après ma méthode et celle de Trousseau, il faut donner tout de même la préférence à cette dernière.

Ce n'est que dans un nombre insignifiant d'expériences que la méthode que je viens de citer plus haut, pour provoquer la crampe tétanique, a donné un effet plus rapide que le phénomène Trousseau.

Quel est le mécanisme de l'irritation du faisceau nervo-vasculaire dans la méthode que je décris de la provocation de la crampe tétanique ?

Il est lié à l'extension du nerf médian et de l'artère brachiale. Il n'est pas probable que les nerfs ulnaire et radial reçoivent directement une irritation quelconque, mais néanmoins ils ressentent une certaine lésion, puisque la position du bras est suivie incontestablement pendant l'expérience de troubles de la circulation du sang dans la région de l'artère brachiale chez la personne malade. L'abduction maximale du bras en arrière est accompagnée d'une extrême faiblesse et on constate même une disparition complète de la pulsation de l'artère radiale, ce que j'ai observé sur les malades atteints de tétanie et aussi pendant les expériences avec les sujets sains.

## **Encéphalite périaxiale de Schilder, évoluant sous l'aspect d'une tumeur**, par M. C. L. Urechia.

La rareté de ces cas, leur intérêt clinique, les difficultés de diagnostic, de même que leur substratum anatomique si intéressant, nous ont déterminé à vous communiquer ce cas. — Sur une statistique de 5.000 cas, c'est le troisième que nous venons de rencontrer.

*Ud. An.*, 40 ans, nulle tare nerveuse dans la famille ; n'a eu aucune maladie infectieuse ; n'a jamais eu d'enfants ; n'est pas alcoolique ; nie les maladies vénériennes. Sa maladie semble avoir commencé insidieusement en 1933, par des céphalées transitoires. Pendant l'année de 1934, des céphalées continues, mais relativement tolérables. Au mois de février 1935, la céphalée disparaît, mais elle présente une diminution marquée de l'acuité visuelle ; son mari remarque avec surprise que sa femme voulant sortir dans la cour, ne trouve plus la porte ; en disant qu'elle ne voit plus si bien ; dans quelques jours la vision disparaît complètement et la céphalée reprend avec intensité. Il paraît que la malade ne se rendait pas compte de cette infirmité, ce qui fait supposer qu'elle avait en même temps un léger déficit intellectuel. Un médecin oculiste consulté diagnostique une névrite rétrobulbaire avec la perte de la vision pour les deux yeux. Un mois plus tard

elle est examinée à la clinique ophtalmologique de Cluj, où l'on fait le diagnostic d'atrophie optique bilatérale postnévritique.

La malade entre dans notre clinique le 6 mars 1935 ; pâle et maigre, elle ne présente rien d'anormal à l'examen des appareils cardio-rénal, pulmonaire, hépatique, digestif ; l'urine ne contient ni albumine ni sucre. A l'examen des réflexes tendineux, les réflexes rotulien, achilien, médio-plantaire et cuboïdien gauches, sont plus vifs que ceux du côté opposé ; l'achilien est même polykinétique. Pas de réflexes pathologiques. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse sont conservées, mais la malade qui est obnubilée ne peut pas les localiser. Le sens articulaire semble disparu ; le sens stéréognosique est aussi altéré, la malade ne pouvant distinguer un crayon, une pierre, un morceau de coton, une clef, une monnaie, un morceau de bois, etc. La force musculaire est un peu diminuée dans les membres du côté gauche ; la marche est incertaine, avec la base de sus-

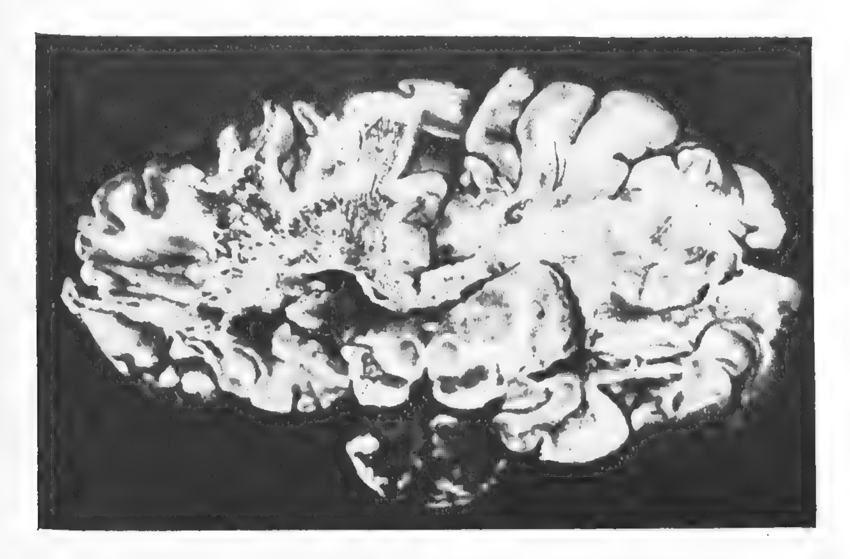


Fig. 1. — Coupe frontale ; on y voit une ligne blanche qui marque en U les fibres qui sont conservées.

tentation élargie ; pendant la marche et la station debout elle prend quelquefois une attitude de légère torsion droite avec la tête fléchie du même côté ; en même temps elle tient le membre supérieur droit éloigné du tronc, tandis que le membre homologue gauche reste en adduction sur le tronc et en flexion dans l'articulation du coude, dans l'attitude d'une femme qui mendie avec la main gauche. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative Dans la ponction sous-occipitale, albuminose intense 4 lymphocytes, réaction colloïdale et Bordet-Wassermann négatives ; tension (appareil Claude) 30. Au point de vue psychique la malade est obnubilée, et ne se rend pas compte de son état ; elle prétend n'avoir que de la céphalée, et par moments nous dit spontanément qu'elle se sent bien ; qu'elle n'a plus rien et qu'elle pourrait faire son service de garde-barrière. Elle ne se rend pas compte de son amaurose, prétendant que sa vue est bonne et qu'elle peut travailler. Désorientée, ne peut plus préciser quand elle est arrivée, où elle a dormi, et où elle se trouve. Si on insiste cependant elle revient en partie et se corrige. Elle commet aussi des fautes, quand on lui demande de montrer son pied malade, nous montrant le pied sain, ou en mettant la main sur notre pied ; après insistance elle corrige ces fautes. Léger degré de surdité verbale ; troubles marqués de la mémoire.

Le 11 mars, se rend compte de sa cécité qu'elle met sur le compte de la céphalée. L'examen radiographique de la tête ne montre rien d'anormal.

Le 16 mars, hémiplégie gauche flasque, avec abolition des réflexes tendineux.

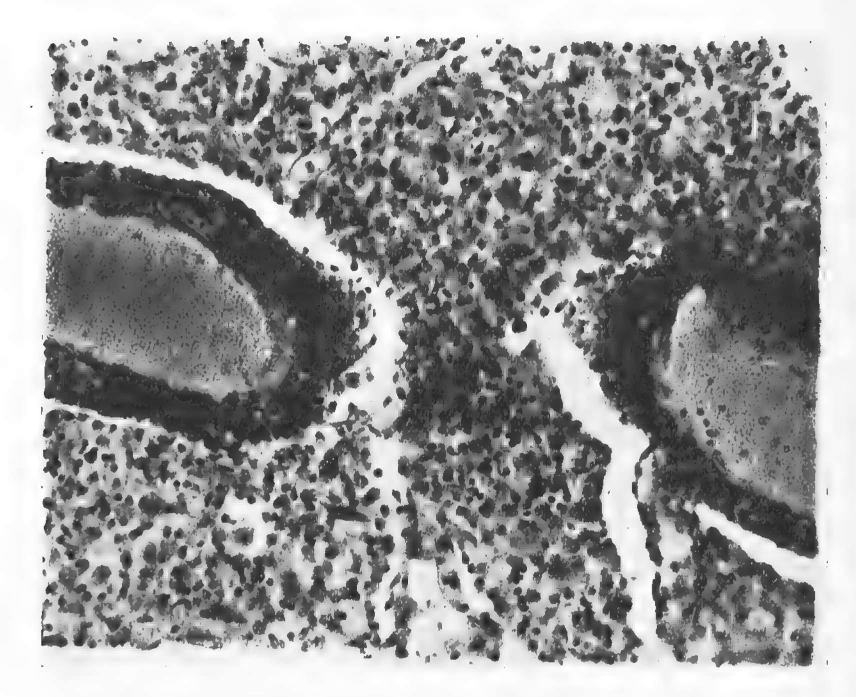


Fig. 2. — Vaisseaux infiltrés, et dans le reste des cellules aréolées.

Fig. 3. — Vaisseaux proliférés et sclérosés, méthode Urechia-Nagy.

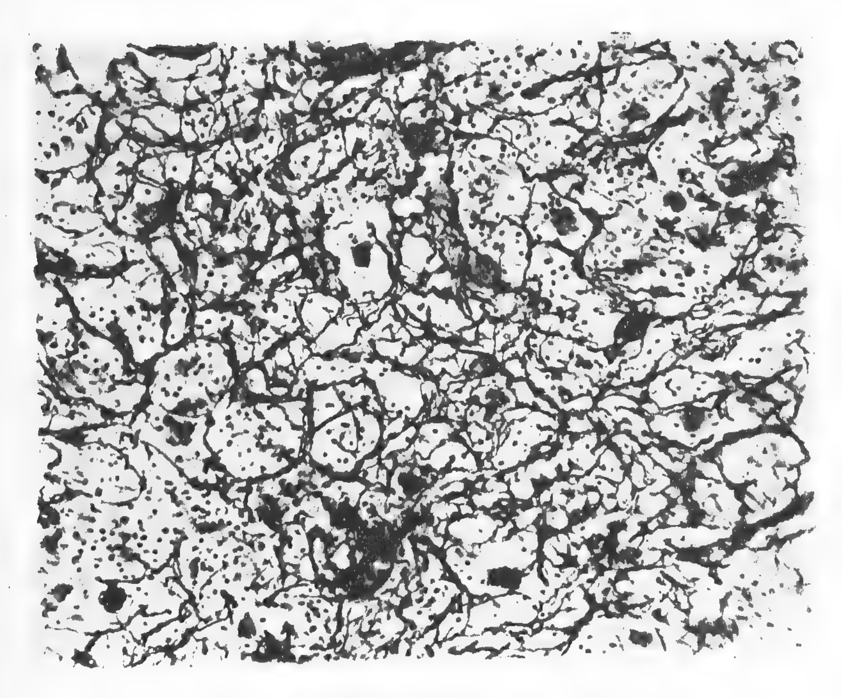


Fig. 4. — Charpente conjonctive, même méthode.

Fig. 5. — Sclérose multiloculaire, même méthode.

Le 18 mars, incontinence urinaire ; les réflexes du côté paralysé apparaissent et sont même plus vifs que ceux du côté opposé ; réflexes de Babinski et d'Oppenheim positifs.

Le 20 mars, agitation motrice avec les membres du côté droit, et des mouvements désordonnés et inconscients, déterminant des écorchures dans la bouche et du côté gauche du corps. Dysarthrie ; ne peut être alimentée qu'avec des liquides.

Le 27 mars, état cachectique ; pouls 58 ; pas de fièvre ; ne peut plus déglutir ; démence et agitation motrice. Succombe le 31 mars.

A l'autopsie, le cerveau ne présente à l'aspect extérieur qu'une légère congestion ; le polygone de la base ne présente aucune plaque d'athérome. Les ventricules sont un peu dilatés. Sur des sections frontales on constate l'aspect d'une tumeur spongieuse occupant la substance blanche, et n'intéressant nulle part la substance grise ; elle s'étend depuis la partie postérieure du lobe frontal jusqu'à l'occipital ; la lésion est plus étendue dans l'hémisphère droit ; au niveau du lobe temporal au moment de faire la section il s'est écoulé une petite quantité de liquide blanc et trouble qui imbibait une petite portion nettement spongieuse ; à ce niveau, le tissu présentait l'aspect d'une éponge remplie de liquide. Dans le cervelet, le bulbe, la protubérance, la moelle, on ne constatait rien d'anormal. Dans le reste de l'organisme, l'autopsie n'a montré rien d'anormal.

En résumé, malade de 40 ans, sans tare nerveuse ou sans cas similaires dans la famille, fait une maladie qui commence par de la céphalée et des troubles de la vision vite arrivés à la cécité ; l'examen ophtalmoscopique ayant montré une atrophie optique postnévritique. En même temps que ces symptômes, ou très vite après, se sont installés des troubles psychiques démentiels et un peu plus tard une hémiplégie. La ponction lombaire a montré une dissociation albumino-cytologique avec une tension peu élevée, 28 à 30. Vis-à-vis de ces symptômes nous avons fait le diagnostic de tumeur cérébrale, intéressant la zone motrice et probablement le lobe frontal. Le sens clinique cependant nous faisait un peu douter de ce diagnostic, car il y avait des symptômes un peu insolites. La pression rachidienne, en effet, était très peu augmentée, pour nous expliquer la rapide installation de l'amaurose ; l'examen ophtalmoscopique fait au commencement, et à la période avancée de la maladie n'a jamais montré de stase, mais une atrophie postnévritique. Il était un peu difficile d'expliquer la coïncidence des symptômes de la zone motrice, avec la cécité et les troubles psychiques à ce que le diagnostic de tumeur nous laissait un peu incertain en ce qui concernait la localisation. La présence d'une tumeur si étendue occupant la majorité de la substance blanche des hémisphères nous donnait cependant l'explication de ces symptômes. Mais cette tumeur nous frappait par son étendue et par le fait qu'elle respectait la substance grise. Comme nous allons voir l5 l'examen microscopique a infirmé notre diagnostic de tumeur, car il s'agissait en réalité d'une encéphalite ou bien d'une sclérose périaxiale Schilder. Des morceaux ont été fixés dans les liquides courants : alcool, formol, formol au bromure d'ammonium et après section, colorés par les méthodes de Nissl, Bielschowsky, Spielmeyer pour la myéline, Scharlach et bleu de Nil, Perls pour le fer, Cajal pour la névroglie, Alzheimer, Hortega, Mann, Heidenhaim, Urechia et Nagy pour le tissu collagène. Sur les coupes fixées au formol, la substance blanche prend une coloration grise, plus ou moins foncée, sur laquelle tranche quelquefois la blancheur des fibres arquées. A l'examen microscopique on constate une *démyélinisation* à peu près complète de la substance blanche des hémisphères, avec la conservation de la substance grise et des fibres arquées. On ne rencontre que tout à fait rarement des régions limitées où le processus envahit ces fibres, et passe même dans la substance grise. Les cylindres-axes sont beaucoup mieux conservés et contrastent avec la destruction de la myéline. La disparition de la myéline s'accompagne d'une quantité énorme de cellules aréolées, qui fait office de phagocytose, de même que d'une réaction très prononcée de la névroglie. Les vaisseaux sont augmentés, présentant une sclérose et une infiltration abondante. Le processus inflammatoire paraît s'étendre par places, et surtout vers le centre ; et dans ces régions l'infiltration vasculaire est moins prononcée ou même absente et le tissu conjonctif s'organise constituant une charpente plus ou moins dense et abondante. Par places, cette organisation conjonctive prend une disposition multiloculaire. Le processus en général progresse vers la périphérie où l'inflammation est plus intense et plus fraîche, quoique inégalement

répartie. La myéline, d'après l'ancienneté du processus, nous présente des aspects différents ; nous rencontrons, par exemple, des régions situées surtout au centre où elle

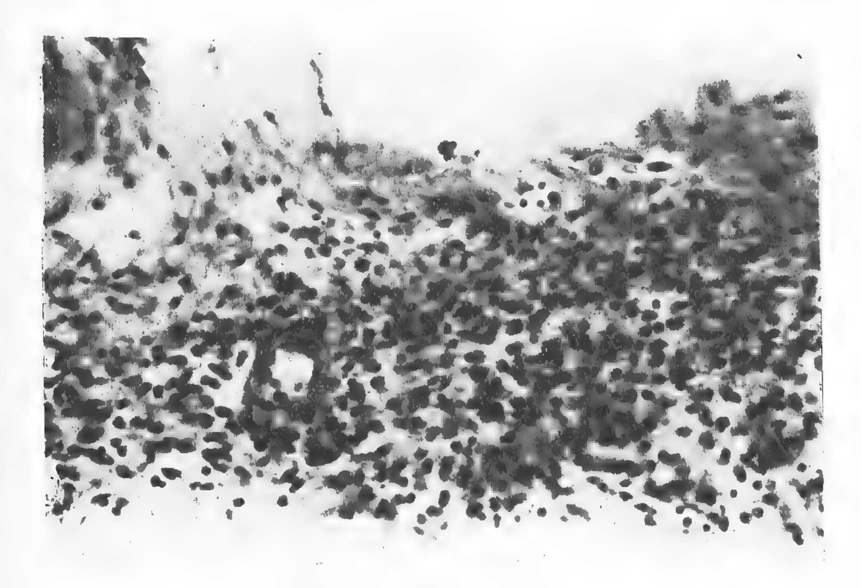


Fig. 6. — Plaque de méningite.

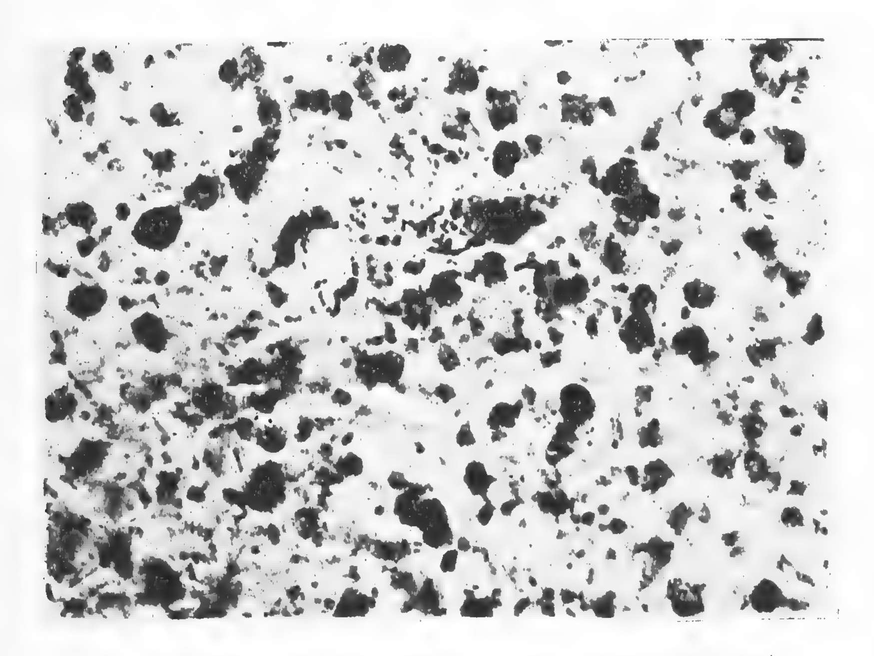


**Fig. 7. — Cellules aréolées remplies de débris de myéline (Méthode de Spielmeyer).**

est complètement, ou à peu près disparue ; dans des autres régions la myéline est en partie conservée, mais elle nous présente des altérations graves ; état granuleux, granules, pâleur, fibres minces et de contour irrégulier, et assez fréquemment des dilatations, quelquefois énormes ou en ballon. Dans les régions où la destruction de la myéline

est plus jeune les cellules aréolées sont plus abondantes et bourrées de granulations graisseuses intensément colorées. Dans quelques régions on voit très bien à l'intérieur de ces cellules les restes de la myéline phagocytée. La limite entre cette démyélinisation et le reste plus ou moins normal de la substance grise ne présente pas toujours le même aspect, quelquefois en effet étant brusque, quelquefois d'une manière irrégulière, arquée, angulaire, en coin. Dans le cas tout à fait exceptionnel où le foyer dépasse les fibres en U, ces fibres se montrent relativement plus résistantes et moins altérées.

Les cylindres-axes sont beaucoup mieux conservés ; nous rencontrons cependant des régions où ils sont beaucoup plus altérés ou même en grande partie disparus ; mais même dans ces régions ils sont moins altérés que la myéline. Ils nous présentent des altérations variées consistant en effilochement, dilatations, état granuleux, épaississements, métachromasie, et terminaisons en boule, en bouton, en massue, etc., assez souvent des cylindres-axes vorticellés, en vrille, sinueux, etc. Dans les régions surtout où les cylindres-axes sont plus altérés ou en grande partie disparus, on rencontre une organisation conjonctive secondaire.

La névroglie présente une prolifération et surtout une hypertrophie énorme ; vers la périphérie en général nous trouvons de nombreuses cellules géantes (cellules engraissées, des auteurs allemands), avec un protoplasme abondant, homogène en général et intensivement coloré ; les prolongements cellulaires sont abondants et puissants, et le protoplasme ne contient que rarement des fins granules de graisse ; dans les parties centrales ces cellules sont beaucoup moins abondantes, mais en échange la gliose fibrillaire est plus abondante et plus dense. La majorité de ces cellules géantes présente deux, trois, ou même plusieurs noyaux ; la multiplication de ces noyaux se fait le plus souvent par amitose et très rarement par karyokynèse ; ils présentent des aspects variés, ronds le plus souvent, quelquefois allongés, ovalaires, réniformes ou irréguliers ; quelques-uns de ces noyaux ont une affinité tinctorielle faible, sont petits avec peu de chromatine, atteignant quelquefois des dimensions minuscules, et constituant des noyaux nains, des avortons ; quelques-uns de ces très petits noyaux avortés donnent l'impression d'inclusions cellulaires ayant des formes en navette, un coccus, en coccidie.

La mésoglie prend, bien entendu, une part très active, à la transformation en cellules aréolées ; les cellules en bâtonnet sont rares. La mésoglie prend par places un aspect tuméfié. Les cellules aréolées sont plus abondantes et plus bourrées de granules vivement colorés, dans les régions où le processus de la destruction myélinique est en pleine action ; elles sont moins abondantes dans les régions où le processus inflammatoire est en voie d'extinction. Par la coloration au Scharlach les graisses se colorent d'une manière vive ou un peu pâle d'après l'ancienneté du processus et l'étape de transformation de ces substances. Par la coloration au bleu de Nil ces substances se colorent en rose pâle, et tout à fait rarement en bleu foncé ; les vaisseaux présentent le plus souvent une prolifération manifeste, avec hypertrophie des endothéliums, prolifération du tissu mésenchymateux et des manchons périvasculaires plus ou moins grosses ; les vaisseaux peuvent présenter en même temps, quoique rarement, de la dégénérescence hyaline, ou autres altérations régressives.

Les infiltrations périvasculaires sont constituées de lymphocytes et cellules aréolées et de rares plasmatiques ou de polyblastes ; les cellules mast sont rares. Assez souvent on rencontre une charpente de tissu mésenchymateux qui constitue un treillis, pour soutenir et faire plus résistante les manchons périvasculaires. Entre ces vaisseaux proliférés et sclérosés, on constate assez souvent une charpente conjonctive de soutien. L'infiltration périvasculaire dont nous venons de parler est plus intense vers la périphérie, où nous rencontrons assez souvent des manchons constitués exclusivement, ou à peu près exclusivement de cellules aréolées. On ne rencontre que tout à fait rarement des vaisseaux infiltrés ou irrités invadant la partie avoisinante de la substance grise. Les hémorragies péricapillaires sont tout à fait rares ; les thromboses sont absentes. Les produits de déchet sont abondants ; le fer est absent.

Le tissu collagène et mésenchymateux présente une grande prolifération, constituant des charpentes de soutien pour le tissu laxe et fragile, et en même temps une sclérose cicatricielle. Cette sclérose conjonctive est quelquefois dense, quelquefois rare et fine ; assez souvent elle constitue un réseau sous forme de treillis, et nous rencontrons quelquefois une disposition multiloculaire ; des paniers ou corbeilles conjonctifs de contour ovalaire, à mailles fines, englobant des cellules aréolées et disposés en groupes de trois ou quatre.

L'état spongieux n'est que rarement rencontré. En ce qui concerne les méninges les infiltrations sont absentes dans la majorité des régions examinées ; dans quelques endroits cependant nous avons trouvé un processus de méningite avec des infiltrations avec lymphocytes, polyblastes et rares plasmatiques ; les fibroblastes sont proliférés et hypertrophiés.

L'examen microscopique a donc démontré qu'il s'agit d'une encéphalite ou sclérose périaxiale Schilder, variété inflammatoire. Les parties plus importantes de cette observation résidaient dans les placards méningitiques, éventualité assez rare dans cette affection ; dans la présence de scléroses multiloculaires, de même que la sclérose conjonctive assez prononcée, sur laquelle les auteurs, à part Jakob, ont trop peu insisté (faute peut-être d'une technique adéquate) ; dans la présence d'une porosité tellement accentuée à la région temporale, que la section a laissé s'écouler une quantité de liquide louche ; par la présence de régions où les cylindres-axes aussi étaient très altérés, éventualité bien rare, et signalée déjà par Jakob et par Walther ; par la présence de cellules aréolées remplies de nombreux débris de myéline, comme c'était dans les cas de Steiner et de Bielschowsky ; enfin par des endartérites signalées aussi dans les cas de Bielschowsky et de Jakob. Nous croyons intéressant aussi d'insister sur les pseudo-inclusions que nous venons de décrire dans les cellules névrogliques.

**Contribution à l'étude de l'épilepsie dite cardiaque (réflexe oculo-cardiaque en qualité de provocateur d'une crise convulsive), par M. J. M. Balabane (*Gomel* (U. R. S. S.)**

Le chapitre de l'épilepsie dite cardiaque fut inclus dans la pathologie en 1887-1888 après les travaux de Lemoine et de son élève Le Bel, travaux qui furent consacrés à la question des rapports existant entre les attaques épileptiques et les troubles de la circulation cérébrale à la suite de cardiopathies d'ordre divers (Abadie). Cette question a suscité depuis lors et suscite jusqu'à présent des travaux qui l'étudient sous tel ou tel autre aspect ; la plupart de ces travaux appartiennent à la plume d'auteurs français (Parisot, 1896 ; Primac, 1915 ; Marchand, 1926 ; Ramond, Olmer, Lian, 1930-1931 ; Abadie, 1932).

On comprend de nos jours sous le nom d'épilepsie un syndrome épileptique coïncidant avec des cardiopathies d'ordre divers ; cette coïncidence n'est nullement occasionnelle, il existe entre les deux affections un rapport causal direct ou indirect (Abadie). Le syndrome épileptique se rattache principalement à deux groupes de troubles cardiaques ; d'une part il entre comme partie intégrante dans le syndrome de Moragny-Stokes-Adams, d'autre part il se rattache à d'autres cardiopathies en état de décompensation.

Arrêtons-nous au syndrome de Morgagny-Stokes-Adams qui a une connexion directe avec la question traitée dans cet ouvrage. Ce syndrome comprend des accès de bradycardie accompagnés de vertiges, perte de connaissance et de convulsions cloniques ; ces phénomènes sont souvent observés à la suite d'un apport insuffisant du sang au cerveau durant les longues pauses provoquées par un ralentissement extrême du rythme des ventricules cardiaques provenant d'une dissociation atrio-ventriculaire totale ou partielle (Lang).

Les crises épileptiques, tout comme les accès beaucoup plus fréquents de vertiges et d'évanouissements, présentent aussi un trait caractéristique dans le tableau clinique de cette affection. Le syndrome épileptique se présente parfois comme signe initial au début de l'évolution du syndrome de Morgagny-Stokes-Adams ; pareillement aux autres phénomènes nerveux de ce syndrome il entre dans la période de début de l'affection primitive — la dissociation atrio-ventriculairé — dans la phase de la bradycardie dite instable. Ce genre d'épilepsie dénommé par les auteurs français « épilepsie bradycardique » revêt principalement deux formes cliniques, vertiges et attaques convulsives. Le vertige pendant l'*épilepsie bradycardique* diffère d'un accès de vertige ordinaire parce qu'il est accompagné d'un évanouissement passager — très souvent — de mouvements convulsifs limités dans les membres. Les attaques convulsives présentent le plus souvent des secousses convulsives localisées ; habituellement, ce sont de petites secousses dans les muscles de la face ou dans les muscles des membres (surtout des membres inférieurs), séparé-

ment ou simultanément. Des convulsions plus fortes généralisées sont beaucoup moins fréquentes, elles revêtent dans ce cas-là l'allure d'une crise typique d'épilepsie.

Les symptômes susexposés de l'épilepsie dite *bradycardique* correspondent toujours à un paroxysme de ralentissement prononcé de l'activité cardiaque, soit spontané, soit provoqué.

Le Pr Lang, dans « Fondements du diagnostic clinique » en abordant le syndrome de Morgagny-Stokes-Adams, fait remarquer que ce syndrome peut être fréquemment observé au cours de l'évolution d'une dissociation atrio-ventriculaire, mais il peut être aussi parfois provoqué par une *bradycardie* sans dissociation sous la seule influence d'une forte excitation du vagus.

L'un des modes de provocation d'une forte excitation du vagus est la provocation du réflexe oculo-cardiaque (réflexe Aschner-Dagnini) qui consiste, comme on le sait, en une altération du rythme cardiaque dans le sens de son ralentissement provoquée par une compression des globes oculaires.

Ce réflexe, selon les auteurs français, est, parmi les réflexes végétatifs somatiques, l'un des plus sûrs et des plus démonstratifs.

Les dernières données expérimentales tracent de la façon suivante les voies suivies par le réflexe oculo-cardiaque : des voies afférentes suivent principalement le nerf trigéminé, et en partie moindre le nerf sympathique ; ses voies efférentes, uniquement le nerf vagus.

Le réflexe sera positif à tel ou tel autre degré selon le degré de ralentissement du rythme cardiaque, il sera négatif si le rythme cardiaque ne subit aucune altération, il sera inversé si le rythme s'accélère.

Les expériences de Danielopolu et de ses élèves démontrèrent que ce réflexe, passant par le vagus, provoque des altérations prononcées dans le cœur : il ralentit le rythme sino-auriculaire, il provoque une dissociation atrio-ventriculaire, une diminution de la contractilité du myocarde, un trouble de la conductibilité et autres lésions analogues.

Ces observations nous permettent de supposer *a priori* que des sujets à tonus exagéré du nerf vagus (hypervagotonie selon Guillaume), ou étant soumis à l'épreuve de provocation du réflexe oculo-cardiaque présenteraient les signes d'une irritation marquée du vagus. Cette irritation peut causer un ralentissement très prononcé (voire même l'arrêt) de l'activité cardiaque, ayant comme suite une ischémie de l'encéphale conduisant au développement du syndrome de Morgagny-Stokes-Adams ou à une attaque d'épilepsie dite bradycardiaque.

Les cas de ce genre sont cependant fort rares ; dans toute la bibliographie de la question qui nous était accessible nous n'en trouvâmes qu'un seul, décrit par l'auteur français Munier en 1921. C'était un jeune soldat, n'ayant jamais souffert jusqu'alors d'accès convulsifs ; soumis à l'épreuve de provocation du réflexe oculo-cardiaque, il présenta les signes d'un arrêt du cœur pendant 15 secondes et une crise épileptique.

En pratiquant souvent l'épreuve de provocation du réflexe oculo-car-

diaque, nous observâmes seulement deux cas dans lesquels cette épreuve eut pour suite un accès convulsif ; vu la grande rareté des observations de ce genre, nous nous croyons autorisés à les publier.

*Observation* 1. — B..., I. S., 25 ans, technicien pour avions, fut examiné pendant un examen général de l'effectif des aviateurs au commencement du mois de juin 1932.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Né de parents cultivateurs, pratique le travail physique dès l'âge de 14 ans. Travailla en qualité de charpentier les années qui précédèrent son entrée au service militaire. Appelé au service en 1929, fait ses études à l'école avio-technique. Est marié, a un enfant. A son dire, n'a pas eu de maladies vénériennes. A eu le typhus exanthématique et la fièvre récurrente en 1920-1921. Pas d'accès convulsifs dans les antécédents. Fume peu, boit peu et rarement. Les conditions de travail et de vie sous le point de vue sanitaire sont pour le présent satisfaisantes. Pas de plaintes personnelles.

*Etat actuel.* — Taille 1 m. 72 type athlétique, poids 71 kg. 9, peau et muqueuse colorées normalement. Spirométrie 5000, dynamométrie 135. Glande thyroïde quelque peu hypertrophiée. Examen des viscères négatif. Appareil de la vision : vision à l'œil gauche 0.6, astigmatisme hypermétropique + 1,5 d ; fond de l'œil normal. Appareil auditif normal.

Etat psychique normal. Système nerveux : exophtalmie légère, signe de Moebius fortement positif, tremblement des paupières (les yeux fermés) de la langue et des doigts (les mains étant en extension) ; excitabilité idiomusculaire quelque peu accentuée. Réflexes conjonctival et pharyngé abolis, réflexes rotuliens et achilléens fortement prononcés, pas de réflexes pathologiques. Sensibilité intacte ; système nerveux végétatif : mains cyanosées, froides et humides au toucher, dermographisme rouge, limité, de stabilité moyenne ; dans le but de provoquer le réflexe oculo-cardiaque chez le sujet étant en décubitus dorsal, une pression de force moyenne fut exercée sur les globes oculaires. Avant la compression des globes oculaires le pouls était à 70 pulsations par minute. Immédiatement après la compression il se ralentit sensiblement et s'arrêta, après trois ou quatre pulsations, pour 18 sec. Après 12 sec. d'apulsie le sujet devint très pâle, ses mâchoires exécutèrent un mouvement de mastication, il prononça quelques paroles inintelligibles, sa bouche dévia à droite, les muscles du côté droit de la face ébauchèrent quelques convulsions cloniques peu prononcées, son bras droit eut des convulsions cloniques de flexion légère dans l'articulation cubitale. Les pupilles se dilatèrent démesurément, leur réaction à la lumière devint très faible. Le sujet ne réagissait ni aux appels ni aux excitations douloureuses.

Cet état dura près de 22 secondes, 15 secondes après que le pouls était revenu, le sujet reprit connaissance ; pendant ces 15 secondes, le pouls était très ralenti (4 pulsations en 15 secondes).

Revenu à lui, le sujet ne se rappelait de rien de ce qui lui était arrivé et se plaignait seulement d'une « certaine faiblesse ». Durant 6 à 7 minutes, il conservait encore de la pâleur de la face, son regard était voilé, sa démarche chancelante. Il ne se plaignait point d'avoir éprouvé de la douleur lors de la compression des globes oculaires.

Durant les 6 ou 7 minutes d'observation après la crise le pouls du sujet fut compté deux fois : la première fois, 2 minutes après la crise, le pouls battit à 40 pulsations par minute, la seconde fois, dans 5 minutes, à 50 pulsations par minute.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn pratiquées quelques jours après la crise avec le sang du sujet furent négatives.

*Observation* 2. — D...Stsch, F. N., 29 ans, Blanc-Russien commandant de peloton, a été examiné lors de son entrée à l'école d'aviation au mois d'octobre 1932. Ses parents sont des cultivateurs, ils jouissent d'une bonne santé ; ils ont, notre sujet excepté, 8 fils, dont 7 bien portants, le 8e a une tuberculose pulmonaire. Pas de syphilis ni de maladies nerveuses ou psychiques dans les antécédents familiaux.

Notre sujet avait travaillé à la terre depuis l'âge de 10 ans jusqu'à 22 ans ; il exerçait en même temps le métier de cordonnier. Appelé au service militaire en 1925, il fit de

bonnes études à l'école militaire normale et après les avoir terminées, continue son service en qualité de commandant de peloton. Il est marié, a un enfant. N'a pas eu, à son dire, de maladies vénériennes. A eu à 12 ans un « rhumatisme articulaire aigu », à 19 ans, quelque « maladie infectieuse » qui avait duré trois semaines. N'a jamais souffert ni d'accès convulsif, ni d'évanouissements.

Fumeur depuis 1928, il fume jusqu'à 25 cigarettes par jour ; boit rarement et peu.

Se plaint de céphalées et de vertiges,surtout après un travail intellectuel de quelque durée ; accuse une irritabilité facile.

*Etat actuel.* — Taille 1 m. 65, type asthénique, poids 63 kg., peau et muqueuse légèrement pâles ; spirométrie 4800.

Examen des viscères négatif ; appareil de la vision : milieux translucides, fond de l'œil normal ; acuité de la vision et champ visuel normaux ; forte sensation de la couleur. Appareil d'audition normal ; appareil vestibulaire : une épreuve dans laquelle on imprima au sujet un mouvement de rotation sur une chaise provoqua un vertige très prononcé tant dans la rotation à droite que dans la rotation à gauche.

Etat psychique : instabilité émotive, distraction fort prononcée de l'attention.

Système nerveux : pupilles et nerfs craniens normaux ; tremblement léger des paupières abaissées, de la langue et des doigts, les mains étant en extension ; excitabilité idio-musculaire quelque peu renforcée ; réflexes tendineux des membres supérieurs diminués ; réflexes rotuliens et achilléens vifs, le réflexe rotulien est plus accentué à droite. Réflexes cutanés, abdominaux et plantaires faibles ; réflexe pharyngé aboli ; pas de réflexes pathologiques. Sensibilité normale. Système végétatif nerveux : dermographisme rouge, stable, limité ; réflexes pilomoteurs local et encéphalique fortement prononcés. Dans le but de provoquer le réflexe oculo-cardiaque une pression de force moyenne fut exercée sur les globes oculaires du sujet, placé en décubitus dorsal. Le pouls avant la pression était de 60 pulsations par minute. Dès les premières 10 secondes après le commencement de la pression le pouls présenta un ralentissement prononcé : il ne donna que quatre pulsations ; les 10 secondes écoulées le sujet devint extrêmement pâle ; sa respiration se ralentit, ses mâchoires produisirent un mouvement de mastication, ses membres présentèrent quelques secousses convulsives, il ne répondait ni ne réagissait aucunement aux appels et aux excitations douloureuses. Ses pupilles se dilatèrent extrêmement, leur réaction à la lumière était très faible. Cet état persista près de 20 secondes pendant lesquelles nous ne perçûmes que trois pulsations ; la face était très pâle, à reflets cyanosés. Après que le sujet fut revenu de sa crise, il se plaignait de nausées, eut quelques ébauches de vomissements ; sa face présentait encore une pâleur extrême. Deux minutes après que la crise était passée, le pouls battait à 48, cinq minutes après à 56 par minute.

Ainsi, dans ces deux cas nous avons pu observer que des sujets, n'ayant jamais souffert d'attaques convulsives, furent pris, après une compression de leurs globes oculaires entreprise dans le but de provoquer le réflexe oculo-cardiaque, de troubles cardiaques, allant jusqu'à une pause cardiaque prolongée, à la suite de laquelle nous observâmes une crise épileptique de courte durée, du type jacksonien dans le premier cas et du type de petit mal dans le second.

L'examen ultérieur des deux sujets avait décelé des troubles du tonus du système végétatif nerveux (resp. de l'équilibre vago-sympathique) penchant vers la parasympathicotonie (resp. vagotonie) ; ces troubles étaient probablement rattachés chez le premier sujet à une forme fruste d'hyperthyréose, chez le second à un état général de neurasthénie ; l'état des sujets nous permettait d'entrevoir la possibilité d'un réflexe oculo-cardiaque plus ou moins positif. Mais l'effet produit par la compression des

globes oculaires — les crises épileptiques — fut inattendu ; il fait preuve d'un tonus très exagéré du vagus qui réagit à la compression des globes oculaires par son action renforcée sur l'activité cardiaque ; cette action provoqua dans le premier cas un arrêt du cœur pour 18 secondes, dans le second un ralentissement prononcé de son rythme, trois pulsations en 20 secondes. Ce ralentissement excessif (resp. arrêt) de l'activité cardiaque devait produire une altération de la circulation cérébrale, son ralentissement ou même son arrêt temporaire ; ces troubles de la circulation devaient avoir comme suite des attaques convulsives, ce qui eut lieu dans nos deux cas. Les données cliniques et expérimentales de différents auteurs sur les rapports existant entre la durée d'un ralentissement prononcé du rythme des ventricules cardiaques (resp. la pause) et les accès convulsifs coïncident avec les nôtres, Ainsi, Erlanger et Blackmann, après un pincement du faisceau de Hys, avaient observé des accès convulsifs seulement dans le cas où les ventricules subissaient un arrêt d'au moins 15 à 20 secondes. Selon Lewis, une pause ventriculaire durant de 2 à 3 secondes provoque une sensation désagréable de malaise général, une pause durant de 3 à 5 secondes est suivie d'une perte de connaissance immédiate, une pause de 5 à 20 secondes provoque des convulsions épileptiques ; si cette pause dure de 90 à 120 secondes elle provoque la mort. Vaquez avait observé chez l'un de ses malades pendant une suspension de la systole pour trois secondes du vertige, une suspension de 7 à 8 secondes avait provoqué un évanouissement avec chute, une supension de la systole pour un temps de 12 à 15 secondes avait été suivie de convulsions épileptiques (d'après Abadie).

En reprenant l'étude de nos deux observations je trouve nécessaire de signaler, que si pour le second des cas le réflexe oculo-cardiaque joue le rôle de provocateur d'un accès du type de petit mal, ne différant en rien des accès qu'on observe dans le syndrome de Morgagny-Stokes-Adams, le premier cas se distingue par ce que le réflexe oculo-cardiaque y est accompagné d'une attaque épileptique de type jacksonien ; ce fait ne correspond pas aux données littéraires ; d'après ces dernières, l'épilepsie dite bradycardiaque ne présenterait pas d'accès à type jacksonien (Abadie). Dans ses travaux sur l'*épilepsie bradycardiaque*, Lian émet la supposition que les accès épileptiques dans des cas de bradycardie permanente ou paroxysmale sont en rapport avec un foyer épileptogène latent.

Cette hypothèse de Lian fut adaptée par J. Olmer, D. Olmer Berthier à l'explication d'un cas de retour tardif de convulsions épileptiques survenues chez un malade âgé, souffrant de troubles du rythme cardiaque, 40 ans après la disparition d'attaques épileptiques dont il avait souffert pendant 6 années. Si cette hypothèse de Lian avait pu être adaptée à un cas de convulsions épileptiques générales provoquées par de la bradycardie, elle s'adapte à plus forte raison à un cas comme le nôtre, à convulsions localisées de type jacksonien qui rendent plus probable la présence dans l'encéphale du sujet d'un foyer épileptogène qui avait passé inaperçu jusqu'à l'apparition de troubles de la circulation cérébrale.

Nos deux observations nous autorisent à faire les conclusions suivantes :

1. Le réflexe oculo-cardiaque est susceptible de provoquer un ralentissement fort prononcé (resp. un arrêt) du rythme des ventricules cardiaques, étant donné un tonus exagéré du vagus (hypervagotonie de Guillaume).

2. Un ralentissement (resp. arrêt) de ce genre de rythme des ventricules cardiaques provoqué intentionnellement a pour suite, comme dans d'autres cas de cardiopathies de provenance diverse, une altération de la circulation cérébrale, produisant une diminution (resp. un arrêt) dans l'apport du sang à l'encéphale, ce qui déclanche une crise d'épilepsie dite bradycardiaque.

3. Un accès épileptique du type jacksonien, contrairement aux données littéraires, peut faire partie de l'épilepsie dite bradycardiaque et fait naître en ce cas la supposition de la présence dans l'encéphale du malade d'un foyer épileptogène latent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lewin et Pletnew. *Fondements du diagnostic clinique* (en russe), 1928.
2. Epstein A. *Les réflexes du système végétatif nerveux* (en russe), 1925.
3. Abadie. Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. *Revue neurologique*, t. I, n° 6, 1932.
4. Daniélopolu, Radovici, Carniol A. Réflexes viscéro-moteurs, cutanéo-viscéraux et oculo-viscéro-moteurs. *Revue neurologique*, n° 3, 1922.
5. James Mackensie. *Les maladies du cœur*, 1911 (trad. russe).
6. Munier A. Accès convulsif à type comitial déclanché par la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crises. *Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1921.

---

## Addendum à la séance précédente.

---

## Un nouveau cas de syndrome de Tapia, par MM. Maurice Villaret et J. Haguenau.

Nous croyons intéressant de vous présenter, étant donné la rareté relative de ces cas, ce malade atteint très typiquement de syndrome de Tapia.

G..., 71 ans, tailleur de pierres, fait en juin 1926 une chute dans l'escalier de telle façon que le choc porte sur la tête et le cou, et le malade perd connaissance quelques heures. Les lésions qui se sont produites à cette époque sont difficiles à préciser maintenant ; le malade signale cependant qu'il eut immédiatement une gêne très grande de la respiration et de la déglutition ; il aurait eu « un os cassé ». Ces troubles fonctionnels l'ont gêné pendant environ trois mois et, depuis cette époque, il semble fait aux petites infirmités qui en résultent.

Ce malade était entré à l'hôpital Necker uniquement pour se reposer et attendre son

placement définitif dans un asile de vieillards, et c'est au cours de l'examen systématique que nous avons constaté la persistance d'un syndrome neurologique très précis

1° *Symptômes positifs.* — *a*) Il existe une paralysie de l'hypoglosse gauche ; la langue est atrophiée dans toute sa moitié gauche (langue en chiffon) ; elle est déviée à gauche quand le malade la tire (voir figure) ; au palper, elle n'offre aucune résistance.

*b*) Il existe une paralysie de la corde vocale gauche. Cette paralysie est totale ; la corde est immobilisée en position paramédiane, sans atrophie marquée ; l'aryténoïde



Fig. 1.

gauche est basculé en avant, immobile. Dans la phonation, la corde vocale droite ne rejoint pas tout à fait la gauche. La glotte reste légèrement béante. Il n'y a pas de phénomènes vaso-moteurs. Les troubles de la voix sont peu marqués ; celle-ci est simplement quelque peu étouffée ; elle ne présente pas le caractère bitonal (1).

2° *Caractères négatifs.* Ceux-ci ont pour préciser les syndromes autant de valeur que les caractères positifs.

*a*) Il n'y a pas de paralysie du voile du palais : pas d'asymétrie au repos ; les arcs palatins ne sont pas déformés ni élargis ; les piliers antérieurs et postérieurs sont normaux à gauche comme à droite ; dans la phonation, ils se contractent également, et l'élévation du voile et de la luette se fait correctement.

(1) Nous tenons à remercier M. Maurice Vernet pour l'examen minutieux qu'il a fait de ce malade et pour sa précieuse collaboration.

*b*) Il n'existe pas de paralysie de la branche externe du spinal (les sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes sont rigoureusement normaux).

*c*) Il n'y a pas de signe de paralysie du rameau pharyngien du pneumo-gastrique. La sensibilité est égale des deux côtés tant au voile qu'au niveau du pharynx. A signaler l'existence de crises nocturnes de dyspnée avec cornage, d'une durée de quelques secondes, assez violentes pour obliger la malade à se lever.

*d*) Il n'existe pas non plus de paralysie du glosso-pharyngien. Le malade n'a plus de gêne de la déglutition ; celle qui s'était produite au moment de l'accident semble bien avoir eu pour origine le traumatisme sur le cartilage laryngé ; la déglutition est aussi bonne pour les solides que pour les liquides. Il n'existe pas de signe de rideau. Il n'existe pas de trouble du goût.

*e*) Il n'existe pas non plus d'atteinte des paires craniennes supérieures. Le sympathique cervical est intact.

*L'examen neurologique* est, par ailleurs, complètement négatif : motricité, sensibilité générale, réflectivité, etc.

De même, il n'existe aucune atteinte de l'*état général*. La tension est normale. Les examens systématiques qui ont été faits chez ce malade n'ont révélé aucune modification humorale (B.-W. négatif ; urée du sang normale).

Signalons aussi que la *radiographie du larynx* ne montre pas d'image anormale ni de trace d'ancienne fracture, mais que celle du crâne révèle un aspect quelque peu flou presque pagétoïde. Cependant la radiographie des autres os du squelette ne révèle aucune anomalie.

Enfin, le malade ne présente aucun *antécédent* pathologique personnel ni familial digne d'être noté.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme de la région latéro-laryngée s'étant produit en 1926, présente une atteinte des troncs nerveux extrêmement précise et extrêmement limitée : hémiparalysie linguale, hémiparalysie laryngée du même côté.

C'est ce syndrome qui a été décrit par Tapia, pour le distinguer des nombreux autres syndromes neurologiques des dernières paires craniennes.

Si nous présentons ce malade, c'est — nous l'avons dit — tout d'abord à cause de la rareté de l'affection. Dans sa thèse, parue en 1916 (1), Maurice Vernet n'avait pu réunir dans toute la littérature que treize cas de ce syndrome ; depuis ces vingt dernières années, des observations nouvelles n'en ont guère été publiées, ou de façon tout à fait épisodique.

Ce qui explique la rareté de ces publications — et c'est là le deuxième point sur lequel nous voulions insister — c'est que la plupart du temps on confond le syndrome de Tapia avec le syndrome de Jackson qui est, d'ailleurs, infiniment plus fréquent et qui est caractérisé lui aussi par une paralysie de l'hypoglosse, mais où le spinal est atteint d'une façon complète ou incomplète.

Ce qui distingue essentiellement le syndrome de Tapia du syndrome de Jackson c'est que le syndrome de Tapia frappe le pneumo-gastrique au-dessous du ganglion plexiforme. C'est là tout l'intérêt de ce syndrome puisqu'il indique à coup sûr l'atteinte périphérique des troncs nerveux. Tandis que les autres syndromes des nerfs craniens, en particulier le syn-

(1) M. Vernet. *Les paralysies laryngées associées*, Lyon, 1916.

drome de Jackson, peuvent avoir tantôt une origine périphérique, tantôt une origine centrale, le syndrome de Tapia est toujours d'origine périphérique D'ailleurs, les cas publiés relevaient la plupart du temps, comme chez notre malade, d'un traumatisme régional ou encore d'une tumeur de la région latéro-cervicale. On a bien signalé exceptionnellement le syndrome de Tapia au cours du tabes, ou occasionné par une névrite (?) Mais, en réalité, dans ces cas, il n'y a jamais eu de localisation bien précise, ni de vérification anatomique.

Il faut donc retenir que le syndrome de Tapia tire son intérêt justement de ce fait qu'il signe l'origine périphérique des lésions qui lui ont donné naissance et que c'est à ce titre qu'il mérite d'être distingué d'une façon aussi précise du syndrome de Jackson, bien que ce dernier puisse être un syndrome incomplet et par conséquent très délicat à différencier du précédent.

---

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

*du 5 décembre 1935*

Membres présents :

MM.

Alajouanine, Alquier, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Béclère, Béhague, Bertrand, Binet, Bollack, Bourguignon, Charpentier, Chavany, Chiray, Christophe, Claude, Crouzon, Darquier, David, Decourt, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Guillaume, Haguenau, Hartmann, Haulant, Heuyer, Hillemand, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, Lejonne, Lereboullet, Lhermitte, Long-Landry, de Martel, de Massary (Jacques), de Massary (Ernest), Mathieu, Michaux, Mollaret, Monbrun, Monier-Vinard, Moreau, Oberling, Péron, Puech, Rose, Roussy, Sainton, Schaeffer, Schmite, Sézary, Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, MM. Souques, Strohl, Thiers, Thomas, Thurel, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Vincent (Clovis), Vurpas, Weil.

**Rapport du Secrétaire général**, par M. O. Crouzon.

La Société de Neurologie a eu à déplorer cette année la perte de deux de ses membres correspondants nationaux : M. le Professeur Etienne, de Nancy, et le Dr Reboul-Lachaux, de Marseille.

M. le Président vous a déjà fait part de ces pertes cruelles et nous avons adressé nos condoléances aux familles. En cette assemblée de fin d'année, j'adresse un hommage ému à la mémoire de nos regrettés collègues.

La situation financière de la Société reste satisfaisante malgré la crise qui sévit actuellement partout. M. le Trésorier vous rendra compte, tout à l'heure, de cette situation et vous verrez qu'il vous présentera un budget parfaitement équilibré.

Pourquoi faut-il que ce compte rendu, qui vous montrera une fois de plus la brillante gestion de notre trésorier, soit le dernier qu'il nous fasse? Vous avez appris qu'Albert Charpentier renonce irrévocablement à ces fonctions. Je n'ai pas pu le faire revenir sur sa décision, mais qu'il me soit du moins permis de lui rendre ici hommage, de dire quel a été son dévouement à notre cause, son zèle, ses apports généreux : que de bienfaits anonymes nous lui devons ! La Société lui dira donc, j'en suis sûr, avec moi, sa profonde gratitude.

Nous avons pu, pendant toute l'année 1935, assurer nos publications sans contributions complémentaires. Nous n'avons donc apporté aucune restriction à la production scientifique.

Nous n'avons pas eu cette année de Réunion neurologique en raison du Congrès de Londres, dont vous avez eu le compte rendu dans la *Revue neurologique* du mois d'octobre. Vous avez pu en voir le grand intérêt scientifique ; mais je dois exprimer de nouveau des regrets sur la façon dont est conçue l'organisation de ces Congrès internationaux. Déjà à Berne nous n'avons été qu'à demi satisfaits, du fait de l'absence de comptes rendus officiels du Congrès, mais du moins tous les adhérents avaient reçu les rapports avant le Congrès. Au Congrès de Londres, il n'y eut aucun compte rendu officiel, et avant le Congrès, le résumé des rapports n'a pas été adressé aux adhérents, de telle sorte que ceux qui ont adhéré au Congrès et qui ne sont pas allés à Londres, n'ont absolument rien reçu. Cependant les cotisations de la Société de Neurologie ont été nombreuses, et la Société elle-même a fait un grand effort en souscrivant une cotisation globale de 5.000 francs. Le prochain Congrès aura lieu à Copenhague et nous espérons pouvoir demander une meilleure organisation.

Nous allons organiser nos Réunions neurologiques de 1936 et 1937 dont la formule a, jusqu'à présent, obtenu le plus grand succès.

Je vous rappelle qu'en 1935 la question à l'ordre du jour sera *la circulation cérébrale*.

MM. Alajouanine et Thurel étudieront la *pathologie de la circulation cérébrale*.

MM. Egas-Moniz, de Lisbonne, fera un rapport sur *le radio-diagnostic de la circulation cérébrale* (*encéphalographie artérielle*).

MM. Villaret et Justin Besançon feront un rapport sur *la physiologie de la circulation cérébrale*.

M. Riser (de Toulouse) fera un rapport sur *la vaso-motricité cérébrale*.

La Réunion neurologique de 1937 sera sans doute particulièrement brillante. En effet, elle aura lieu pendant l'Exposition pour laquelle on prépare un certain nombre de manifestations scientifiques. Nous espérons que, grâce à notre collègue Roussy, sous la présidence de M. Barré, nous

pourrons mettre sur pied une organisation qui sera un véritable Congrès international dont vous aurez à choisir les rapporteurs très prochainement, de façon à leur donner un temps de préparation suffisant.

Nous avons établi, au début de cette année, un nouveau règlement des séances qui semble avoir porté ses fruits : nous avons pu donner satisfaction aux auteurs de communications qui étaient obligés, souvent, d'attendre la fin des présentations de malades et qui se trouvaient ainsi souvent dans l'impossibilité de développer leurs travaux. Nous leur donnons la parole dès le début de la séance et celle-ci s'est ouverte régulièrement à 9 heures du matin, de telle sorte que les auteurs de communications ont eu la possibilité, dans la plupart des cas, de prendre la parole avant la présentation des malades. Nous vous demandons, cependant, de limiter le temps de présentation et des communications. Le nombre des orateurs inscrits reste toujours considérable et il ne faut pas oublier qu'à chaque séance, des collègues viennent de province ou de l'étranger et que nous nous devons de leur laisser le temps de parole suffisant en leur marquant ainsi la gratitude que nous avons de faire un voyage, souvent long, pour nous faire bénéficier de leurs recherches.

En dehors des Réunions neurologiques et des séances ordinaires, l'activité de la Société s'est accrue du fait de diverses fondations destinées à encourager les travailleurs.

Vous aurez à entendre au moment de la Réunion neurologique de 1936 le premier exposé des travaux du Fonds Babinski :

M. Barré (*Les syndromes pyramidaux frustes*).

M. Puech et David (*Le syndrome adiposo-génital*).

La Commission qui s'est réunie le 2 décembre vous proposera de nouveaux attributaires.

Vous aurez à entendre également en 1936 l'exposé des travaux du Fonds Dejerine :

M. Laruelle, de Bruxelles (*Sur la structure de la substance grise de la moelle*) ;

M. Dechaume, de Lyon (*Amyélies expérimentales, étude anatomo-clinique*).

La Commission vous proposera de nouveaux attributaires pour 1937.

La Commission du prix Charcot, qui s'est réunie le 3 décembre, nous propose comme attributaire du prix à fin 1937 :

M. Rouquès (*Complications nerveuses des leucémies*).

La Commission du prix Sicard s'est réunie le 4 décembre 1935, elle vous propose comme attributaire cette année :

M. Mahoudeau (*Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neurochirurgie, en particulier chez l'enfant*).

Je vous signale que nous avons eu l'an dernier un don de 3.000 francs qui, suivant la décision que vous avez prise, sera attribué au meilleur travail qui sera publié dans un délai de deux ans, c'est-à-dire au début de 1937.

Enfin, nous venons de recevoir au cours de cette séance même, un don

anonyme de 3.000 francs qui, suivant la volonté du donateur, est destiné à *récompenser le meilleur travail fait de décembre 1935 à décembre 1936 sur l'occlusion spasmodique des yeux ; essai de différenciation clinique entre le spasme et le tic ; traitement.*

Vous voyez, Messieurs, que l'activité de la Société va en progressant, et nous ne pouvons que remercier les travailleurs, ainsi que tous les donateurs, de leur apport qui contribuent grandement au développement de la neurologie française.

## Rapport financier de l'année 1935, par M. Albert Charpentier, *Trésorier.*

Recettes.

| | |
|---|---|
| Solde au Crédit Lyonnais au 31 décembre 1934 | 49.946 30 |
| Don de M. Kamil Henner | 500 » |
| Cotisations | 30.100 » |
| Subvention Ministère Instruction publique | 5.000 » |
| Subvention Conseil municipal (moins 10 %) | 9.000 » |
| Rente S. N. proprement dite (moins 10 % à partir de juillet) | 7.767 60 |
| Rente Fonds Dejerine (moins 10 % à partir de juillet) | 2.369 60 |
| Rente Fonds Charcot (moins 10 % à partir de juillet) | 1.801 65 |
| Rente Fonds Sicard (moins 10 % à partir de juillet) | 1.233 70 |
| Rente Fonds Babinski (moins 10 % à partir de juillet) | 2.994 55 |
| Don anonyme n° 2 (Prix à décerner en 1936) | 3.000 » |
| Total | 113.613 40 |

Le fonds de secours possède 3.920 francs.

Le fonds Sicard a reçu un don anonyme de 2.000 fr. pour lui permettre d'être décerné à l'époque fixée.

Dépenses.

| | |
|---|---|
| Achat de rente 3 % (360 fr.) | 9.804 » |
| Appariteur | 120 » |
| Reliquat Imp. Masson 1934 | 5.732 65 |
| Loyer, chauffage, contributions | 1.300 » |
| Prix Charcot — Dr Schmite | 2.000 » |
| Prix Charcot — Dr Darquier | 2.000 » |
| Librairie Masson (note *approximative* 1935) | 32.121 25 |
| Crédit Lyonnais (frais) | 400 » |
| Projections | 125 » |
| Achat 12 Obligations Est 5 % (S. N. proprement dite) | 10.050 » |
| Total | 63.652 90 |
| Reste | 49.935 50 |
| Balance | 113.613 40 |

Le reste, 49.935 fr. 50, constitue les sommes réservées aux différents Prix décernés par la S. N. en vertu de fondations testamentaires et de dons spéciaux.

## Election du Bureau pour 1936.

Sont élus à l'unanimité :

MM. Tinel, *président.*
Barré, *vice-président.*
Crouzon, *secrétaire général.*
Mme Sorrel-Dejerine, *trésorier.*
M. Béhague, *secrétaire des séances.*

## Election de deux membres honoraires.

MM. Bauer et Lejonne sont élus membres honoraires à l'unanimité.

### Election de trois membres anciens titulaires.

MM. Lereboullet, Descomps, Heuyer sont élus membres anciens titulaires à l'unanimité.

### Election à trois places de membre titulaire.

Votants : 70. Majorité : 53 voix.

1er *tour de scrutin* :

| | | |
|---|---|---|
| MM. | Jean Lereboullet | 59 voix. |
| | Aubry | 53 — |
| Mlle | Vogt | 44 — |
| MM. | Bize | 21 — |
| | Rouquès | 15 — |
| | Thiébaut | 8 — |
| | Desoille | 4 — |
| | Sigwalt | 2 — |

MM. Jean Lereboullet et Aubry sont élus.

2e *tour de scrutin* : Mlle Vogt est élue à l'unanimité.

### Election de deux membres correspondants nationaux.

68 votants. Majorité : 51 voix.

| | | |
|---|---|---|
| MM. | Bethoux | 58 voix. |
| | Nayrac | 53 — |
| | Viallefont | 17 — |
| | Meyer (Raymond) | 5 — |
| | Pagès | 3 — |

MM. Bethoux (Grenoble) et Nayrac (Lille) sont élus.

### Election de membres correspondants étrangers.

MM. Ahmet Sukru (Istanbul), Miskolczy (Szeged), Brunelli (Bologne), Hornet (Bucarest), Kreindler (Bucarest), Jacques Ley (Bruxelles), Ramao Lopez (Lisbonne), Louis Pacheco (Lisbonne), Sittig (Prague), Urban (Vienne), sont élus à l'unanimité.

### Prix Charcot 1935.

La Société, sur la proposition de la Commission du Prix Charcot, désigne comme attributaire M. Rouquès (*Complications nerveuses des leucémies*).

### Prix Sicard 1935.

La Société, sur la proposition de la Commission du Prix Sicard, désigne comme attributaire M. Mahoudeau (*Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neurochirurgie, en particulier chez l'enfant*).

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## (Société Purkyně)
# DE PRAGUE

---

*Séance du 13 février 1935.*

---

Présidence de M. E. WEITZMANN.

---

**Opération de Puusepp dans syringomyélie**, par M. J. VINAR (*Présentation de la malade*, Clinique du Pr PELNAR).

X. Y..., âgée de 51 ans. Il y a 15 ans la malade était atteinte de panaris récidivants ; depuis ce temps, déformation de plusieurs doigts des mains. Depuis 1929, hypalgésie des mains. En été 1932, dysesthésies douloureuses dans les membres supérieurs et diminution de la motilité des membres.

Etat actuel : pas de nystagmus ; le réflexe massétérin est augmenté. Main en singe de deux côtés ; aux mains il y a des cicatrices après brûlures. Atrophies musculaires de l'éminence thénarienne et hypothénarienne à droite, à gauche il y a une atrophie seulement de l'éminence hypothénarienne. Subluxation bilatérale de l'humérus, avec une atrophie concomitante des muscles deltoïdes, pectoraux et supraspinaux. La motilité active est limitée, surtout dans les articulations de l'épaule, moins dans le coude et dans les articulations radiocarpales. Hypotonie musculaire globale aux membres supérieurs. Les réflexes tendineux et périostés manquent. La réaction idiomusculaire est augmentée. Pas de signes cérébelleux. Les réflexes abdominaux manquent. Membres inférieurs : pas d'atrophies musculaires. Le tonus musculaire est augmenté, la force musculaire est conservée, la motilité active est presque complète. Hyperréflexie tendineuse et périostée générale. Babinski bilatéral. Danse des rotules et clonus du pied droit. Les signes pyramidaux déficitaires, signe de Barré et de Mingazzini, sont également positifs. La sensibilité profonde est intacte. Démarche spasmodique, surtout à droite. La sensibilité thermique et algique est très troublée à droite, dans le territoire DII-IX, à gauche CI-LI. Dans le niveau CII-LI analgésie complète.

Il s'agit alors chez la malade d'un tableau de syringomyélie grave. La cavité est supposée dans le niveau de la moelle cervicale et dorsale, presque entière jusqu'au segment DXII-LI ; le gris central semble plus atteint à gauche, les voies pyramidales plus à droite. Le traitement par les rayons X était sans succès. La progression des changements

trophoneurotiques et les douleurs violentes de la malade indiquent un traitement opératoire. Endomyélographie selon Vitek. Nous avons supposé les dimensions maximales de la cavité dans les parties proximales de la moelle dorsale. Ponction de la cavité entre l'épine CIII et IV. Tension dans l'espace intraarachnoïdal 14 centimètres, Claude. En poussant l'aiguille doucement plus en avant, nous mesurons la tension de 16 cm. à l'appareil de Claude. A ce moment nous croyons alors que la pointe de l'aiguille se trouve dans la cavité. La distance entre l'espace intraarachnoïdal et l'espace libre de la cavité nous semble être de 3-4 mm. Examen du liquide de la cavité : Sicard 0,3, 8 lymphocytes par mmc. Après aspiration de 3 cmc. de ce liquide nous injectons 1,2 cmc. de Lipiodol descendant. Immédiatement après l'injection, on trouve le lipiodol sous forme de petites gouttes et de deux masses plus amples à bords irréguliers, dans le niveau de la vertèbre dorsale 1-6, au milieu du canal vertébral. Après 5 jours le lipiodol se trouve dans les parties distales de la colonne dorsale sous forme d'une formation cylindrique, de longueur de 6 cm. Le bord gauche est presque rectiligne, le bord droit est dentelé irrégulièrement. Le bout distal est pointu et se trouve dans le niveau de la Xe vertèbre dorsale. De petites gouttes sont visibles dans l'étendue de LI-V. Selon la forme du lipiodol il semble certain qu'il remplit la partie inférieure de la cavité syringomyélique, dont le pôle inférieur est dans le niveau de la vertèbre Dx.

Dans la soirée de l'endomyélographie la malade se plaignait de douleurs abdominales et dans la région sacrée. Le ventre était gonflé, ses parois tendues, au cours de la palpation la malade ressentait la douleur surtout dans la région hypogastrique droite et mésogastrique gauche. Même tableau le lendemain ; rétention complète des selles et des gaz ; chute de tension cardiovasculaire de 175-95 à 120-75, P 94. Rétention d'urine. Les piqûres des préparations d'hypophyse ont été inefficaces. Nous nous sommes servis alors des expériences des chirurgiens dans le traitement des anuries et iléus postopératoires. Selon Smith, de la clinique de Stolz, de Strasbourg, nous avons administré à la malade 10 gr. d'extrait de bile sèche par voie rectale. Quelques minutes après la première application, la malade a eu une selle, et le lendemain tout est rentré dans l'ordre. La tension est de 160-80, les mictions et les selles sont normales. Après quelques jours nous avons dirigé la malade à la clinique chirurgicale du Pr Jirásek, en demandant une opération de Puusepp. Nous localisons le pôle inférieur de la cavité dans la hauteur de la vertèbre Dx.

Opération (Pr Jirasek) 12 mai 1934 : anesthésie générale, laminectomie DVIII-X. La dure-mère est tendue, sans pulsation. Après la taille de la dure-mère, une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien s'écoule. La moelle est plutôt d'un diamètre moindre que chez un sujet normal, elle s'aplatit au cours de la respiration, et la face postérieure de la moelle s'insinue en avant. Ce fait indique la myélotomie. Nous coupons la moelle dans une étendue du 3/4 cm. ; écoulement d'un liquide jaune et de quelques gouttes de lipiodol. Sondage de la cavité, en bas à la distance de 2 cm., en haut à la distance de 5 cm. Drainage de la cavité ouverte par un lambeau de la dure-mère. Pas de suture de la dure-mère. Suture de la plaie en 3 couches.

Examen 6 mois après l'opération : les troubles de la sensibilité sont les mêmes. Les arthropathies n'ont pas augmenté. Les douleurs ont disparu complètement. Il semble alors qu'on peut parler d'un succès relatif de l'opération. Naturellement les 7 mois suivant l'opération, sont un laps de temps trop restreint pour autoriser des conclusions définitives.

Une année après la publication de Puusepp, Jirásek et Vitek relatent leurs deux cas. Une année plus tard ils modifient l'opération dans ce sens qu'ils ouvrent la cavité au pôle inférieur. De cette façon Vitek arrive à l'idée de la ponction décompressive de la cavité dans les cas où il s'agit d'une hypertension du liquide de la cavité, signalée surtout par les douleurs. Jusqu'à 1932 ont été publiés 62 cas de l'opération de Puusepp, avec des résultats comme suit : amélioration 35,5 %, amélioration considérable

41,9 %, aucune amélioration 14,5 %, aggravation 4,9 %, inconnus 3,2 %. Le temps d'observation après l'opération oscillait entre 15 jours-2 ans. Selon Pelnár (1927) on doit toujours songer à l'étiologie de la cavité avant d'indiquer l'opération. Puusepp, dans sa *Chirurgische neuropathologie* (1.), décrit cette qualification des cavités selon leur anatomie pathologique.

Nous présentons la malade pour son iléus paralytique passager après l'endomyélographie et pour signaler l'influence heureuse de l'administration de la bile séchée par la voie rectale.

**Fragments de la vie de A. Forel**, **analyse de** M. H. Bondy (*Paraîtra* in extenso).

**Neurologie des sept premiers siècles**, par Creutz, analyse de M. Vinar.

**Histoire de la médecine persienne**, analyse de M. Vinar (*Paraîtra ultérieurement.*)

*Séance du* 13 *mars* 1935.

Présidence de M. Zd. Myslivecek.

**Difficultés du diagnostic différentiel entre tumeur cérébrale et encéphalite aiguë disséminée**, par Mlle M. Steinova (*Présentation du malade.* Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner.)

X. Y..., âgé de 11 ans. Le père est mort de la maladie de Hodkin, il y a 6 ans. Sauf cela, rien de spécial dans les antécédents familiaux, ni personnels.

La maladie actuelle débuta en novembre 1934 par des céphalées violentes. Mémoire défectueuse, parfois titubation au cours de la démarche. En janvier 1935, diplopie.

Le 31 janvier nous trouvons : nystagmus horizontogyratoire, ample, de deux côtés, paralysie complète de l'oculo-moteur commun gauche, parésie à droite. Parésie du nerf VI gauche, parésie périphérique du nerf facial de deux côtés, plus prononcée à droite. Paralysie du voile du palais à droite, la langue tirée dévie vers la droite, syndrome cérébelleux déficitaire gauche, quadruparésie spasmodique.

Le fond de l'œil était à cette époque normal. (Clinique du Pr Kadlicky.) Acuité auditive intacte. Ponction lombaire : 30, Claude, position couchée, la composition du liquide céphalo-rachidien est normale, les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Forte aggravation après la ponction lombaire. Les maux de tête ont augmenté, le

malade est obligé de garder le décubitus ventral, la déglutition est très difficile, vomissements continus.

Fond de l'œil le 2 février : les limites de la papille sont un peu floues à droite, à gauche il y a une proéminence nette, de 1-2 D.

Examen du 8 février 1935 : nystagmus et paralysie des nerfs oculomoteurs comme auparavant. Parésie du voile du palais bilatérale. Rigidité de la nuque. Hypermétrie. Signes d'irritation pyramidale aux membres inférieurs. Station : la base est élargie, la tête rétrofléchie. La démarche est impossible. Le fond de l'œil présente le 9 février les limites de la papille imprécises, les veines sont élargies, près de la papille on trouve quelques hémorragies. Les changements morbides sont plus prononcés à gauche. L'examen foniatrique (M. Sovàk, clinique du Pr Přecechtěl) démontre que la parésie du voile est centrale.

Depuis le 8 février l'état du malade continuait à s'améliorer. Il a pu même circuler à partir du 15 février.

Fond de l'œil le 14 novembre 1935 (M. Kurz) : les changements morbides sont dans une régression nette. A droite tout est normal, à gauche les limites de la papille sont encore imprécises, mais il n'y a plus aucune proéminence.

Examen cérébelleux : grande asynergie, adadococinésie et hypermétrie surtout à gauche. Le syndrome cérébelleux est indubitable, quoique à cause de la parésie on ne puisse faire un examen absolument complet. — Examen vestibulaire : hyporéflexie rotatoire à gauche. Le nystagmus calorique ne change pas la direction, si la tête est inclinée de 120° en avant. (Hyperesthésie du réflexe du Buys.) Les chutes caloriques s'effectuent d'une façon indépendante après la calorisation gauche. — Sciagraphie du crâne : légère hypertension intracranienne, sans signes topiques.

M. Kurz trouve le 9 mars le fond de l'œil absolument normal.

Etat actuel le 13 mars : nystagmus horizontororatoire de 1° de deux côtés, au cours du regard en haut et vers la droite, l'œil gauche ne peut dépasser la position normale. La réaction à la vision proche de la pupille est abolie à droite. Parésie périphérique du nerf facial droit. La langue tirée dévie vers la droite. Aux membres supérieurs il y a une augmentation des réflexes tendineux et périostés à gauche, signe de Juster à gauche. Les réflexes abdominaux sont diminués. Membres inférieurs : hyperréflexie tendineuse, phénomènes d'irritation pyramidale de deux côtés. Titubation au cours de la station et de la démarche.

En somme : début brusque par atteinte bilatérale des nombreux nerfs craniens. III-XII. Quadruparésie spasmodique, syndrome cérébelleux, stase papillaire. Apyrexie, forte aggravation après la ponction lombaire, puis une évolution régressive.

Si les constatations au fond de l'œil étaient fixées, nous serions convaincus qu'il s'agit d'une tumeur du tronc cérébral, surtout de la protubérance. Mais comme quelque temps après la ponction lombaire, les symptômes de l'atteinte des nerfs craniens diminuaient beaucoup, on était obligé de songer également à une encéphalite. Contre l'hypothèse d'une poussée de sclérose en plaques plaide surtout la composition normale du L. C.-R. La stase papillaire dans l'encéphalite est très rare, mais il est certain qu'elle peut exister. Nous avions un pareil cas, M. Pitha l'a présenté dans notre Société il y a deux ans. C'était une encéphalite certaine, la stase papillaire a disparu et le malade a guéri.

Nous présentons le malade parce que l'étiologie de sa maladie demeure actuellement incertaine : l'aggravation forte après la ponction lombaire plaiderait pour une tumeur, la régression complète de la stase papillaire

et une amélioration nette de tous les symptômes témoigneraient plutôt pour un processus inflammatoire.

Remarque après la présentation du malade : le petit garçon rentra dans notre service après deux mois dans un état beaucoup plus sérieux. Il avait une stase papillaire de proéminence de 4-5 D. La mère du malade a repris l'enfant chez elle de sorte qu'il n'y a pas de vérification. Pourtant une tumeur du tronc cérébral, surtout de la protubérance, semble maintenant certaine.

**Hémiathétose fruste. Début d'une athétose double ?** par Mme V. Sajdova (*Présentation de la malade*. Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y..., âgée de 17 ans. Rien de spécial dans les antécédents. Selon la malade son affection débuta brusquement il y a une année. Elle avait un grand trac devant la première leçon de danse. Au cours de la leçon elle remarqua que la main droite tremblait et exécutait des mouvements involontaires. Depuis ce temps elle observait que le membre supérieur droit tremble au cours du travail, que le membre inférieur gauche est sujet quelquefois à des mouvements involontaires au cours de la marche et que la parole est devenue pénible. Mais la malade nous communique, qu'elle a remarqué les premiers troubles de la parole il y a déjà plus d'une année, lorsqu'elle répondait à l'école.

Etat actuel : parésie centrale du nerf facial droit. De temps en temps on voit des contractions aux lèvres, surtout des commissures buccales. La motilité de la langue est un peu ralentie. Légère hypomimie. Pourtant si la malade parle, il y a un vrai contraire. Les sourcils se lèvent, la musculature du menton se contracte, de même les muscles de la nuque et du cou. La parole est monotone, serrée. Le membre supérieur droit est dans une position de semiflexion de l'avant-bras et en supination. A l'état de repos l y a un tremblement fin de la main droite et des mouvements involontaires lents, dans le sens pronation-supination. Cette hypercinésie est plus prononcée au cours des mouvements. Il y a parfois également une flexion cubitale de la main. Les mouvements sont rythmiques, moins brusques que dans la chorée, un peu plus rapides que dans l'athétose classique. Ces phénomènes excitomoteurs augmentent sous l'influence d'une émotion, mais le plus au cours d'innervation statique. La motilité active est complète, pas de coinnervations ni syncinésies. Aucune rigidité. Les REP sont augmentés à droite. Les réflexes tendineux et périostés sont de petite ampleur. La force musculaire est diminuée à droite, La sensibilité est intacte. Les réflexes abdominaux sont vifs, le pied gauche est dans la position d'équinovare. Les réflexes tendineux et périostés sont augmentés aux membres inférieurs. Le REP du jambier antérieur est augmenté à gauche, diminué à droite. Le signe de Babinski est net des deux côtés. Pas d'autres phénomènes pyramidaux.

Démarche : les mouvements pendulaires sont diminués à droite. Calcanéotype spasmodique à droite. Les réflexes profonds du cou sont négatifs. Aucune symptomatologie psychique. L'hypercinésie disparaît dans le sommeil.

Examen oculaire, la sciagraphie du crâne, l'examen otologique et gynécologique sont normaux. Ponction lombaire : 20/6 Claude, position couchée, la composition du liquide céphalo-rachidien est normale, les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Légère hypertrophie du cœur gauche, aucun symptôme hépatique. L'examen morphologique du sang est normal.

Epreuve de scopolamine : après 0,9 mgr. de scop. hydrobromurée, les REP sont nettement diminués, les symptômes excitomoteurs à droite ont beaucoup diminué, le Babinski persiste, pas d'autres signes pyramidaux.

L'examen vestibulaire décèle une hyporéflexie qui semble en accord avec la symptomatologie extrapyramidale.

En somme il s'agit des mouvements involontaires à la face, de la tête et du membre supérieur droit avec troubles de la parole et signe de Babinski bilatéral. Ces mouvements involontaires se rapprochent beaucoup des mouvements athétoïdes, quoiqu'ils soient un peu trop rapides.

Nous présentons la malade pour l'histoire intéressante du début de la maladie, car elle prétend que toutes les difficultés ont apparu brusquement après une émotion. Comme il n'y a pas un vice du cœur on ne peut songer à une embolie. Il semble plutôt qu'il s'agit d'un processus dégénérarif du striatum gauche, et ce processus sera probablement progressif. Les mouvements involontaires sont, il est vrai, unilatéraux aux membres, mais ils sont bilatéraux à la musculature de la nuque et du cou, de même que dans la face autour de la bouche. Il peut s'agir d'un stade précoce d'une athétose double idiopathique.

**Tumeur comprimant la moelle. Opération** (Pr Jirasek), **guérison** par Mme V. Sajdova (*Présentation de la malade.* Clinique du Pr Hynek et du Pr Jirasek).

S. L..., âgée de 21 ans. En automne 1933, dysesthésie dans la cuisse droite et premiers troubles moteurs dans l'articulation du genou. Progression continue. Alitée depuis juillet 1934.

Examen neurologique : réflexes abdominaux abolis, dissociation du réflexe médio-pubien, membres inférieurs : acrocyanose, paraplégie complète, hypothermie, résistance du type pyramidal au cours des mouvements passifs. Hyperréflexie tendineuse et périostée. Nombreux signes d'irritation pyramidale. Signe des raccourcisseurs bilatéral. Hypoesthésie tactile, thermanesthésie et analgésie à partir du territoire Dvii. Ostéo-acousie diminuée aux orteils. Station et démarche sont impossibles.

Les réactions à la syphilis sont négatives, le lipiodol descendant s'arrête en masse au niveau de la vertèbree Dii.

Opération (Pr Jirásek) : laminectomie Cvii-Div. On trouve la tumeur en forme d'une masse blanc-rougeâtre, de longueur de 4 cm. La tumeur est convexe à sa face dorsale, elle adhère solidement à son entourage. Le sac dural est dévié en avant et légèrement vers la gauche. L'extirpation de la tumeur était compliquée par des adhérences et par une hémorragie veineuse du côté droit. Il semble que l'espace intraarachnoïdal est rétréci dans les lieux de la compression. Hémostase à l'aide du tissu musculaire. Après extirpation de la tumeur, les pulsations du sac dural réapparaissent. Sutures, etc.

Examen microscopique (Pr Sikl) démontra un méningo-blastome.

Suites opératoires simples ; l'amélioration nette après quelques semaines. Actuellement la malade peut bien marcher, la motilité des membres inférieurs est parfaite, il y a encore une hyperréflexie tendineuse et périostée et de légers troubles de la sensibilité, mais la restauration ne cesse pas de continuer.

*Discussion* : Pr Taussig, Henner, Vinar.

**Encéphalite blennorragique avec ophtalmoplégie bilatérale,** par M. Vlad. Haskovec (Service de M. V. Jedlicka).

Y. X..., âgé de 25 ans, cuisinier. Rien de spécial dans les antécédents familiaux et personnels. Le 10 janvier, symptômes d'une gonorrhée aiguë (dernier coït le 6 janvier). La maladie actuelle débuta dans la nuit du 27 au 28 janvier. Douleurs dans les paupières.

agrypnie. Dans la matinée, vertiges. Dans la rue, le malade titubait et avait des obnubilations de la vue. Depuis le 30 janvier le malade est alité. Faiblesse générale, rhinolalie, pas de fièvres, céphalées, troubles de déglutition, pas de paresthésie ni vomissements. Le malade est hospitalisé le 1[er] février.

La photoréaction pupillaire est diminuée. Ophtalmoplégie bilatérale complète. La ptose manque seulement. Si le malade essaie de regarder de côté, nystagmus fin bilatéral; le fond de l'œil est normal. Paralysie presque complète du voile du palais. Rhinolalie. Aréflexie tendineuse et périostée totale. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont conservés. Pas de signes pyramidaux. Sensibilité intacte pour tous les modes. Les troncs nerveux sont indolores. Romberg nettement positif, la démarche est ataxique. Dans les mouvements isolés l'ataxie est plus prononcée aux membres inférieurs. Force musculaire normale. Les réflexes vestibulaires sont diminués. L'examen somatique est normal. La gonoréaction dans le sang est complètement positive. Les réactions des globulines sont légèrement positives dans le liquide céphalo-rachidien. Le nombre des éléments cellulaires est normal. La gonoréaction dans le liquide céphalo-rachidien est négative. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien est négatif. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Depuis le 16 février, on pouvait noter chez le malade une amélioration. C'est surtout la parole et la démarche qui deviennent plus certaines. Les mouvements latéraux des yeux sont déjà ébauchés. Les regards verticaux sont encore très limités. Un léger nystagmus persiste. Les réflexes vestibulaires des canaux horizontaux sont presque normaux. L'aréflexie totale sur les quatre membres persiste. Actuellement nous trouvons chez le malade encore une parésie des mouvements oculaires, un nystagmus et une diminution des réflexes tendineux et périostés. L'allure de la maladie continue à être régressive. Aucune symptomatologie psychique.

Le tableau clinique nous fait songer à un processus encéphalitique dans le sens d'une polioencéphalite supérieure et en partie inférieure. Ce qui frappe surtout ce sont le caractère régressif de la maladie et l'aréflexie tendineuse.

L'étiologie de la maladie est la question la plus intéressante. On ne peut songer à une encéphalite grippale, on peut exclure la diphtérie, la rougeole, etc. Le malade n'est pas un buveur. Il ne s'agit pas de la syphilis. Il est difficile d'exclure avec une certitude absolue la sclérose en plaques. Le tableau clinique serait pourtant pour cette maladie très atypique.

Nous croyons qu'une étiologie blennorragique est très vraisemblable. Des complications nerveuses sont très rares dans la gonorrhée. Un cas analogue a été décrit par Vesthoff, en 1908. L'auteur ne croit pas pourtant la connexion causale avec la gonorrhée. Les complications nerveuses blennorragiques surviennent dans les 3-4 semaines après l'infection. (Dans notre cas c'étaient 3 semaines.) Elles sont souvent fébriles, rarement afébriles. Selon la bibliographie les affections des nerfs périphériques et des méninges sont les plus fréquentes. Les myélites sont plus rares. Des complications cérébrales sont plutôt les conséquences d'une endocardite. Un cas d'encéphalite analogue à notre malade n'a pas été encore décrit. Le diagnostic étiologique de pareils états demeure naturellement vraisemblable seulement. C'est pourquoi beaucoup d'auteurs doutent qu'il s'agisse vraiment de complications gonorrhéiques. On a réussi à trouver des gonocoques dans le liquide céphalo-rachidien, seulement dans quelques cas de méningites aiguës (Prochazka, 1905, *Virchows' Ar-*

*chiv.*). Les réactions sérologiques dans le liquide céphalo-rachidien sont, excepté quelques cas de méningite, presque toujours négatives. Ce n'est que la gonoréaction dans le sang, qui sert d'un certain appui. Des examens microscopiques ne peuvent bien nous renseigner, parce que le gonocoque meurt vite dans le système nerveux central.

Il y a deux théories : 1º on songe à l'influence toxique ; 2º à la présence même de gonocoques.

Le traitement de pareils états ne connaît rien de spécifique. Dans notre cas on traitait l'urètre, et le malade absorbait de l'urotropine.

Nous nous rendons compte que l'étiologie blennorragique de cette encéphalite est discutable. Elle nous semble très vraisemblable. Naturellement on ne peut exclure une coïncidence des deux processus. C'est surtout la sclérose en plaques, qui n'est pas tout à fait impossible.

*Discussion* : M. Henner. Dans le cas de M. Haškovec, la question de l'étiologie est certainement la plus intéressante. Il me semble que l'origine blennorragique de l'affection est très douteuse. Les encéphalites blennorragiques semblent être rarissimes. Dans la bibliographie moderne on ne trouve presque aucune mention quant à l'origine blennorragique des encéphalites, quoique le nombre des encéphalites et de leur bibliographie ne cesse pas d'augmenter. J'ai vu un seul cas de septicémie avec symptomatologie méningée, avec le liquide céphalo-rachidien hémorragique, dans lequel on a trouvé à l'autopsie une thrombose du sinus sagittal avec culture positive des gonocoques. L'évolution afébrile chez le malade présenté rend l'origine blennorragique du processus encore plus discutable. On s'attendrait à une complication blennorragique nerveuse plutôt dans une gonorrhée grave avec des complications régionales. Il ne faut pas oublier que la gonoréaction est très souvent positive dans les affections les plus diverses sans qu'il y ait une connexion causale. La gonoréaction peut même être positive comme il le semble chez un individu qui n'est plus porteur de gonocoques. Le malade présenté est cuisinier ; un *botulisme* pourrait très bien donner toute sa symptomatologie. On s'attendrait à une ptose, il est vrai. L'étiologie *poli myélitique* par le virus de la maladie de Heine-Medin pourrait également beaucoup plus aisément nous expliquer la maladie. Ces deux étiologies expliqueraient facilement également l'aréflexie tendineuse et la composition presque normale du liquide céphalo-rachidien, tandis que dans une complication intracranienne de blennorragie on s'attendrait à une formule méningée du liquide céphalo-rachidien, ébauchée au moins. Si la lésion était purement intraparenchymateuse elle serait certainement vasculaire surtout et la restitution ne pourrait être si rapide. Une *encéphalite disséminée aiguë* serait également beaucoup plus conforme avec le tableau clinique et la régression de l'affection. Ces trois étiologies, et même un début atypique d'une sclérose en plaques, sont beaucoup plus probables qu'une encéphalite gonorrhéique intraparenchymateuse sans réaction méningée, chez un individu dont l'appareil cardio-vasculaire est intact.

M. Janota. Dans le cas intéressant que M. Haškovec vient de nous exposer, le diagnostic des troubles nerveux postdiphtériques me semble de tous le plus difficile à exclure. Le tableau clinique et la disparition rapide des troubles des nerfs périphériques nous fait penser avant tout aux états postdiphtériques. Il est bien connu que les symptômes diphtériques dans la gorge peuvent passer entièrement inaperçus et que même si le malade n'a enregistré aucun symptôme, on ne saurait exclure absolument l'éventualité de la diphtérie. Chez le malade observé par M. Haškovec, il est très frappant de voir les troubles nerveux suivre de distance l'infection gonorrhéique, en l'absence d'autres infections ou matières nocives. Quoi qu'il en soit, j'estime que l'image clinique est de nature à nous faire penser, dans sa pathogénèse, à l'influence des facteurs toxiques.

M. Haškovec. — Une affection primaire ou simultanée des méninges, dans le sens d'une méningo-encéphalite, n'est pas une condition nécessaire pour chaque encéphalite blenrorragique.

---

*Séance du 8 mai 1935.*

---

Présidence de M. Zd. Myslivecek.

---

**Cas de myasthénie pseudoparalytique**, par M. J. Masek (*présentation de la malade.* Clinique du Pr Prusik).

X.Y..., âgée de 31 ans. Depuis deux ans, la malade présente des symptômes typiques de myasthénie (fatigue invincible des muscles, ptose, troubles de mastication, etc.). Aggravation progressive de l'état.

Nous avons trouvé la réaction de Jolly peu prononcée, la réaction myasthénique du voile du palais était typique. Le reste de l'examen était normal.

La créatinurie fut de 0 gr. 97 par jour, le bras descendant de la courbe glycémique après l'ingestion du sucre était légèrement prolongé.

Après le traitement par la strychnine, pituitrine, adrénaline, éphédraline et gélatine (40 gr. par jour), nous n'avons pu noter aucun effet évident, seule la vératrine était suivie d'une amélioration insignifiante.

C'est dans cette phase de la maladie, où notre malade fut atteinte d'une angine, avec fièvres élevées (38°5-39°C).

Une aggravation brusque de tous les symptômes l'a menacée d'un décès subit.

La parole devint de type bulbaire, la déglutition, même de l'eau, extrêmement difficile ; pendant les fièvres (9 jours environ) il fallait alimenter la malade artificiellement.

Le traitement fut alors prescrit comme suit : 30 gr. de glycocolle, 1 cmc. d'éphédraline deux fois par jour. Au cours des fièvres, la malade reçut en plus : deux fois 5 cmc. de cortine par injection intraveineuse, une fois 2 gr. de Causyth *per rectum.*

Sous l'influence de ce traitement une amélioration incroyable s'installa dans l'espace de 18 jours (500 gr. de glycocolle environ).

La malade, qui ne pouvait se soulever dans son lit, marche déjà un peu, l'effet dynamométrique s'améliore. Bien qu'on ne puisse exclure une rémission spontanée, nous sommes persuadés du rôle réel du traitement dans ce résultat heureux.

Les recherches modernes sur la biochimie de la contraction musculaire jettent une lumière nouvelle sur le problème des dystrophies musculaires.

Les rapports du glycocolle avec la créatine, de même que l'influence du glycogène musculaire sur la resynthèse du créatine phosphagène sont assez connus. On peut alors considérer peut-être l'administration du glycocolle, comme un traitement de substitution.

**Cas de saturnisme chronique ?** par A. M. Vondracek (*présentation de la malade.* Clinique du Pr Prusik).

A. J., âgée de 27 ans, ouvrière. La malade a travaillé 14 ans dans une imprimerie. A côté d'hyperthyroïdisme elle avait un groupe de symptômes, rappellant l'intoxication saturnine. Pas de ponctuation basophile, pas d'ourlet. Après l'application de $NaHCO^3$, guérison complète, sauf l'hyperthyroïdisme.

Chez toutes les personnes qui ont été pendant un certain temps en contact avec le plomb, il faut penser, même après des années, à une intoxication saturnine possible. Un dépôt inerte dans le corps laisse de temps en temps parvenir dans une quantité minime du plomb qui peut déclencher les symptômes de l'intoxication.

**Tableau clinique atypique d'une encéphalite épidémique subaiguë,** par M. Sercl (*présentation du malade.* Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner et service neurol.-psych. de l'hôpital militaire de Prague).

X. Y..., âgé de 22 ans, boucher. Rien de spécial dans les antécédents. La maladie se manifesta en août 1934 par des obnubilations de la vue de l'œil droit. Plus tard, la démarche devint défectueuse. Le malade déviait vers la gauche, heurtait les gens, parfois il tombait vers le côté gauche. Plus tard diplopie.

Au cours de l'examen nous avons trouvé chez ce soldat en décembre 1934 : légère hypomimie, la tête est déviée de 45° vers l'épaule droite et rétrofléchie. Anisocorie, les réactions pupillaires sont parfaites. Nystagmus giratoire de II° de l'œil droit. Parésie du nerf pathétique droit. Les émergences de la IIe branche du nerf trijumeau sont douloureuses, surtout à droite. Le réflexe cornéen droit est diminué, le nasopalpébral est normal. N. VII : parésie centrale à droite. Perte du sens du goût dans le tiers antérieur droit de la langue. N XII : la langue tirée dévie vers la droite, contractions fibrillaires dans les parties latérales droites. Dans la région de la nuque on trouve du côté droit hypoesthésie tactile et thermanesthésie. Membres supérieurs : acrocyanose, les réflexes C V-C VIII sont abolis à gauche, excepté le tricipital. Le REP du muscle biceps est très augmenté à droite. A gauche il y a une hypermétrie et adiadococinésie ébauchée. Les

réflexes abdominaux sont abolis, excepté le mésogastrien gauche. Les deux réponses du réflexe médiopubien sont abolies. Membres inférieurs : légère hyperréflexie tendineuse et périostée générale, le réflexe rotulien droit est surtout augmenté. Les REP sont très augmentés à droite, pas de signes pyramidaux. Dans la position de Romberg, le malade tombe à gauche et en arrière, la position de la tête ne change pas la direction de la chute. Démarche : le malade dévie vers la gauche, puis il se corrige, il marche en zigzag, la base élargie, les mouvements pendulaires du bras droit sont diminués. Le membre supérieur droit est tenu en adduction, semi-fléchi, le tronc est fléchi en avant, parfois il y a de la propulsion.

A cette époque nous avons trouvé alors en somme : parésie du nerf pathétique droit, symptômes de l'atteinte de la Ire et IIe branche du nerf trijumeau droit, légère parésie du nerf hypoglosse droit, parésie centrale du nerf VII droit. Nystagmus dissocié, dissociation de la sensibilité superficielle dans la moitié droite de la nuque. Aréflexie tendineuse aux membres supérieurs, disparition des réflexes abdominaux, hyperréflexie tendineuse aux membres inférieurs, hyperréflexie posturale aux membres droits.

Examen vestibulaire : les déviations postrotatoires des bras s'effectuent d'une façon unilatérale, vers la gauche. Hyperréflexie calorique bilatérale. Chute indépendante vers la gauche et en arrière dans toutes les positions de la tête au cours de l'examen des deux oreilles. Examen cérébelleux : syndrome cérébelleux déficitaire fruste du côté gauche. Examen oculaire : fond de l'œil normal, parésie du nerf pathétique droit. Examen otologique : sauf un catarrhe tubal gauche, rien d'anormal. La sciagraphie du crâne est normale, les réactions à la syphilis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatives, de même la réaction avec l'antigène du cysticerque ; pas d'éosinophilie dans le sang.

A ce moment le diagnostic ne semblait pas être certain. Le début était relativement lent. Nous avons songé à une tumeur dans la fosse postérieure, à une syringobulbie, éventuellement à une sclérose en plaques, surtout quand l'état du malade s'aggravait au début. Finalement, après tous les examens complémentaires, et vu le manque complet de symptômes d'hypertension intracranienne, nous nous sommes convaincus qu'il s'agissait d'une encéphalite épidémique subaiguë.

Après avoir été réformé, le malade est transporté à la clinique du Pr Hynek où il reçoit 0,5 cmc. du vaccin de Levaditi par la voie intrarachidienne. La réaction était violente, et elle imitait la phase aiguë de la maladie. Dans ces jours, le malade était léthargique, il dormait jour et nuit sans cesse, la réaction durait 6 jours, le maximum fébrile était de 40°5.

La réaction finie, nous avons pu constater chez le malade une amélioration considérable. Actuellement nous trouvons : le regard fixe, hypomimie, la photoréaction pupillaire est diminuée, le réflexe naso-palpébral est augmenté, tremblement menu de la lèvre supérieure, tremblement statique du membre supérieur gauche, adiadococinésie du côté gauche. La démarche, qui était auparavant presque impossible, s'effectue aujourd'hui sans soutien, les pas sont longs, avec hypermétrie du côté gauche. Station : le malade tombe encore vers la gauche et en arrière, Au cours de l'épreuve avec la scopolamine, la rigidité extrapyramidale et tout le reste de la symptomatologie diminue beaucoup, aux membres inférieurs, le signe de Rossolimo apparaît.

Nous nous excusons de présenter un malade qui est atteint d'une maladie bien connue de nos jours. Pourtant on trouve chez lui tant d'atypies

de symptômes et dans l'évolution de la maladie que nous nous permettons de les accentuer : c'est le commencement qui est important également pour la pratique d'un médecin militaire : le malade n'était ni léthargique, ni excité, il n'avait pas de signes excito-moteurs, mais la maladie a été signalée par un trouble de la démarche, le malade heurtait les soldats de son côté gauche au cours des marches. Parmi les signes objectifs on est frappé surtout par la dissociation du type légèrement syringomyélique, par l'attitude fixe de la tête, qui pouvait faire songer à quelques tumeurs de la fosse postérieure. Egalement la simultanéité du syndrome extrapyramidal droit avec le syndrome cérébelleux gauche est insolite. Finalement l'influence d'une seule application du vaccin de Levaditi fut extraordinairement violente et comme il sembla, extraordinairement favorable.

Nous ne voulons pas analyser en détail, où se trouvent les lésions inflammatoires, dont le gros est certainement dans le tronc cérébral. Les symptômes cérébelleux gauches, nous nous les expliquons par l'hyperfonction inflammatoire du pallidum ou du locus niger droit, et non par une lésion cérébelleuse gauche ; la localisation cérébelleuse étant rare dans l'encéphalite épidémique. Les symptômes extrapyramidaux aux membres droits sont certainement des symptômes déficitaires, dus à la lésion du pallidum ou du locus niger gauche.

Nous rappelons que, malgré la rareté de l'encéphalite épidémique aiguë de nos jours, elle continue à exister d'une façon sporadique. Dans le service du Pr Henner ce malade est le neuvième cas d'encéphalite épidémique récente traité au cours de cette année scolaire.

**Cas de dyssynergie cérébelleuse progressive de Hunt**, par M. K. Mathon (*présentation de la malade*. Clinique du Pr Pelnar), paraîtra *in extenso*, dans le *Casopis Lekaru ces.*

**Périodicité spéciale des symptômes nerveux dans la rigidité progressive des vieillards**, par M. K. Mathon (Clinique du Pr Pelnar).

F. L..., âgée de 65 ans. Hémicranie fréquente jusqu'à la ménaupose.

Il y a 3 ans, la malade a commencé à souffrir de céphalalgies continues et de vertiges violents. On a constaté une hypertension sanguine. Les membres supérieurs faiblissaient lentement, le tronc se fléchissait en avant, les pas devenaient courts. Elle se plaint du tremblement des mains, la parole est difficile. Pleurs spasmodiques.

Etat actuel : le tronc et les membres supérieurs sont fléchis, la démarche est bradybasique et brachybasique avec tendance aux propulsions et latéropulsions. La parole est insonore, de temps en temps tachyphémique. Hypomimie de la face, avec augmentation des réflexes axiaux. Aux membres, nous voyons une hypertonie extrapyramidale, avec augmentation des réflexes élémentaires de posture. Les mouvements actifs sont ralentis et saccadés. La diadocinésie est ralentie et hypométrique. Les réflexes tendineux sont vifs, à gauche il y a un Babinski net, le signe d'Oppenheim et Gordon sont positifs des deux côtés. Hypertrophie du ventricule gauche, pression sanguine 215-115.

En somme, il y a alors chez notre malade un tableau typique d'un état lacunaire, avec des symptômes extrapyramidaux, de caractère surtout pseudobulbaire.

Nous présentons la malade pour sa communication étrange, dont les troubles changent dans un rythme régulier de 48 heures. Une journée, elle est plus alerte, elle n'a pas de maux de tête, elle peut faire quelques travaux de ménage, elle peut mieux parler, elle est moins rigide et la démarche est plus aisée. Le lendemain, les céphalalgies sont plus fortes, la mémoire est plus faible, la malade n'est pas capable de faire les travaux les plus simples, elle ne fait qu'avec beaucoup de peine quelques pas, elle souffre de sueurs et de frissons et elle est forcée de pleurer à tout moment. De cette façon, il y a une alternance régulière ; pendant plus de deux ans une journée « bonne » est suivie par une journée mauvaise.

En 1908, Oppenheim a publié un article sur la périodicité des symptômes nerveux dans le *Zblt. f. d. ges. Ps. u. N.* Oppenheim y décrit trois cas de syphilis cérébrale. Chez ces trois malades durant de quelques années alternait toujours une journée favorable avec une journée d'aggravation. L'auteur a observé une pareille alternance également dans les atrophies du nerf optique. A la clinique du Pr Myslivecek nous avons observé un malade avec atrophie optique tabétique, le malade était atteint d'une amaurose complète, pourtant il disait qu'une journée il voit une lueur devant ses yeux, le lendemain la journée était pour lui « sombre », car il voyait devant ses yeux comme une sorte de rideau.

Chez les malades d'Oppenheim les céphalalgies, le sommeil, les vertiges, l'humeur, l'aptitude au travail, la vue, l'ouïe, etc, se modifiaient dans un rythme de 24 heures. En somme, ce n'étaient que des états subjectifs qui changeaient. On ne note aucun changement objectif, sauf les vomissements. La même chose se produit chez notre malade. Nous avons comparé attentivement de jour en jour l'état des réflexes, la motilité des membres, la démarche, la parole, etc. Nous ne pouvons dire avec certitude que dans l'intervalle de 24 heures quelque chose soit changé. Seulement dans les journées « bonnes » il y avait moins de pleurs spasmodiques et la malade était psychiquement plus alerte. Nous avons tâché de trouver cette alternance régulière dans d'autres fonctions, mais ni dans la fréquence cardiaque et respiratoire, ni dans la pression sanguine, ni dans la quantité d'urine, ni dans la glycémie, nous n'avons pu constater une oscillation rythmique. Pourtant la malade prétend en toute certitude que les journées favorables et mauvaises alternent avec une régularité nette. L'explication de ce changement étrange dans l'état subjectif n'est pas facile. L'encéphalite épidémique nous a montré combien peuvent être bigarrés et polymorphes les changements des rythmes vitaux dans cette maladie. Heveroch dans son travail sur les troubles du rythme dans l'encéphalite épidémique a analysé ingénieusement combien les rythmes peuvent changer, s'invertir et que des rythmes nouveaux pathologiques apparaissent. Peut-être pourrait-on chercher explication analogue chez notre malade. Une série de symptômes extrapyramidaux démontre chez elle également l'altération des ganglions gris de la base.

**Paralysie du nerf facial et vestibulaire dans la zone otique**, par M. K. Mathon (*présentation du malade*, Clinique du Pr Pelnar).

X. Y..., homme âgé de 51 ans. Le 15 décembre 1934 le malade observa une petite vésicule au pavillon droit de l'oreille, au tragus. Dans la soirée il fut frappé du vertige et titubait au cours de la démarche. Le lendemain tout le pavillon droit était couvert des vésicules et également l'orifice auditif externe. Quand il voulut se mettre debout, il fut frappé de vertiges, et vomit ; faiblesse générale dans la soirée ; le malade constate, qu'il ne peut fermer l'œil droit, et qu'il y a une paralysie de la moitié droite de la face. Les vertiges duraient une semaine. Puis le malade recommençait à circuler, mais avec l'aide d'une canne. Les vésicules herpétiques du pavillon de l'oreille ont disparu en une semaine. Il n'y avait pas de dysesthésies, l'ouïe n'était pas troublée. Nous avons examiné le malade deux mois après le début de la maladie.

Nous constatons une paralysie périphérique du nerf facial droit avec une réaction de dégénérescence partielle, sans troubles de la sécrétion lacrymale et salivaire ; la fonction gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue est intacte. Légère hypesthésie tactile dans les parties antérieures et inférieures du pavillon droit. Le reste de l'examen neurologique est négatif. Examen vestibulaire (M. Kotyza) : Epreuve rotatoire : le nystagmus postrotatoire dure 18 secondes et 15 secondes. Epreuve de Kobrak : le nystagmus dure à gauche 1 minute 29 secondes, à droite il n'y a que deux secousses vers la gauche, après une latence de 28 secondes. Il y a alors une diminution, presque une abolition de la réaction de Kobrak à droite. L'appareil cochléaire n'est pas atteint.

Il s'agit donc d'un herpès otique avec paralysie du nerf facial et vestibulaire. La combinaison du zona otique avec la paralysie du nerf facial est connue comme le syndrome du ganglion géniculé, ou le syndrome de Ramsay Hunt. Hunt a décrit dans les années 1907-1911, 87 cas pareils, dont 26 avec des troubles vestibulaires. Mais déjà avant Hunt, Klippel et Aynaud en 1899 ont décrit avec précision le syndrome du ganglion géniculé.

Dans notre cas, ce sont des douleurs qui manquent. Une sensibilité spéciale du nerf facial pour l'infection de zona est certaine et on peut la comparer avec une prédilection analogue pour le virus de la poliomyélite. Les vésicules herpétiques peuvent être très discrètes et elles se peuvent restreindre même à une seule vésicule dans le conduit auditif externe.

Il est certain de nos jours que le zona est une ectodermose neurotrope et dermotrope qui atteint non seulement le ganglion spinal, la racine postérieure et la corne médullaire postérieure (poliomyélite postérieure), mais également le nerf périphérique (périnévrite nodeuse de Pitres et Vaillard), la racine antérieure, la corne antérieure, et dans les rares cas généralisés (névraxites zostériennes) tout le système cérébro-spinal.

Nous avons observé et présenté dans notre Société une paralysie du membre supérieur gauche après le zona ; quoique ce malade fût traité énergiquement, des atrophies considérables au niveau du membre supérieur gauche ont évolué comme dans une maladie de Heine et Médin, de sorte qu'il n'y a pas de doute qu'il s'agissait de l'atteinte des cornes antérieures.

Dans les paralysies des nerfs craniens on suppose actuellement qu'il s'agit de l'atteinte tronculaire, non nucléaire. La participation méningée

est trahie chez notre malade par une hypertension du liquide céphalo-rachidien (47 Claude, position assise) et par des réactions des globulines positives ; Sicard 0,25, 6 éléments cellulaires par mmc. La glycorrhachie était abaissée à 0,37, mais il faut se rendre compte que nous n'avons pu pratiquer la ponction que deux mois après le début de la maladie.

Vu les connexions disputées du zona avec la varicelle, il est intéressant de noter, que notre malade n'a pas eu une varicelle et que cette maladie n'était également pas dans son voisinage.

*Le secrétaire,*

P[r] HENNER.

---

# SOCIÉTÉS

## Société médico-psychologique

*Séance du 28 octobre 1935.*

**Troubles psychosexuels chez l'homme et substance féminine**, par Toulouse, Schiff et Simonnet.

La folliculine extraite de l'urine de 38 aliénés a été injectée à des rates préalablement ovariectomisées, chez qui on observe au microscope les phénomènes de l'œstrus. On a 3 groupes de résultats : traces de folliculine (en dessous de 3 unités) chez les impuissants, folliculine abondante (10 unités) chez 2 exhibitionnistes, — folliculine très abondante chez les autres exhibitionnistes. Il semblerait donc que le facteur psychologique l'emporte sur le facteur endocrinien dans la pathogénie de l'impuissance et qu'il existe peut-être une substance inhibitrice sexuelle chez les exhibitionnistes.

**Le chlorure de sodium en solution hypertonique par voie veineuse dans les anorexies des aliénés**, par Desruelles, Mme Masson-Chiarli, M. Gardien-Jourdheuil et P. Gardien.

Expérience acquise par une pratique de 6 années qui a montré l'efficacité de la méthode dans 81 % des cas d'anorexies accompagnées ou non de signes toxi-infectieux. La soif produite par ces injections et la rechlorurisation sont des éléments importants pour l'explication de cette thérapeutique.

Paul Courbon.

*Séance du 14 novembre 1935.*

**Maladies de Pick au début et remarques sur les itérations**, par M. Guiraud et Mme Bonnafous-Sérieux.

Malade de 59 ans atteinte depuis 3 ans (indifférence, vie dans le présent, réduction des idées dont deux thèmes de fabulation fixée, persévération de la pensée, itérations graphiques et absence d'agnosie, d'aphasie et d'apraxie). L'absence de ces derniers symptômes dans ce cas et dans un autre vérifié à l'autopsie prouve que ces symptômes ne font pas partie intégrante de la maladie de Pick, qui se caractérise essentiellement par les itérations, la réduction des idées, et leur fixité invariable.

**Essai de traitement de l'épilepsie par les injections intrarachidiennes d'air,** par MM. H. CLAUDE et P. SIVADON.

Les auteurs rapportent deux cas d'épilepsie dite « essentielle » qui avaient résisté aux médications classiques et dans lesquels la suppression des crises a été obtenue par des insufflations des ventricules latéraux par voie lombaire. Ils insistent sur l'innocuité de la méthode et sur l'intérêt que présente, au point de vue du diagnostic étiologique éventuel, la possibilité de pratiquer des ventriculographies en série.

**Syndrome basedowien, délire systématisé de persécution remontant à 5 ans. Rectification complète du thème délirant après pyrétothérapie par l'huile soufrée,** par MM. CLAUDE et RUBÉNOVITCH.

Il s'agit d'une femme de 49 ans à hérédité tuberculeuse chez laquelle les troubles psycho-sensoriels commencèrent par disparaître, puis le délire disparut, sous l'influence de ce traitement.

PAUL COURBON.

---

## Société belge de Neurologie.

---

*Séance du 26 octobre* 1935.

---

**La régulation neuro-humorale,** par Mme Lina STERN, Pr à l'Université de Moscou).

Dans une conférence très documentée, l'auteur expose certains résultats des recherches qui se poursuivent actuellement dans son laboratoire sur le rôle des « métabolismes », c'est-à-dire de l'ensemble des substances déversées par un organe dans la circulation générale.

Après avoir rappelé l'importance de l'état fonctionnel d'un organe et de l'équilibre entre les systèmes antagonistes, à chaque moment du temps qu'on envisage, l'auteur montre que régulation humorale et régulation hormonale ne sont pas synonymes. Il faut tenir compte de l'état de l'organe et de son innervation en même temps que de l'action simultanée des substances contenues dans le sang veineux à la sortie des divers organes.

La concentration de ces « métabolites » est obtenue par le procédé qui consiste à réaliser la survie des organes dans un liquide de suspension où s'accumulent alors les substances à étudier. L'action de ces dernières sur le système cardiovasculaire, l'activité réflexe, le fonctionnement rénal, le fonctionnement hépatique, choisis comme tests peut alors être étudiée. Dans une série de représentations graphiques l'auteur démontre les résultats obtenus par cette méthode, et conclut que chaque organe déverse dans la circulation un certain nombre de produits qui influencent l'activité propre. Si l'on compare ces actions avec celles des hormones isolées, on constate que les résultats sont quantitativement et qualitativement différents.

Il faut donc prendre en considération tous les « métabolites » qui accompagnent les hormones et au point de vue pratique il est par conséquent plus logique dans la majorité des cas d'utiliser les extraits glandulaires totaux que certaines substances isolées.

**Paralysie générale héréditaire et familiale,** par MM. L. van Bogaert et Dyckmans.

Dans la famille V. D. A., en dépit des suspicions qui pèsent sur le père (insuffisance aortique à 40 ans), la syphilis est apportée par la mère qui présente une paralysie générale à type mélancolique, mais avec des réactions sérologiques fortement positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Elle a deux sœurs, toutes les deux fortement dystrophiques : ce sont des obèses, dont le poids est de 112 à 114 kilos. L'aînée présente des accès épileptiques depuis l'âge de 45 ans, avec des réactions sérologiques positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. La courbe colloïdale est chez elle du type paralytique.

La cadette ne présente aucun phénomène neurologique et les réactions sérologiques du sang sont négatives.

Dans la première génération nous trouvons donc du côté maternel une paralysie générale et une neurosyphilis sérologiquement et cliniquement authentiques.

Dans la seconde génération, nous trouvons deux cas de paralysie générale juvénile typiques avec réactions sérologiques positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le premier a eu un début fort précoce par crise d'épilepsie, puis arriération mentale, avec peu à peu un tableau de paraplégie spasmodique ataxique. Elle évolue en 15 ans vers un état de démence profonde. La cure malarique n'apporte aucune modification à cette évolution fatale.

Le second cas concerne un garçon ou l'affection débute plus tard par une arriération mentale avec dysarthrie et signes pupillaires. La cure malarique n'a jusqu'à présent rien changé à son état clinique.

En dehors de ces deux paralysies juvéniles nous relevons deux cas de neurosyphilis caractérisés dans le premier cas, par un état d'arriération mentale avec troubles pupillaires, dans le second cas par des crises épileptiques avec tendance à la paraplégie spasmodique, signe de Babinski unilatéral et insuffisance hépatique. Dans ces deux cas de neurosyphilis les réactions biologiques sont positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le tableau clinique comporte donc, en dehors de l'arriération mentale et des crises convulsives qui sont identiques à celles observées dans les paralysies juvéniles, une exaltation des réflexes tendineux et parfois un signe de Babinski ; c'est-à-dire des signes d'atteinte médullaire à nuance paraplégique et spasmodique, formes frustes de la paraplégie signalée dans la première observation de paralysie générale juvénile.

Deux autres enfants sont morts d'accidents méningés de la première enfance. Quatre sont indemnes et ne présentent d'ailleurs aucune modification sérologique.

Cependant l'aînée des enfants aurait présenté pendant la grossesse une réaction sérologique positive et son enfant a subi une cure à la naissance pour des lésions suspectes et qui ont cédé aux médications spécifiques.

Le grand intérêt de cette souche est, que d'une mère atteinte de paralysie générale sont issus deux paralysies générales juvéniles au moins et peut être deux neuro-syphilis. Mais au diagnostic de ces dernières, l'avenir apportera peut être quelques modifications.

**A propos d'un cas d'aphasie postopératoire,** par M. P. Van Gehuchten.

Relation du cas d'un homme de 33 ans chez lequel on vit se développer, en quelques mois, un syndrome d'hypertension intracranienne avec signes neurologiques qui en imposèrent pour une tumeur frontale gauche.

Il s'agissait, en éalité, d'un tuberculome du pédoncule et de la protubérance ainsi

que l'autopsie le démontra. Au cours de l'intervention pratiquée néanmoins sur la région frontale gauche, on vit apparaître brusquement une aphasie, dont l'étude fait l'objet principal de cette communication.

La lésion opératoire se situe en avant du sillon de Rolando, depuis l'extrémité antérieure du ventricule jusqu'au triangle de Broca. Il y avait interruption des connexions de cette région avec la région frontale antérieure.

Il s'agissait d'une aphasie surtout motrice, mais avec déficit grave de tout le langage intérieur, ce dernier ne pouvait être expliqué par un état de déficit intellectuel. L'auteur pense qu'une zone expressive, motrice, existe certainement étroitement associée aux zones postérieures de compréhension. Mais les fonctions gnosiques pour être parfaites, paraissent nécessiter l'intégrité des deux zones.

**Paralysie saturnine**, par MM. P. Divry et Evrard.

Relation du cas de deux frères atteints de surdi-mutité qui présentèrent à quelques mois d'intervalle des symptômes gastro-intestinaux suivis de parésie avec hypoesthésie dans le domaine des nerfs radiaux.

L'eau de boisson dont ils se servaient habituellement était amenée par un tuyau de plomb, et l'analyse montra que cette eau contenait 8 mmgr. de plomb par litre. L'examen hématologique confirma le diagnostic d'intoxication saturnine. Il est intéressant de noter que l'épouse de l'un des deux malades est restée indemne, ce qui confirme l'importance des facteurs constitutionnels dans ces cas.

Ce tropisme périphérique chez deux frères atteints de dégénérescence est caractéristique à cet égard.

L'intoxication saturnine par l'eau de boisson n'est pas fréquente, mais il en existe d'autres cas décrits dans la littérature.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

**G. H. ROGER, FERNAND WIDAL, P. J. TEISSIER. Nouveau traité de médecine.** Fascicule XX : **G. GUILLAIN** et **TH. ALAJOUANINE, J. FROMENT, A. COLRAT, J. A. SICARD** et **J. HAGUENAU, A. LERI, J. THIERS, J. A. LIÈVRE, O. CROUZON, Ch. CHATELIN, Pathologie du système nerveux (bulbe, nerfs craniens, méninges, moelle).** 1 vol. de 1000 pages, avec 182 fig., 8 planches en noir et 3 planches en couleurs (Masson et Cie), Prix : relié : 130 fr.

Dernier tome à paraître de l'encyclopédie neurologique, comprise dans le *Nouveau Traité de Médecine*, ce fascicule vient compléter la somme des connaissances neurologiques de notre époque. Son importance est prédominante et sa diffusion certaine puisqu'il concerne la pathologie du tronc cérébral, de la moelle et des méninges.

La pathologie du mésocéphale a fait l'objet d'un exposé extrêmement détaillé de Guillain et Alajouanine. A chacun des étages du tronc cérébral : pédoncule, protubérance et bulbe, des études anatomiques, physiologiques et sémiologiques précèdent l'exposé synthétique de chacun des grands syndromes : troubles vasculaires, infections néoplasmes, etc. Les références bibliographiques correspondantes sont considérables.

Très détaillée également est la pathologie des nerfs craniens, due à Froment (de Lyon) ; certains chapitres (paralysie faciale, hémispasmes faciaux, névrites optiques, etc.) ont la valeur d'études critiques originales.

Les affections méningées permettent de retrouver la marque de Sicard, profondément empreinte dans les pages mises à jour par Haguenau.

La pathologie de la moelle évoque également le souvenir de Léri, qui commença avec Thiers et avec Lièvre la rédaction des différents chapitres correspondants. Certaines études sont très substantielles, peut-être certaines comme celle de la syphilis médullaire (Chatelin), ou de la sclérose en plaques (Thiers) mériterait-elles d'être élargies dans l'avenir. Très documentés sont les articles spéciaux de Crouzon sur les scléroses combinées de la moelle et d'Alajouanine sur la syringomyélobulbie.

Ce volume est complété par une luxueuse iconographie et il clôt excellemment l'ensemble du traité destiné à instruire toute une génération médicale.

P. MOLLARET.

**LAGRANGE (Mme A. M. H.). L'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière (Etude clinique du signe d'Argyll-Robertson).** *Thèse. Paris,* 159 pages, G. Doin et Cie édit., Paris, 1935. Prix : 40 francs.

Important travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière consacrée à l'étude toute d'actualité des réflexes pupillaires.

Le mouvement pupillaire obtenu par les variations de l'éclairage ambiant n'est que l'un des éléments de la réaction végétative complexe qu'est la fonction d'adaptation. L'adaptation oculaire est essentiellement un acte rétinien, or l'épithélium irien pigmenté représente, précisément, la portion la plus extériorisée de la vésicule optique primitive et la particularité physiologique la plus remarquable du pigment rétinien est *sa mobilité* : au niveau de la membrane rétinienne proprement dite, un flux et un reflux pigmentaire incessant protègent les cellules visuelles contre l'excès de lumière où les découvrent lorsque la clarté ambiante diminue, tandis que, simultanément, le mouvement diaphragmatique de la membrane irienne (dont le sphincter et le dilatateur appartiennent à la pars iridis retinae) s'associe à la protection des cellules visuelles.

Telle est l'idée de physiologie qui domine cette étude de faits pathologiques consacrée, d'une part, à rappeler les travaux anatomiques et expérimentaux qui expliquent les altérations de l'adaptation pupillaire, et d'autre part, au recensement des circonstances étiologiques qui font son intérêt clinique. On voit ainsi, dès l'Introduction, l'originalité d'une conception qui place d'emblée dans un cadre précis, parmi les manifestations de la vie végétative, le phénomène pupillaire et ses altérations pathologiques auxquelles le tabes contribue si souvent.

*
* *

Dans la première partie de ce travail on trouve une revue générale des connaissances anatomiques classiques et des beaux travaux expérimentaux récents de Karplus et Kreidl, de Ranson et Magoun. Ces notions préliminaires sont complétées par un exposé des théories physiopathogéniques classiques.

Le livre II est divisé en deux parties :

La première est une étude historique consacrée aux travaux d'Argyll-Robertson et à ceux de Babinski ; la deuxième est une étude clinique ou sont exposées l'existence et la valeur de ce trouble, d'une part dans la syphilis du système nerveux, d'autre part dans les affections du système nerveux qui ne sont pas syphilitiques.

C'est en étudiant le Myosis spinal qu'Argyll-Robertson a observé pour la première fois l'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière. Il publia en 1868-1869, 5 observations initiales où il rapportait qu'il lui avait été impossible d'observer chez ses patients « aucune contraction sous l'influence de la lumière, mais que les deux pupilles se contractaient dans l'acte d'accommoder pour les objets rapprochés ». Sa découverte fut confirmée par les travaux de plusieurs de ses contemporains et, en particulier par Hempel, qui retrouvèrent ce trouble singulier chez de nombreux sujets atteints de tabes ou de P. G.

Trente ans plus tard, Babinski devait apporter l'idée féconde que le signe d'Argyll-Robertson était un phénomène pathologique qui, *sous certaines conditions,* était un signe de syphilis souvent précoce et qui commandait un traitement spécifique. Ces conditions étaient constituées par :

*la permanence du trouble, l'immobilité invariable de la pupille, quelle que fût l'intensité de l'éclairage ou la durée de l'obscuration préalable ; la dissociation des réflexes pupillaires (c'est-à-dire l'abolition du réflexe photo-moteur direct ou consensuel et la conservation de l'accommodation-convergence) ; la fréquence de la bilatéralité et du myosis, l'intégrité de la rétine et du nerf oculo-moteur commun.*

En dehors de ces conditions il admettait « une perturbation pupillaire de cause encore indéterminée » qu'il qualifiait de pseudo-signe d'Argyll-Robertson.

L'étude clinique qui suit cet historique débute par une critique des « six critères » exigés par certains auteurs contemporains, dans l'appréciation du fait observé par Argyll-Robertson, pour en faire un signe de syphilis du névraxe. Cette critique a pour base les faits suivants : l'intégrité de la sensibilité de la rétine et celle des voies optiques n'est pas une condition indispensable, elle n'existait dans aucune des observations personnelles d'Argyll-Robertson ; le myosis s'observe souvent en dehors du signe d'Argyll-Robertson et le signe d'Argyll en dehors du myosis, on peut par conséquent, suivant l'expression de Kinnier Wilson, tenir le myosis pour « incidental » ; la dissociation des réflexes pupillaires elle-même est un fait discuté et beaucoup d'auteurs admettent que le signe d'Argyll-Robertson est un syndrome évolutif, un stade précédant l'inertie pupillaire complète. L'étude de la dilatation de la pupille sous l'action de la douleur et de l'atropine est sans valeur pratique. Conclusions : les statistiques permettent d'opposer la valeur séméiologique d'un signe réunissant tous ces critères et qui serait par là quasi pathognomonique, mais ne s'observerait que dans 8,7 % des cas de syphilis du système nerveux, à l'intérêt clinique d'un fait pathologique simplement constitué par l'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation, qui s'observe dans la même maladie avec la proportion de 60 à 70 %.

La constatation de troubles pupillaires quels qu'ils soient impose de penser d'abord à la possibilité d'une neurosyphilis, mais d'autres lésions peuvent être mises en cause et aux examens complémentaires appartiendra la confirmation ou le rejet de ce diagnostic. C'est à l'étude de ces derniers faits qu'est consacré le chapitre II de la seconde partie de l'ouvrage.

En effet, très nombreuses sont maintenant les circonstances où l'on a pu constater que l'abolition du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière est déterminée par d'autres causes que la syphilis.

Son origine peut être traumatique (traumatismes encéphaliques, oculo-orbitaires, cervicaux ou thoraciques), infectieuse (sclérose en plaques, syringomyélie, encéphalite, zona, méningite cérébro-spinale, maladies fébriles), démentielle, toxique. Mais surtout, elle appartient à la séméiologie des tumeurs cérébrales et d'une manière plus particulière aux lésions en foyer de la région pédonculaire ; elle y devient un signe localisateur. Ce chapitre contient de nombreuses observations dont plusieurs, inédites, ont été prises dans le service de M. le Pr Georges Guillain. A ces faits, est annexée une étude succincte des troubles pupillaires, classés dans le chapitre des bradycories, et que mettent à l'ordre du jour les travaux de W. J. Adie de M. G. Guillain et de son école.

***

Tel est le cadre général de cette monographie. On y remarquera particulièrement :

1° L'emploi de l'abréviation A. I. R. P. A. L. (Abolition Isolée du Réflexe Pupillaire d'Adaptation à la Lumière). Il fallait en effet remplacer le terme « Signe d'Argyll-Robertson » expression devenue trop compréhensive et par là même sujette à révision.

2° Deux observations de M. Henri Lagrange : *a*) l'une relative à un signe d'Argyll-Robertson bilatéral, depuis longtemps constitué, chez un jeune tabétique et qui a soudainement disparu, à droite, après une sympathectomie péricarotidienne droite et à gauche, après une sympathectomie péricarotidienne gauche, pour ne se reconstituer, à nouveau, que simultanément à la disparition des modifications vaso-motrices passagèrement créés par les sympathectomies. *b*) L'autre qui a trait à une A. I. R. P. A. L. passagère au cours d'une poussée d'hypertension intracranienne chez un malade, atteint d'une tumeur du corps calleux. Ces observations permettent toutes deux à

M. Henri Lagrange d'attribuer à l'insuffisance circulatoire (insuffisance circulatoire propre au tabes, insuffisance circulatoire par hypertension intracranienne) un rôle physiopathologique dans la constitution à l'A. I. R. P. A. L.

3° La valeur séméiologique nouvelle de l'A. I. R. P. A. L. en dehors de la syphilis, constituée surtout par sa signification *localisatrice* dans les lésions de la région pédonculaire.

Un tel ouvrage sera lu avec le plus grand intérêt par les médecins, les ophtalmologistes et les neurologistes. H. M.

**DELHERM (L.)** et **BEAU (H.)**. **La radiothérapie des syndromes organo-végétatifs (sympathicotonies, vagotonies, amphotonies)**. Préface du Pr Laignel-Lavastine, 1 vol. 159 pages. Masson, édit. Paris, 1935 ; 22 francs.

Dans ce volume, les auteurs se sont attachés à donner les principales indications de la radiothérapie fonctionnelle, jusqu'ici un peu négligée dans les livres de radiothérapie dont la plupart traitent surtout de la radiothérapie destructrice.

Après un rappel anatomo-physiologique, les premiers chapitres sont consacrés aux généralités indispensables de technique et de radio-physiologie (action locale des rayons X selon la nature des tissus irradiés et action générale selon l'état antérieur de l'organisme).

Les auteurs passent ensuite à l'étude des indications et successivement sont envisagés les syndromes tégumentaires, cardio-vasculaires, nerveux, endocriniens, respiratoires, digestifs et complexes dans lesquels le clinicien relève des facteurs sympathiques.

Les syndromes tégumentaires sont classés en : vaso-moteurs, sensitifs, pigmentaires, trophiques, des phanères et inflammatoires.

Parmi les syndromes cardio-artériels, l'angine de poitrine est l'objet d'une étude détaillée. Viennent ensuite la claudication intermittente et l'hypertension artérielle. Le rôle du facteur sympathique et son atténuation par la radiothérapie sont recherchés ensuite dans les affections nerveuses, périphériques ou centrales.

Parmi les troubles endocrino-humoraux, le syndrome de Graves-Basedow est l'objet d'un chapitre particulier. Ensuite sont prudemment abordés certains troubles ovariens hypophysaires ou juxta-épiphysaires, parathyroïdiens, surrénaux, pancréatiques et les troubles du métabolisme calcique.

La radiothérapie de l'asthme est étudiée dans ses résultats. Les auteurs s'efforcent ensuite d'en rechercher le mode d'action à la lueur des théories modernes.

Enfin, après les affections gastro-intestinales et complexes, un chapitre est consacré aux règles de la physiologie et de la chimiothérapie du sympathique comparées avec les faits observés en pratique radiothérapique.

Une bibliographie abondante et précise termine cet intéressant ouvrage.

H. M.

**SIGWALD (J.)**. **Le traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles.** 1 vol. 52 pages. Baillière édit. Paris, 1935.

Dans cette monographie, S. fait une mise au point des traitements de l'encéphalite épidémique principalement de ses séquelles évolutives. Après avoir exposé brièvement les notions cliniques actuelles sur l'encéphalite, et avoir montré l'échec de toutes les tentatives de traitement spécifique, il passe en revue tous les divers agents thérapeutiques utilisés, d'une part traitements anti-infectieux, d'autre part traitements symptomatiques ; à toutes les étapes de cette affection constamment évolutive, il faut lutter contre le processus infectieux, à chaque type clinique, il faut opposer la médication

symptomatique appropriée ; le traitement général a aussi son importance, de même que la physiothérapie et la crénothérapie. Des méthodes nouvelles ont été préconisées, en particulier le traitement atropinique dont les résultats sont parfois intéressants, mais qu'il faut savoir manier avec beaucoup de précaution. Cette monographie contient une étude critique de tous les modes de traitement et de leur conduite au stade aigu et à toutes les phases chroniques de l'encéphalite épidémique. H. M.

**PUUSEPP** (**L.**). **Neuropathologie chirurgicale. II^e^ partie. La moelle épinière** (Chirurgische Neuropathologie, II Band, Das Rückenmark), 1 vol. 679 p., 312 fig, 11 planches, Kommissionverlag, J. G. Krüger, Tartu, 1933, prix 2 L.

Le deuxième volume du P^r^ Puusepp est consacré à l'étude des affections de la colonne vertébrale et de la moelle. Quoique écrit à un point de vue purement chirurgical, cet ouvrage intéresse de façon égale le neurologiste. Il comporte une étude anatomique et physiologique de la moelle et de ses enveloppes. Dans la deuxième partie sont étudiées les affections médullaires du point de vue anatomo-pathologique ; suit une étude très complète de la physiologie normale et de la pathologie du liquide céphalo-rachidien dans laquelle l'auteur émet une série de conceptions très personnelles.

Les chapitres relatifs à la symptomatologie et au diagnostic des affections chirurgicales de la moelle et de la colonne vertébrale, ainsi qu'à la technique opératoire, quoique occupant une place relativement plus brève, témoignent de l'activité et de l'expérience considérables de Puusepp.

Cette œuvre, fruit de trente années de travail, édition en quelque sorte perfectionnée, agrandie et rajeunie du traité que P. écrivit en 1912 pour une encyclopédie russe de chirurgie, comporte plus de quarante pages de bibliographie et une iconographie importante. H. M.

**PAULIAN** (**D.**). **Tumeurs de l'encéphale. Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intracraniennes et du repérage ventriculaire**, 1 vol., 215 p. 189 fig. Masson éd. Paris 1935, 30 francs.

Ce volume, préfacé par Clovis Vincent, constitue un important recueil de documents et d'observations. Il comporte un enseignement pratique d'où se dégage une grande partie de la méthode applicable en neurochirurgie.

Pour que les sujets atteints d'une tumeur du cerveau bénéficient d'une intervention chirurgicale, il faut que la tumeur soit reconnue d'une façon précoce et qu'elle soit opérée par des chirurgiens qui aient l'habitude des opérations sur le système nerveux central. Pour reconnaître une tumeur du cerveau au stade où l'intervention peut être efficace, il suffit d'avoir une méthode fondée sur des points actuellement parfaitement établis. Chaque cas particulier pose un véritable problème clinique et physiopathologique, dû à une symptomatologie très variée. L'auteur a réuni dans ce livre 46 cas de tumeurs de l'encéphale étudiés par lui-même et dont il présente une étude clinique et anatomo-pathologique très complète ; en effet, il a jugé indispensable de donner la physiopathologie de ces 46 cas de tumeurs qu'il relate parallèlement à la description de la lésion anatomique découverte. H. M.

**CRINIS** (**Max de**). **Anatomie du cortex auditif** (Anatomie des Horrinde), 1 vol., 44 pages, 22 fig. Springer édit. Berlin 1934.

Etude très limitée quant à son domaine, mais très minutieusement fouillée et portant sur la corticalité auditive. De C. montre combien nous avons encore à connaître dans

la structure cérébrale, malgré les progrès les plus récents de l'anatomie et de l'histologie fines du système nerveux.

De C. expose d'abord les études anciennes de son compatriote Heschl, qui a ouvert la voie dans ce domaine. Il expose ensuite tout un apport personnel qui ne saurait être résumé et qui est enrichi de magnifiques planches neurofibrillaires.

Courte bibliographie. P. MOLLARET.

**LIVINGSTON (W. K.). Les aspects cliniques de la neurologie viscérale** (The clinical aspects of visceral Neurology). 1 vol., 254 pages, Baillière, Tindall et Cox, édit., Londres, 1935.

Importante étude clinique basée sur l'expérience personnelle de l'auteur, et portant sur plus de trois cents malades soigneusement étudiés avant et après les opérations. L. avait été depuis longtemps frappé, depuis les premiers cas de colostomie au thermocautère, de l'absence complète de douleur en pareille occurrence ; ce furent de semblables constatations qui devaient provoquer ses recherches sur la sensibilité viscérale.

L'ouvrage comporte trois parties : dans la première, consacrée à l'anatomie et à la physiologie du système nerveux viscéral, L. expose les données anatomiques les plus récentes sur les relations du système nerveux central avec le sympathique et le parasympathique. Les viscères présentent une autonomie de fonction frappante, les nerfs viscéraux ne stimulant, ne provoquant pas, mais régularisant seulement l'activité de ces organes. La régulation nerveuse viscérale relève à la fois du système viscéral afférent, des centres cérébraux et du système nerveux autonome. Le sympathique et le parasympathique agissent en quelque sorte comme des antagonistes. La section du sympathique détermine la formation de « sympathine » qui, apparemment, est identique à l'adrénaline. D'autres substances pharmacologiques enfin peuvent agir sur les viscères en stimulant le sympathique ou le parasympathique; mais leur action n'est pas entièrement comparable à celle des nerfs viscéraux.

Un chapitre important est consacré à la douleur viscérale ; l'auteur montre que cette excitation anormale provient d'une « tension » excessive au niveau des terminaisons des nerfs viscéraux afférents.

Les neurones qui conduisent les impulsions ont leur corps cellulaire dans les ganglions des racines postérieures, et leurs axones franchissent les voies sympathiques, sans former de synapses avec les neurones postganglionnaires dans les ganglions périphériques.

Les impulsions nerveuses montent dans le faisceau spinothalamique, ou empruntent une série de neurones proches de la substance grise médullaire. Cette douleur ressemble beaucoup à la douleur thalamique, ce qui autorise à conclure qu'elle est perçue dans le thalamus, et que le cortex n'intervient que dans une faible part. L'auteur souligne également l'association de la douleur viscérale avec les spasmes musculaires qui, lorsqu'ils surviennent à distance, sont dus sans doute à des réflexes viscéro-moteurs dans lesquels sont englobés les muscles squelettiques et les vaisseaux périphériques.

L'étude de la régulation normale de la circulation sanguine clôt cette première partie.

Les cinq chapitres suivants sont un exposé clinique et thérapeutique des affections traitées par la chirurgie des nerfs viscéraux : maladie de Raynaud, sclérodermie, hypertension, artériosclérose, thrombo-angéite oblitérante, arthrite chronique, angine de poitrine, troubles et affections pelviennes.

Une troisième partie enfin, non moins importante, est consacrée à l'exposé et à l'étude critique des méthodes chirurgicales ; elle permet de se rendre compte combien au point de vue pratique, dans l'examen préliminaire du malade, tout comme dans le choix et

l'indication d'une méthode, L. ne perd jamais de vue le côté physiologique qui domine tout ce travail.

L'importance de la bibliographie, la qualité des figures et la présentation de l'ouvrage ajoutent encore à son intérêt propre. H. M.

**BOZZI** (Ricardo). **Valeur clinico-diagnostique du syndrome vestibulaire dans les maladies du système nerveux** (Valore clinico-diagnostico della sindrome vestibolare nelle malattie del sistema nervoso). 1 vol., 417 p. avec fig. Reggio-Emilia, 1933.

Important travail consacré à l'étude du comportement vestibulaire dans les maladies nerveuses et à l'état normal. Après une interprétation de chaque phénomène spontané ou provoqué par rapport aux canaux semi-circulaires, B. arrive aux conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas de comportement spécifique de l'appareil vestibulaire dans les maladies du système nerveux.

2° Il existe, en principe, des éléments différentiels entre les lésions périphériques et les lésions centrales.

3° Ces caractères distinctifs ne suffisent pas à définir toujours le siège exact de la lésion (périphérique, tronculaire, nucléaire ou associative), et seuls les symptômes associés extravestibulaires peuvent permettre alors de conclure.

4° Mais au préalable il importe de toujours suspecter l'existence, à l'état normal, d'anomalies des réponses vestibulaires. Seuls des examens comparatifs au cours de l'évolution et les examens portant sur le côté opposé peuvent réduire cette cause d'erreur.

5° L'épreuve de l'indication de Barany est discutable.

Bibliographie de 24 pages. H. M.

**SILLEWIS SMITT** (W. G.). **Sur différentes modalités d'hérédo-dégénération macro et micro-hérédo-dégénératives du système nerveux** (Over den vormeurijkdem van heredogenegeratieve verschijnselen Makro- en Mikorheredodegeneraties van het C. Z. S). *Thèse Utrecht*, 1935, 1 vol., 137 p., Kemink en Zoon N. V. édit.

Thèse consacrée à l'étude de deux modalités, relativement peu connues, d'affections hérédo-dégénératives.

La première constitue ce que S. S. dénomme la *micro-hérédo-dégénération* ; elle correspond au domaine des stigmates de dégénérescence : et ceux-ci sont groupés en un schéma destiné à faciliter l'examen clinique correspondant.

La seconde modalité, dénommée *macro-hérédo-dégénération*, correspond à de véritables syndromes complexes, mais revêtant des types définis. A l'aide d'observations personnelles S. S. décrit certains de ces syndromes :

I. Syndrome de Bardet Biedl.

II. Myopathie + amimie + absence de pectoraux, etc.

III. Myopathie + microphtalmie + débilité mentale, etc.

IV. Arachnodactylie + rétinite pigmentaire + anomalies des réflexes, etc.

V. Sclérose en plaques + exostoses + anomalies multiples.

En terminant, S. S. souligne l'intérêt de tels faits pour le problème de l'hérédité et de la dégénérescence et insiste sur l'intercorrélation, à ce point de vue, des domaines neurologique et mental.

Cinq pages de bibliographie. H. M.

**SPEIJER** (N.). **Contribution à la connaissance des fondements énergétiques et psychologiques du suicide** (Bijdrage tot de Kennis van de Energetisch-Psycho-

logische Grondslagen van den Zelfmoord.) *Thèse de Leyde*, 1 vol., 208 pages, De Voorpost édit. Rotterdam.

Importante contribution à l'étude du suicide, comprenant six grands chapitres. Après avoir donné un aperçu historique du suicide, l'auteur examine les différentes recherches d'ordre non médical, en particulier les statistiques, publiées à ce sujet. La méthode phénoménologique et la théorie d'Adler sont ensuite discutées à ce même point de vue.

Selon la théorie de Freud, le but final de l'instinct de la mort est la mort même. L'auteur imagine au contraire que l'instinct de la mort s'efforce de continuer l'existence, sous quelque forme que ce soit. La mort ne serait donc pas un but final, mais un moyen. Il faudrait donc conclure de cette théorie que le suicide correspond au point de vue psychologique au meurtre d'une autre personne.

Du point de vue énergétique, le suicide ne se réalise que si l'instinct de destruction rentre dans la personnalité et est assimilé au sur-moi.

Dans le chapitre suivant, l'auteur cherche à démontrer à l'aide de neuf observations qu'il y a un rapport entre la gravité des tentatives de suicide et les degrés d'agressivité des sujets. La même conclusion est finalement proclamée du point de vue énergétique.

Bibliographie de onze pages. H. M.

**BISTRICEANO (I.). Les tumeurs des glandes thyroïdes et parathyroïdes. Les goitres simples, exophtalmiques, malins, etc. Etude histopathologique,** 1 vol., 44 pages, 25 figures. Imprimerie Universul, Bucarest, 1935.

Le corps thyroïde et les glandes parathyroïdes présentent une importance capitale dans la physiologie normale et pathologique de l'organisme humain.

Les troubles biologiques les plus fréquents et d'un intérêt spécial dans la pratique médicale sont déterminés d'habitude par les diverses tumeurs de ces glandes, la plupart d'entre elles étant connues sous l'étiquette clinique de goitre simple, goitre basedowien, goitre malin ou cancéreux.

L'histopathologie de ces multiples types de tumeurs thyroïdiennes offre encore de nombreuses discordances d'opinions et une nomenclature variable, bien souvent en rapport seulement avec l'ambition d'originalité des différents auteurs.

B. étudie, dans la présente monographie, d'une manière détaillée, la structure microscopique de tous les types de goitres, en faisant une classification dans l'esprit de l'école française représentée par P. Masson, il expose les difficultés de diagnostic histologique des goitres malins (cancer thyroïdien) et montre l'importance du dépistage précoce, bien nécessaire pour la conduite opératoire du chirurgien.

L'ouvrage est illustré de nombreuses microphotographies originales, représentant des champs microscopiques de goitres opérés et quinze bulletins personnels d'examens microscopiques.

Cette monographie constitue une importante contribution pour le perfectionnement des connaissances actuelles sur un intéressant chapitre d'histopathologie tumorale, qui ne doit pas être ignoré, surtout par le chirurgien, dont la conduite est fonction de l'examen histologique de la glande, qu'il est appelé à extirper. I. B.

**MARINESCO (G.)** et **KREINDLER (A.). Des réflexes conditionnels. Etudes de physiologie normale et pathologique**, 1 vol. de 171 p., 10 planches hors texte, Alcan édit., 1935, 25 francs.

Réunion, en un volume préfacé par le Pr Georges Dumas et dédié à I. P. Pavlov, des trois importants mémoires parus dans le *Journal de Psychologie normale et pathologique* (1933-1934). H. M.

## PHYSIOLOGIE

**LANIER** (**Lyle H.**), **CARNEY** (**H. M.**) et **WILSON** (**W. D.**). **Innervation cutanée** (Cutaneous innervation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 34, n° 1, juillet 1935, p. 1-60, 17 fig., 10 tableaux.

La nature et la signification des phénomènes sensitifs consécutifs à l'énervation cutanée ont donné lieu à de multiples controverses, en raison des nombreuses imperfections des méthodes employées. Les auteurs apportent les résultats de leurs recherches basées sur des méthodes nouvelles.

L'injection d'alcool dans les différentes branches des nerfs cutanés de la région médiane et latérale de l'avant-bras a déterminé l'anesthésie de cinq zones distinctes. A leur niveau, la perte de sensibilité thermique occupait une surface plus grande que celle correspondant à l'anesthésie au toucher et à la douleur, l'insensibilité au froid était au contraire moins étendue que l'insensibilité à la chaleur. Il existait, en outre, une large zone triangulaire, au niveau de laquelle la sensibilité normale au tact était pratiquement conservée, mais où la sensibilité douloureuse avait disparu.

Le retour des sensibilités tactile, douloureuse et au froid fut à peu près simultané ; celui de la sensibilité à la chaleur se fit avec un retard considérable. Des différences individuelles dans la rapidité de récupération existaient chez les trois sujets examinés.

Les auteurs ont également constaté une élévation progressive des seuils de sensibilité à la douleur et au tact à partir de la peau normale jusqu'aux limites des zones d'anesthésie. Le seuil de la sensibilité au tact dans ces zones intermédiaires redevenait progressivement normal avec la cessation de l'anesthésie, mais le seuil de la sensibilité douloureuse demeurait plus élevé pendant plusieurs semaines.

Ces dissociations sensitives observées permettent de conclure que la sensibilité cutanée relève de quatre mécanismes anatomiques ; la théorie la plus plausible consistant à admettre l'existence de quatre groupes de fibres nerveuses ; le diamètre de ces dernières constituerait sans doute un de leurs caractères particuliers et varierait avec chaque catégorie. Des études récentes sur les variations électriques au niveau des nerfs sont venues accréditer cette théorie.

Les auteurs expliquent enfin les variations observées au point de vue des différentes sensibilités, et de leur récupération postanesthésique, par une question de proportionnalité entre le volume d'une fibre nerveuse déterminée et la surface cutanée à laquelle elle correspond.

Quant aux localisations anormales, elles seraient dues à des terminaisons anormales des fibres correspondantes. H. M.

**MARINESCO** et **KREINDLER**. **Sinus carotidien et excitabilité des centres nerveux**. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIV, n° 27, séance du 16 juillet 1935, p. 91-96, 5 fig.

Les auteurs, poursuivant leurs recherches sur le sinus carotidien dans le mécanisme physiopathologique de la crise convulsive épileptique, montrent que la diminution de la sensibilité du sinus provoquée par les substances pharmacodynamiques s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité des neurones vestibulaires bulbaires (déterminée par l'étude des chronaxies vestibulaires) tandis que la diminution de la sensibilité du sinus augmente l'excitabilité des centres corticaux (appréciée par les caractères des accès jacksoniens présentés par les malades) ; il est possible que le sinus influence d'une manière diverse l'excitabilité des neurones ayant une valeur fonctionnelle différente. H. M.

**MIZUNO (T.). De l'influence des phénols sur les appareils terminaux des nerfs moteurs** (Ueber die Wirkung der Phenole auf den motorischen Nervendapparat). *Fukuoka acta medica*, XXVIII, nº 4, avril 1935, p. 39-41.

A petites doses, les phénols augmentent l'excitabilité des appareils terminaux des nerfs moteurs, mais n'influencent pratiquement pas les filets nerveux et les fibres musculaires.

A grosses doses, les phénols déterminent bientôt l'hyperexcitabilité des appareils terminaux des nerfs moteurs et vraisemblablement aussi celle des fibres musculaires, mais bientôt se produit la paralysie de ces deux organes ; pendant tout ceci ne se produit qu'une hyperexcitabilité légère des fibres nerveuses. H. M.

**POOL (J. L.). et NASON (G. I.). Circulation cérébrale. Action comparée du tartrate d'ergotamine sur les artères dans la pie-mère, la dure-mère et la peau des chats** (Cerebral circulation. The comparative effect of ergotamine tartrate on the arteries in the pia, dura and skin of the cats). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII, nº 2, février 1935, p. 276-282, 2 fig.

En raison de l'efficacité du tartrate d'ergotamine sur les céphalées et les migraines, les auteurs ont entrepris une série de recherches, ayant pour but d'en préciser le mécanisme d'action thérapeutique. Les injections intraveineuses de tartrate (à raison de 0,0037 à 0,16 mg. par kilo d'animal) ont donné lieu, sur une vingtaine de jeunes chats anesthésiés, à une série de constatations qui, pour certaines, étaient rendues possibles par un examen microscopique direct des méninges mises à nu après ablation d'un volet osseux.

L'action du tartrate d'ergotamine sur le calibre des artères pie-mériennes est inconstante ; il détermine une constriction des artères de la dure-mère (diminution moyenne du quart du diamètre des vaisseaux) et de la peau, et une élévation de la pression artérielle. La pression veineuse et celle du liquide céphalo-rachidien ne sont pas modifiées ou ne s'élèvent que faiblement ; on constate enfin un ralentissement du pouls.

Attendu que la migraine paraît en rapport avec une dilatation des artères de la dure-mère, l'effet produit par l'administration de tartrate d'ergotamine semble donc bien être la conséquence de son action vaso-constrictive sur les susdits vaisseaux.

H. M.

**SCHRIEVER (H.) et PERSCHMANN (G.). Influence des différentes régions de l'encéphale sur l'apparition des convulsions dues à la picrotoxine.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXX, nº 32, 1935, p. 410-412.

Les auteurs poursuivant une série d'investigations antérieures sur les variations des réflexes médullaires sous l'influence des centres supérieurs et montrant l'action importante jouée par la base du mésencéphale, étudient l'action pharmacodynamique des poisons convulsivants cérébraux, en particulier de la picrotoxine, sur ces centres mésencéphaliques.

Sur un total de 200 grenouilles, S. et P. ont effectué des sections successives des différentes parties de l'encéphale et ont déterminé dans chaque cas la quantité de picrotoxine dont l'injection produisait l'apparition de convulsions. Le seuil d'apparition de ces dernières s'abaisse après ablation de l'écorce, et reste à ce niveau après ablation de la totalité des hémisphères, du diencéphale et du plafond du mésencéphale. Il s'élève brusquement à dix fois sa valeur après ablation du plancher du mésencéphale montrant le rôle considérable joué par cette région dans le mécanisme de production des convulsions.

Ainsi la picrotoxine agit bien sur le bulbe et la moelle, mais son action sur le mésencéphale est beaucoup plus marquée. Une telle action spécifique de cette substance, à petites doses, sur la base du mésencéphale présente une importance très grande, en démontrant que la même région du cerveau, qui régit les voies réflexes et la chronaxie de subordination, produit également les convulsions. H. M.

**SILVEIRA** (**Annibal**). **Les fonctions du lobe frontal** (As funcçoes do lo'bo frontal. *Rivista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. I, n° 2, janvier-mars 1935, p. 196-228.

Dans cette étude, l'auteur passe en revue tous les travaux dans lesquels les rapports entre le lobe frontal et l'intelligence ont été examinés et s'arrête surtout sur les recherches cytoarchitectoniques de Rose, Economo et O. Vogt. Il conclut à un certain degré de dépendance des fonctions intellectuelles par rapport à la région préfrontale.

Analysant les nombreux travaux parus depuis les premières expériences sur l'excitabilité électrique et les mutilations, jusqu'aux plus récentes observations neuro-psychiatriques d'après guerre, l'auteur fait ensuite un examen rapide de l'œuvre de l'école psychologique (classique, psychanalytique, pawlowienne) et montre que les recherches anatomo-cliniques ont abouti à l'écroulement de la doctrine des « centres cérébraux ». Les données objectives, aussi bien expérimentales que cliniques, tout en infirmant le « centrisme », viennent à l'appui des théories de cette école.

Dans les lésions de l'écorce frontale, par suite des connexions anatomiques, une symptomatologie exclusivement intellectuelle est très rare ; il s'y associe presque toujours des troubles affectifs, des troubles du caractère, ainsi que des manifestations proprement neurologiques.

Importante bibliographie. H. M.

## TRAUMATISMES

**ARNAUD** (**M.**). **Deux observations de troubles moteurs encéphaliques graves d'origine traumatique traités et guéris par l'acécoline.** *Marseille médical*, LXXI, n° 10, 5 avril 1934.

Un homme de 43 ans fait, deux jours après un grave traumatisme cranien, trois crises d'épilepsie intenses et généralisées. Signe de Babinski gauche. Aucun signe d'hypertension intracranienne. Un jeune homme de 19 ans reste dans un état de narcolepsie grave avec spasme des artères rétiniennes après une chute de bicyclette. Pas d'hypertension ni de blocage rachidien. Dans les deux cas, des injections quotidiennes d'acécoline à 0,40, seules employées, ont amené une disparition des phénomènes cérébraux, sans aucune séquelle. J. A.

**MORETTI** (**Enrico**). **Contribution à la connaissance de l'hématome chronique sous-dural posttraumatique** (Contributo alla conoscenza dell' ematoma cronico subdurale post-traumatico). *Pensiero medico*, n° 9, septembre 1935, p. 307-314, 7 fig.

M. décrit un cas d'hématome sous-dural posttraumatique, en soulignant les particularités cliniques et anatomo-pathologiques qui différencient cette lésion des autres formes d'hémorragie méningée (pachyméningite hémorragique).

L'intensité du traumatisme a une importance pathogénique capitale. L'auteur insiste, parmi les symptômes caractéristiques, sur la période de latence pouvant se pro-

longer plusieurs mois, sur les raisons possibles d'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien, et sur l'intérêt diagnostique de la ventriculographie.

Bibliographie. H. M.

**ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et PAILLAS (J.). Fractures des apophyses transverses lombaires révélatrices d'un rachis tabétique. Association d'un anévrysme latent de l'aorte descendante.** *Marseille médical*, LXXII, n° 9, 25 mars 1935, p. 414-419.

Deux observations où un traumatisme relativement minime détermine des fractures des costiformes lombaires : forme médico-légale du rachis tabétique. Dans l'un de ces cas, une volumineuse ectasie de l'aorte descendante a été révélée par l'examen radiographique. L'abolition de la sensibilité profonde paraît expliquer l'absence complète de douleurs. J. A.

**WERTHEIMER (Pierre) et FRIEH (Philippe). La valeur séméiologique de l'hypertension artérielle dans les traumatismes craniens.** *Presse médicale*, n° 6, 19 janvier 1935, p. 99-102, 5 fig.

L'examen clinique de tout traumatisme cranien récent doit comporter l'enregistrement quotidien de la tension artérielle. L'absence d'hypertension artérielle exclut la constitution d'un blocage. La conservation d'une tension artérielle normale n'implique pas la bénignité du pronostic. Celui-ci reste fonction des signes cliniques et de leur évolution, ainsi que des variations de la pression liquidienne. Cependant dans le cas d'une pression liquidienne basse ou bien d'une pression stable coïncidant avec une aggravation du syndrome clinique, l'hypothèse de blocage pourra être écartée si la pression artérielle reste à son niveau initial. L'élévation de la pression artérielle, surtout si elle est rapide et atteint des chiffres élevés, associée à une pression liquidienne basse et non ascendante traduit au contraire la constitution d'un blocage. Au cas où par une ponction lombaire prudente comportant la soustraction goutte à goutte du liquide, le niveau de la tension artérielle est abaissé, le diagnostic de blocage « relatif » sera posé ; si dans les mêmes conditions la tension artérielle conserve sa valeur, le blocage est complet et réel. Sur ces bases, il semble que la thérapeutique puisse prétendre à des actes plus précis et plus réfléchis. H. M.

## LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

**HARE (Clarence C.). Le liquide céphalo-rachidien par prélèvement lombaire et ventriculaire dans les tumeurs cérébrales** (The cerebrospinal fluid obtained by lumbar and by ventricular puncture in tumors of the brain). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. IV, n° 1, mars 1935, p. 64-90, 10 tableaux.

Etude de la composition du L. C.-R. dans 218 cas de tumeur cérébrale vérifiés à l'autopsie. Le liquide fut obtenu par ponction lombaire dans 186 cas, et par ponction ventriculaire dans 79. L'examen de ce liquide s'est montré sans grande valeur pour le diagnostic différentiel entre les tumeurs et autres affections cérébrales. La P. L. a montré une augmentation de l'albumine et de la globuline dans 64,8 % des glioblastomes multiformes et dans 100 % des tumeurs de l'acoustique et des autres tumeurs du récessus latéral de la fosse cérébrale postérieure. Elle fait défaut dans les astrocytomes sous-

tentoriels, mais se retrouve dans 35,4 % des sus-tentoriels, dans 60 % des médulloblastomes supratentoriels et dans 20 % des sous-tentoriels.

L'augmentation du taux des albumines et des globulines n'est pas constante dans les autres variétés de tumeurs. Elle fait défaut dans les oligodendrogliomes, les kystes dermoïdes ou les papillomes du plexus choroïde. Elle est plus rare dans les liquides prélevés par ponction ventriculaire, mais dans les cas de tumeur supratentorielle, le liquide prélevé dans le ventricule latéral homologue de l'hémisphère intéressé, est plus riche en protides que celui du ventricule opposé. Exception faite pour les tumeurs de l'acoustique et pour les autres tumeurs du récessus latéral de la fosse cérébrale postérieure, l'augmentation du taux des albumines et des globulines du liquide de ponction lombaire se rencontre beaucoup plus fréquemment dans les cas de tumeur supratentorielle que sous-tentorielle. La plus forte élévation de ce taux a été rencontrée dans le liquide lombaire pour les glioblastomes multiformes et les tumeurs de l'acoustique ; dans le liquide ventriculaire, pour les glioblastomes seulement. La peptidorachie a varié entre 50 et 490 mg., la glubline entre + 1 et + 4. La pression manométrique était normale dans 69 cas. 8,6 % des liquides lombaires accusaient une pléocytose de plus de dix éléments par millimètre cube.

Une augmentation des albumines et des globulines du liquide de ponction lombaire est sans grande valeur pour le diagnostic histologique d'une tumeur. Dans les gliomes les plus différenciés les variations sont plus rares. Mais l'examen du liquide peut cependant aider à différencier les productions intra ou extracérébelleuses, les tumeurs supratentorielles, infiltrantes, subcorticales ou celles qui atteignent le cortex,

Bibliographie jointe. H. M.

**LANGE** (Osvaldo). **Hémorragie cérébro-méningée. Altérations du liquide céphalo-rachidien** (Hemorragia cerebro-méningea. Alteracoes do liquido cephalo-rachidiano). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo* ; vol. 1, janvier-mars 1935, p. 157-172, 6 fig.

A propos d'un cas d'hémorragie cérébro-méningée dont il rapporte l'observation, l'auteur étudie les altérations cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien, en essayant de démontrer la valeur de ces troubles pour le pronostic des effusions sanguines méningo-encéphalo-médullaires. Cette étude est précédée d'une récapitulation générale des modalités anatomo-cliniques des hémorragies du névraxe. H. M.

**MICHAELS** (Joseph J.) et **SEARLE** (Olive M.). **La teneur en calcium du liquide céphalo-rachidien, du sérum sanguin et du sérum ultra-filtré. Ses rapports avec les constatations cliniques faites chez 80 malades neuropsychiatriques** (Calcium content of the cerebrospinal fluid,blood serum and serum ultrafiltrate. Its relation to the clinical findings in eighty neuropsychiatric patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII, n° 2, février 1935, p. 330-341, 4 tableaux.

Le taux du calcium du liquide céphalo-rachidien, du sérum sanguin ou du sérum ultrafiltré, et les proportions de celui-ci dans ces humeurs respectives étaient normaux chez les 80 malades examinés, présentant des troubles d'ordre neuro-psychiatrique les plus divers.

Chez des sujets atteints d'instabilité nerveuse,d'instabilité vaso-motrice et d'endartérite rétinienne, les chiffres obtenus ne différaient pas de ceux des autres malades. La proportion de calcium ne semble pas davantage en rapport avec le type constitutionnel, le sexe, l'âge, la pression artérielle et l'intelligence.

Les proportions de calcium diffusé et non diffusé et les quotients de perméabilité furent compris entre les limites normales.

L'absence d'uniformité des méthodes de recherche explique la diversité de certains résultats obtenus. L'auteur suggère un certain nombre d'investigations qu'il serait souhaitable de réaliser, en particulier étude très approfondie des variations possibles du calcium dans des cas où les manifestations cliniques ne sont que transitoires, et étude longtemps prolongée au cours des différentes phases d'évolution de l'épilepsie et des psychoses. H. M.

**MOURA (Sylvio Aranha de). La ponction atloïdo-axoïdienne directe, sa technique et ses avantages dans l'injection du lipiodol** (A puncçao atlo-axial directa, sua technica e suas vantagens na injecçao do lipiodol). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo,* vol. I, nº 3, avril-juin 1935, p. 354-358, 1 fig.

La mise en place simultanée de deux aiguilles, ponction atloïdo-occipitale (technique de Eskuchen) et ponction atloïdo-axoïdienne (technique de l'auteur) et l'injection de lipiodol par les deux aiguilles, permet une descente plus rapide et plus facile du liquide. La radiographie est prise pendant l'injection. L'auteur considère que les risques sont minimes et n'a observé que trois accidents sur plusieurs centaines de cas.

H. M.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU (Tumeurs)

**BRITT (R. E.). La rhinorrhée dans les néoplasmes du système nerveux central.** *J. of nervous and mental Disease,* vol. LXXXI, juin 1935, nº 6, p. 654.

D'après l'auteur l'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par le nez serait l'indice fréquent d'une néoplasie du cerveau (2 cas rapportés). P. Béhague.

**CORNIL (L.), ODDO (J.), ALLIEZ (J.). Sur l'évolution pseudo-tumorale de la tuberculose encéphalique.** *Archives de Médecine générale et coloniale,* IV, nº 5, 1935, p. 199-204.

Chez un enfant de 5 ans 1/2 évolue en quelques mois un syndrome de tumeur cérébrale avec hypertension cranienne et stase papillaire. La mort survient brusquement par syncope bulbaire. L'autopsie met en évidence trois volumineuses tumeurs siégeant, les plus volumineuses dans les hémisphères cérébraux, la plus petite dans le cervelet. Les auteurs insistent sur l'évolution hypertensive d'un tel cas, bien différente des formes communes de tubercules multiples ou de tuberculome unique, à localisation élective cérébelleuse. J. A.

**HAENE (A. de). Aspect clinique et histologique de quatre cas de tumeur cérébrale à évolution aiguë.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* nº 10, octobre 1935, p. 600-609.

Compte rendu clinique et histopathologique de quatre cas de tumeur cérébrale d'allure très spéciale, en raison de la brutalité d'apparition des premiers symptômes mor-

bides et de l'acuité de l'évolution. Il s'agissait de spongioblastome multiforme ou glioblastome polymorphe, se caractérisant par la grande variété des cellules qui les constituent ; dans deux des quatre cas,existait en outre une grosse prolifération conjonctivale des parois vasculaires. Le troisième de ces cas présentait cette particularité de réunir, dans une même pièce, tous les stades entre la prolifération astrocytaire et le spongioblastome. L'auteur se demande, devant une telle constatation, si la prolifération astrocytaire n'est pas primitive, et s'il ne s'agit pas d'une transformation rapide en un spongioblastome multiforme. Pareil fait fut constaté par Globus, mais la transformation avait mis plusieurs mois à s'opérer. Peut-être faut-il admettre uniquement une variation très grande de la prolifération gliale d'un endroit à l'autre d'un même processus tumoral. H. M.

**HALL** (**G. S.**). **Tumeurs vasculaires du cerveau avec considérations particulières sur le syndrome de Lindau** (Bloodvessel tumours of the brain with particular reference to the Lindau syndrome). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, v. XV, n° 60, avril 1935, p. 305-312, 2 fig.

L'auteur rappelle brièvement les différentes variétés de tumeurs vasculaires du cerveau et discute les particularités des hémangioblastomes et des angiomes. Il attire l'attention sur les cas chez lesquels se rencontrent des caractères communs aux deux types. Suit l'observation clinique d'un jeune homme de seize ans qui, par ses symptômes, semble appartenir au groupe décrit par Lindau ; il existait des manifestations cutanées importantes consistant en naevus capillaires rose pourpre, répartis sur toute la région moyenne du thorax, les aisselles, le haut des bras et le cou. Au niveau du segment brachial supérieur, des deux côtés, au niveau de l'avant-bras droit, de la paume de la main et du pouce correspondants, les lésions prenaient l'aspect de petites plaques isolées ; enfin on retrouvait encore un petit naevus capillaire au voisinage de l'ombilic.

Bibliographie jointe. H. M.

**PAULIAN** (**D.**) et **BISTRICEANO** (**I.**). **Contribution à l'étude anatomo-clinique des tuberculomes intracraniens**. *Paris médical*, n° 19, 11 mai 1935, p. 429-433, 10 fig.

Brève étude d'ensemble des tuberculomes intracraniens et compte rendu clinique et histologique de cinq observations personnelles.

Il s'agissait dans un cas de tuberculomes multiples à localisation ponto-bulbo-cervico-cérébelleuse ; dans un autre, de deux tuberculomes à localisation purement cérébelleuse ; dans un troisième, d'un seul tuberculome kystique volumineux, occupant l'hémisphère gauche du cervelet ; d'un tuberculome solitaire, de la grosseur d'une mandarine, situé dans la région profonde du lobe pariétal gauche ; enfin d'une caverne intéressant la région ponto-cérébelleuse centrale dans le dernier. L'âge des malades (quatre garçons et une fille) oscillait entre trois et vingt ans,et l'affection évolua rapidement vers la mort.

A retenir la prédominance habituelle des tuberculomes au niveau du cervelet, surtout à la puberté, en raison sans doute d'une vascularisation plus active de la région.

H. M.

**PUUSEPP** (**L.**). **Sur les méningiomes cérébraux décrits individuellement. Symptomatologie, diagnostic et traitement opératoire basés sur des observations personnelles** (Ueber Hirnmeningiome in Einzeldarstellungen. Symptomatologie, Diagnostik und operative Behandlung auf Grund eigener Beobachtungen). *Folia neuropathologica estoniana*, XIV, 1934, p. 1-92, 50 fig.

Long mémoire consacré à l'étude des méningiomes du cerveau, basée sur dix-sept observations personnelles relevant de localisations très différentes. La partie essentielle est d'ordre clinique et l'auteur met en valeur les différentes données qui permettent maintenant d'individualiser des types très précis. La tendance personnelle la plus féconde réside dans le parti tiré de l'évolution locale de la tumeur, d'où une symptomatologie évolutive de plus en plus significative. P. en déduit la conduite à tenir correspondante du point de vue chirurgical.

Importante bibliographie. H. M.

**SCAFFIDI Junior (V.). Diffusion ventriculaire, péricavitaire de métastases cancéreuses cérébrales** (Diffusione ventricolare péricavitaria di metastasi cancerigna encefalica). *Rivista di Neurologia,* VIII, fasc. I, février 1935, p. 92-102, 5 fig.

Compte rendu anatomo-et histopathologique d'un cas de tumeur du cervelet, chez une femme opérée trois ans plus tôt d'une néoplasie du sein. Il existait deux nodules cancéreux dans le cervelet et dans le lobe occipital, en continuité possible, grâce à une perte de substance de la fente du cervelet. Une bande de tissu néoplasique épais d'un demi centimètre se détachait du nodule occipital festonnant toutes les parois de la corne postérieure du ventricule latéral. S. discute la nature primitive ou secondaire de cet épithélioma pour conclure à une métastase du cancer du sein.

Bibliographie jointe. H. M.

**VIALLEFONT (H.). La maladie de Von Hippel. La maladie de Lindau.** *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie,* t. XIII, n° 6, juin 1935, p. 405-434 ; et n° 6, juillet-août 1935, p. 485-507, 3 fig.

Importante étude d'ensemble, dans laquelle, après un bref rappel historique, sont tout d'abord exposées les observations publiées d'angiomatose isolée de la rétine (maladie de von Hippel), puis celles où coexistent des angiomes du système nerveux et des malformations viscérales (maladie de Lindau). Ces angiomatoses rétiniennes, pures ou associées, peuvent être rapprochées d'autres affections telles que l'angiomatose encéphalo-trigéminée de Crouzon, telles surtout que les phakomatoses de Van der Hoeve.

A la lumière de ces faits, l'auteur établit une synthèse de l'angiomatose, rappelle les théories émises à son sujet, théories qui, en raison même de leur diversité, démontrent l'ignorance persistant encore sur le processus intime de cette affection.

Dix pages de bibliographie accompagnent ce travail. H. M.

**WOLF (Abner) et BROCK (Samuel). Pathologie des angiomes cérébraux** (The pathology of cerebral angiomas). *Bulletin of the neurological Institute of New York,* vol. IV, n° 1, mars 1935, p. 144-176, 15 fig.

W. et B. rapportent neuf cas d'angiomes veineux, artério-veineux ou capillaires à localisations assez rares. Le plus curieux s'étendait de la rétine droite à l'hémisphère cérébelleux homologue.

Bibliographie jointe. H. M.

## MÉNINGES

**BABONNEIX (L.) et GOUYEN (J.). Arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure consécutive à la varicelle.** *Gazette des Hôpitaux,* n° 63, 7 août 1935, p. 1073-1074.

Observation d'un cas d'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure dont les premiers symptômes apparurent un an après la varicelle, et qui par son évolution comme par sa localisation a emprunté aux tumeurs cérébelleuses la plupart des éléments de sa symptomatologie. H. M.

**BAGDASAR** (D.), **NICOLESCO** (Marie), **KREINDLER** et **FLORICA BAGDASAR** (de Bucarest). **Méningiome volumineux dans la région frontale gauche. Opération, guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 9, novembre 1935, p. 273-275.

Histoire clinique d'un malade ayant eu un méningiome de la région frontale gauche qui a évolué pendant longtemps. Les symptômes de foyer furent tardifs dans leur apparition. Ce malade présentait cliniquement avant l'opération des symptômes d'hypertension intracranienne, avec aphasie et légère hémiparésie droite. L'opération a été suivie d'un succès complet. J. NICOLESCO.

**BAONVILLE** (H.), **LEY** (J.). **Troubles mentaux symptomatologiques d'hémorragies méningées.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 6, juin 1935, p. 305-314.

Observation d'un malade de 43 ans présentant depuis dix-huit mois des troubles sensitivo-moteurs transitoires à siège variable, chez lequel apparurent brusquement des troubles psychiques graves, caractérisés par : agitation psycho-motrice, désorientation dans le temps et dans l'espace, troubles profonds de la mémoire et de l'attention, obnubilation intellectuelle, délire à caractère professionnel, hallucinations visuelles et auditives, gâtisme. Au point de vue neurologique, il existait des troubles de la réflectivité tendineuse et cutanée, une parésie des réflexes oculaires photomoteurs, une atonie du visage, de l'embarras de la parole et des paralyises transitoires à siège variable. L'évolution de l'affection fut caractérisée par la variabilité des symptômes psychiques et neurologiques qui apparaissaient de façon soudaine et disparaissaient de même.

Le diagnostic de paralysie générale fut envisagé, mais la présence d'hématies dans le liquide, constatée à plusieurs reprises, imposa celui d'hémorragie méningée. L'évolution fut favorable ; le malade demeure guéri depuis trois ans.

Les auteurs soulignent à propos de ce cas la rareté d'existence de troubles psychiques précoces, dominant même le tableau clinique, et opposent dans une deuxième observation l'existence de troubles mentaux survenant comme épiphénomène et compliquant une affection hémorragique déjà reconnue. Ils insistent également sur les difficultés possibles de l'enquête étiologique, considérant que dans l'observation rapportée la syphilis doit être incriminée, malgré la négativité des réactions, mais en raison de la parésie des réflexes oculaires photomoteurs et de l'affaiblissement des réflexes achilléens.

H. M.

**FRISCO** (Salvatore di). **Arachnoïdite spinale simulant la sclérose latérale amyotrophique** (Aracnoidite spinale simulante la sclerosi laterale amiotrofica). *Il Cervello*, XIV, n° 3, 15 mai 1935, p. 125-135, 2 fig.

Compte rendu d'un cas clinique dans lequel la complexité des symptômes avait fait poser le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, et où une épreuve au lipiodol mit en évidence une arachnoïdite spinale diffuse. L'auteur pose la question de savoir si le processus d'arachnoïdite peut être considéré comme un phénomène primitif et insiste sur la nécessité d'investigations radiographiques même dans les affections du système cérébro-spinal paraissant les plus systématisées. H. M.

**RATHERY (F.). Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence.** *Paris médical*, n° 21, 25 mai 1935, p. 477-476.

A propos de deux observations personnelles, l'auteur expose schématiquement les quatre différents types anatomiques des hémorragies méningées.

Il s'agissait dans l'un des deux cas d'une jeune femme de 24 ans, chez laquelle s'installèrent brusquement un état subcomateux et vertigineux, avec torpeur, somnolence invincible, accompagné de céphalée et de vomissements. La ponction lombaire ramenait un liquide légèrement hypertendu, hémorragique, contenant 320 éléments au mmc., dont 45 % de lymphocytes, 55 % de polynucléaires, de très nombreuses hématies ; l'albumine était à 0,80, l'hyperglycorrachie à 1,115.

En raison des symptômes constatés, de la réaction lymphocytaire intense, et par suite de l'absence de troubles oculaires et de trouble de la crase sanguine, l'auteur porte le diagnostic d'hémorragie méningée avec méningite lymphocytaire curable, diagnostic que l'évolution vint confirmer. Deux mois plus tard cependant se produisit un nouvel épisode méningé avec terminaison fatale, compliqué d'une poussée glycosurique avec acidose terminale.

La deuxième malade âgée de dix-huit ans a présenté, en quatre ans, trois poussées successives et curables d'hémorragie méningée de type comateux ou léthargique, dont une avec des accidents oculaires très graves. La gravité croissante et la répétition des crises pouvaient faire prévoir le pire. L'évolution vint démentir de telles craintes, puisque les accidents ne se sont pas renouvelés depuis dix ans.

L'auteur expose ensuite les caractères des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes en général, puis discute de la signification et du pronostic de cas tels que ceux qu'il rapporte. L'encéphalite léthargique, la syphilis, la tuberculose en sont les trois causes principales. Le pronostic est généralement bon, mais les récidives fréquentes ; les complications oculaires peuvent être graves ; les séquelles psychiques, bénignes, persistent longtemps.

A signaler enfin, dans les deux observations, l'existence de troubles du métabolisme glucidique, également constaté par l'auteur dans d'autres cas d'hémorragie méningée.

H. M.

## ÉPILEPSIE

**BARSOTTI (Ubaldo). Conséquences neurologiques d'accès convulsifs en série chez un épileptique** (Postumi neurologici di attacchi convulsivi seriali in un epilettico). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, XXVIII, n° 4, octobre-décembre 1934, p. 239-246.

B. décrit un cas d'épilepsie extrapyramidale, ou une série d'accès a été suivie d'une hémiplégie puis d'une amyotrophie du type Charcot-Marie. Celle-ci a rétrocédé rapidement, mais une paralysie transitoire du cubital fit son apparition ; B. admet l'origine centrale de celle-ci.

H. M.

**FEREY (Daniel). Epilepsie bravais-jacksonienne. Intervention chirugicale. Arachnoïdite chronique. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LXI, n° 17, 25 mai 1935, p. 695-696.

Observation d'un cas d'épilepsie bravais-jacksonienne remontant à de nombreuses années, chez une malade sans passé morbide, accompagnée de troubles mentaux ayant fait envisager l'internement.

A l'intervention l'aspect anormal de l'arachnoïde et du système vasculaire se modifièrent rapidement par ponctions multiples de la méninge ; les crises disparurent alors progressivement pour cesser complètement depuis six mois, et le psychisme s'est amélioré au point de permettre la reprise de la profession de domestique.

H. M.

**MARTIN (P.). Phénomènes d'épilepsie parasitaire du cobaye provoquée par Gyropus gracilis.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXX, n° 32, 1935, p. 401-403.

Au cours d'inoculations de virus rabique à des cobayes, l'auteur a constaté les faits suivants : les animaux très parasités par Gyropus gracilis présentent tous des crises d'épilepsie et meurent au bout d'un temps variant d'une demi-heure à douze heures après l'injection ; les animaux très peu parasités ne font aucune réaction à l'injection et la rage évolue normalement chez eux ; chez d'autres enfin très infestés et déparasités au xilol, l'inoculation pratiquée le lendemain ne donne lieu à aucun incident.

M. rattache ces phénomènes à ceux récemment signalés par Pagniez et ses collaborateurs.

H. M.

**RABINOVITCH. Contribution à l'étude du rôle pathogénique des troubles endocriniens dans l'épilepsie.** *L'Encéphale*, XXX, n° 4 et n° 5, mai et juin 1935, p. 250-270 et 350-379.

D'une longue étude basée sur l'observation clinique et biochimique de 34 épileptiques et sur l'analyse critique des conceptions actuelles, R. conclut qu'il n'existe pas d'épilepsie endocrinienne spéciale, indépendante de toute lésion nerveuse. Le mal comitial s'associe très rarement aux endocrinopathies franches.

Le système endocrino-végétatif des épileptiques est caractérisé par une instabilité extrême de toutes ses fonctions et trois ordres de faits jouent un rôle spécial dans la production des crises :

Les périodes cataméniales ; les états hypoglycémiques ; 'la rétention aqueuse.

Au point de vue des règles, les accidents épileptiques se groupent de préférence à leur moment, et il n'est pas rare, en cas d'aménorrhée, qu'il en soit de même à la date normale des règles disparues. Il semble que ce soient surtout les perturbations endocrino-végétatives et humorales prémenstruelles qui facilitent le déclanchement des crises

Les états hypoglycémiques peuvent être rencontrés dans toutes les variétés d'épilepsie, mais surtout dans les accès de petit mal et certains équivalents psychiques ressemblent, à s'y méprendre, au choc hypoglycémique. Au point de vue étiologique, d'autre part, l'hypoglycémie est rare dans les épilepsies symptomatiques, mais elle est très fréquente chez les épileptiques issus des souches de Bratz (gauchers, bègues, énurésiques dans les ascendants et les collatéraux). Mais l'hypoglycémie seule ne suffit pas à créer l'accès épileptique.

Le métabolisme basal n'intervient à aucun titre. Pour R., le grand facteur responsable et commun à toutes les perturbations endocrino-végétatives favorisantes est la rétention précritique de l'eau dans les tissus du comitial, mise en évidence par Frisch. Elle entraîne un gonflement des colloïdes, une altération passagère et réversible des fonctions de barrière et finalement l'abaissement du seuil de l'excitabilité cellulaire.

Cette analyse des 3 grands facteurs favorisants terminée, R. classe les glandes au point de vue de leur action épileptogène, en deux groupes :

*Glandes enrayantes* : surrénales, thyroïde, parathyroïde, anthypophyse, glandes génitales.

*Glandes favorisantes* : pancréas endocrine, posthypophyse, thymus (si persistant), épiphyse (?), corps jaune (??).

Enfin l'étiologie polymorphe des accidents épileptiques se réduit à l'intrication d'un foyer irritatif nerveux, d'une altération transitoire des fonctions de barrière (désordre endocrino-végétatif), et d'une action toxique immédiate, consistant sans doute en asphyxie de la cellule nerveuse. Pour approfondir une telle connaissance, seule la voie complexe, inaugurée par Frisch, paraît devoir être explorée.

Bibliographie considérable. H. M.

**ZARA** (**Eustachio**). **Syndromes neuro-hypophysaires et épilepsie** (Sindromi neuro-ipofisarie ed epilessia). *L'Ospedale Psichiatrico*, III, n° 2, avril 1935, p 221-244, 8 fig.

Z. admet l'existence de rapports entre l'épilepsie et les glandes endocrines et accorde une importance spéciale à l'hypophyse et aux corrélations hypophyso-diencéphaliques. Il rapporte trois observations anatomo-cliniques, qu'il considère comme favorables à l'hypothèse d'un centre épileptogène diencéphalique.

Courte bibliographie. H. M.

## COLONNE VERTÉBRALE

**ALAJOUANINE** (**Th.**), **MOURE** (**P.**) et **THUREL** (**R.**). **Sur un cas d'effondrement posttraumatique tardif de la colonne lombaire (son évolution démontrée par des radiographies successives) (comparaison avec les arthropathies tabétiques vertébrales)**. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LXI, n° 13, 13 avril 1935, p. 527-546, 8 fig.

Compte rendu d'un cas apparenté au syndrome de Kümmell-Verneuil et qui au point de vue pathogénique paraît rentrer, suivant l'interpréation de Leriche, dans le cadre des ostéoporoses traumatiques. Les lésions vertébrales sont comparables à celles observées chez les tabétiques, cette analogie s'expliquant par l'identité du mécanisme physiopathologique : l'hyperémie locale constitue la lésion initiale, et à la faveur de cette ostéoporose s'effectue l'effondrement vertébral, sous l'influence des actions mécaniques physiologiques d'autant plus efficaces que la statique vertébrale est déséquilibrée. Ces données permettent de saisir toute la valeur thérapeutique de l'immobilisation préventive, et de la greffe d'Albee.

Importante discussion : MM. Leriche, Paul Mathieu, Pierre Duval, Rouhier, Sorrel et Richard. H. M.

**DECOURT** (**Jacques**) et **COSTE** (**Maurice**). **A propos du diagnostic du tabes fruste. Les aréflexies tendineuses, les troubles sensitifs et trophiques pouvant accompagner les malformations du rachis lombo-sacré (spina bifida occulta et sacralisation de la 5e vertèbre lombaire)**. *Presse médicale*, n° 86, 26 octobre 1935, p. 1669-1672.

En raison du diagnostic parfois délicat de tabes, les auteurs attirent l'attention sur des faits mal connus de signification discutée, mais dont la réalité ne leur paraît pas douteuse, savoir : l'existence de symptômes pseudo-tabétiques, d'origine non syphilitique, coexistant avec certains troubles de développement du rachis, spina-bifida occulta ou sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. D. et C. rapportent plusieurs observations à l'appui de ces faits.

Ils concluent qu'en présence de troubles neurologiques des membres inférieurs, que l'on serait tenté de rattacher à un tabes fruste, sans pouvoir prouver cependant l'étiologie syphilitique, on doit songer à la possibilité de troubles du développement coexistant avec un spina-bifida occulta ou une sacralisation de la 5e vertèbre lombaire.

I. Parmi d'autres troubles nerveux et trophiques (malformations des pieds, énurésis, trophœdème, scoliose, névralgie sciatique, etc.) le spina-bifida peut rendre compte de symptômes neurologiques divers évoquant plus ou moins l'idée d'une syphilis spinale inférieure ou d'un tabes fruste : aréflexies tendineuses, maux perforants plantaires, amyotrophies, troubles objectifs de la sensibilité. Outre l'existence du spina-bifida et l'absence de stigmates précis de syphilis, certains aspects cliniques peuvent contribuer à caractériser l'origine de ces symptômes.

II. Comme le spina-bifida, la sacralisation vraie de la 5e vertèbre lombaire semble pouvoir être le témoin d'anomalies du développement nerveux expliquant certains troubles neurologiques : énurésis, atrophies musculaires, abolition des réflexes sacrés.

Il va sans dire qu'un examen clinique et biologique minutieux est indispensable pour éliminer toute autre étiologie possible avant de rattacher de tels troubles nerveux à la malformation rachidienne. H. M.

**FLETCHER** (**Eleanor M.**), **WOLTMAN** (**Henry W.**) et **ADSON** (**Alfred W.**). **Chordomes sacro-coccygiens** (Sacrococcygeal chordomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII, nº 2, février 1935, p. 283-299, 6 fig.

L'auteur rapporte dix nouvelles observations cliniques avec protocole opératoire et résultats biopsiques, de chordomes de la région sacro-coccygienne, comparables dans leur ensemble aux 75 cas antérieurement publiés. H. M.

**HAMBY** (**W. B.**). **Tumeurs intrarachidiennes de l'enfance**, in *Journal of mental and nervous Diseases*, janvier 1935, vol. LXXXI, nº 1, p. 25.

Etude de 100 cas de tumeurs intrarachidiennes de l'enfant qui montrent que leur fréquence dans l'ordre est la suivante : sarcomes, gliomes, lipomes, tumeurs dermoïdes, chloromes et neurinomes,

Méningiomes et chloromes n'apparaissent que tardivement dans l'enfance ; lipomes et tumeurs dermoïdes sont caractéristiques de la toute première enfance.

P. Béhague.

**SILVESTRINI** (**R.**), **Le sondage du rachis** (Il sondaggio del rachide). *La Riforma medica*, nº 13, 30 mars 1935, p. 475, 1 fig.

Exposé d'une méthode audacieuse de sondage du rachis, consistant en l'introduction d'une sonde dans l'espace interméningé au point d'élection de la ponction de Quincke. Cette sonde qui peut atteindre jusqu'aux vertèbres cervicales est utilisable pour porter un anesthésique ou un médicament en un point déterminé, pour des lavages dans les cas de méningite purulente et comme moyen de localisation d'une atteinte médullaire.

Chez une femme présentant une mélanosarcomatose, la vérification anatomique effectuée huit jours après un sondage, n'a pas décelé la moindre lésion inputable à cette manœuvre. H. M.

## DIENCÉPHALE

**BOGAERT** (**Adalbert von**). **Modifications de la fréquence du rythme et du volume systolique du cœur par excitation hypothalamique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, nº 27, 1935, p. 1240-1243.

Au cours d'excitations électriques et chimiques du plancher du 3e ventricule, principalement de la région infundibulo-tubérienne, l'étude des réactions du cœur, des troubles du rythme, de leurs rapports avec les conditions circulatoires générales qui les accompagnent et des modifications du volume systolique du cœur, ont donné, chez le chien, les résultats suivants :

1° L'excitation hypothalamique détermine deux types de réactions cardio-vasculaires simultanées : d'une part, une réaction orthosympathique, prédominante, caractérisée par l'hypertension artérielle, la tachycardie, la forme en clocher du P. et du T. électrocardiographiques ; d'autre part, une réaction accessoire, plus ou moins camouflée par la précédente, empruntant la voie du pnemogastrique, caractérisée par la bradycardie et les troubles du rythme ; cette réaction parasympathique est d'origine centrale puisqu'elle persiste après l'extirpation des voies vaso-sensibles. Ces deux types réactionnels peuvent coexister dans des proportions variables et réaliser ainsi différentes combinaisons sur lesquelles les auteurs se proposent de revenir ultérieurement.

2° L'excitation hypothalamique augmente considérablement le débit-minute. Cet accroissement du débit cardiaque ne justifie cependant pas à lui seul l'élévation considérable de la tension artérielle qui l'accompagne. H. M.

**BOGAERT (A. van). Action des extraits de l'hypophyse sur le diencéphale et sur la tension artérielle.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXX, n° 32, 1935, p. 450-452.

De cette nouvelle série de recherches, l'auteur conclut que : 1° l'injection dans l'hypothalamus du chien d'extraits du lobe postérieur ou antérieur de l'hypophyse est sans effet sur la tension artérielle ; 2° que l'hypothalamus ne participe pas à l'action hypertensive de ces hormones introduites par voie sous-occipitale.

L'extrait posthypophysaire agit sans aucun doute sur les centres vaso-moteurs bulbaires, mais les expériences de B. posent la question de savoir si, dans le plancher du 3e ventricule, existent réellement des centres vaso-moteurs, et s'il n'est pas simplement le point de passage de voies centrifuges ortho- et parasympathiques qu'une excitation spécifique telle que l'excitation électrique ou chimique peut irriter, mais sur lesquelles une excitation spécifique telle que l'hormone hypophysaire reste inactive.

H. M.

**CAHANE (M.) et CAHANE (T.). Considérations sur un cas de syndrome infundibulo-tubérien avec mélancolie. Peut-on parler d'une mélancolie d'origine diencéphalique** ? *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 7, juillet 1935, p. 208-216.

A propos d'un malade qui, à la suite d'une infection syphilitique, présente des symptômes infundibulo-tubériens caractérisés par un diabète insipide, une impuissance sexuelle, une tendance à la répartition particulière de la graisse sur le tronc, ainsi qu'une mélancolie anxieuse, les auteurs posent le problème de l'existence d'une mélancolie d'origine diencéphalique. Ils passent en revue quelques observations cliniques comparables par certains côtés, et, de la confrontation de tous ces faits donnés, affirment que certains cas des psychoses affectives sont déterminés par une modification de l'appareil hypophyso-infundibulo-tubérien ; l'hypothèse qu'il peut exister aussi une variété de mélancolie déterminée seulement par une lésion diencéphalique est également plausible.

H. M.

**DAVIS (Loyal), CLEVELAND (David) et INGRAM (W. R.). Métabolisme des hydrates de carbone. Résultats produits par les lésions hypothalamiques et**

**la stimulation du système nerveux autonome** (Carbohydrate metabolism. The effect of hypothalamic lesions and stimulation of the autonomic nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII, n° 3, mars 1935, p. 592-615, 12 fig.

Travail comprenant deux parties. Dans la première, les auteurs cherchent à préciser si une lésion de l'hypothalamus soigneusement localisée, faite avec l'appareil de Horsley-Clarke peut commander le développement de l'hyperglycémie et de la glycosurie consécutives à l'ablation du pancréas. Dans une seconde partie ils reprennent les travaux de Weed, Cushing et Jacobson afin de déterminer si, comme Cushing l'avait suggéré, les réponses glycogénolytiques obtenues par excitation du ganglion sympathique cervical supérieur ne relèvent pas en réalité de la région hypothalamique.

Un résumé rapide des expériences des autres auteurs précède l'exposé des travaux personnels nombreux pratiqués sur des chats. D. C. et I. arrivent aux conclusions suivantes :

L'hyperglycémie et la glycosurie ne sont pas provoquées par la pancréatectomie chez des chats porteurs d'une lésion hypophysaire. Des lésions bilatérales et symétriques de l'hypothalamus peuvent être suivies de l'ablation du pancréas, sans que l'on assiste à l'installation d'une hyperglycémie et d'une glycosurie. Ces lésions doivent être situées dans le tuber cinereum, légèrement rostro-dorso-latérales par rapport aux tubercules mamillaires au niveau du noyau hypothalamique médian ventral.

L'excitation du ganglion sympathique cervical supérieur et du ganglion étoilé détermine, chez le chat, une hyperglycémie et une glycosurie marquées. De tels résultats n'ont pas été obtenus par la section des nerfs splanchniques ou par des lésions bilatérales et symétriques de l'hypothalamus. H. M.

**DAVISON (Charles)** et **SELBY (N. E.)**. **Hypothermie dans les cas de lésions hypothalamiques** (Hypothermia in cases of hypothalamic lesions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII, n° 3, mars 1935, p. 570-591, 9 fig.

Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'angiome du plancher du 3e ventricule précédé d'une description anatomique des noyaux végétatifs de l'hypothalamus.

Cliniquement, le malade présentait une polyurie et une polydypsie légères, un syndrome adiposo-génital, de l'hypersomnie et une hypothermie qui se prolongea jusqu'à la mort, oscillant pendant les trois derniers mois entre 90 et 96,6 degrés Farenheit (92,5 en moyenne). L'examen anatomique mit en évidence un angiome du plancher du troisième ventricule qui avait partiellement détruit la partie orale des noyaux supra-optique et paraventriculaire et le corps mamillaire droit. Les noyaux propres du tuber étaient détruits presque en totalité ; étaient en outre atteints dans ce processus destructif : les noyaux mamillo-infundibulaire et pallido-infundibulaire, la substance grise centrale et les boyaux situés entre le fornix.

L'auteur rattache les signes cliniques à une atteinte des noyaux hypothalamiques. La polyurie et la polydipsie légères étaient plus vraisemblablement en rapport avec la destruction partielle des noyaux paraventriculaire et supra-optique. Enfin l'hypothermie extrême devait être sous la dépendance de la propagation aux noyaux propres du tuber et des corps mamillaires. H. M.

**RANSON (S. W.)**. **KABAT (H.)** et **MAGOUN (H. W.)**. **Réponses autonomes à l'excitation électrique de l'hypothalamus, de la région pré-optique et du septum** (Autonomic responses to electrical stimulation of hypothalamus, preoptic re-

gion and septum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XXXIII, n° 3, mars 1935, p. 467-477, 4 fig.

L'auteur décrit tout d'abord l'instrumentation nécessaire pour permettre une étude approfondie de certaines régions cérébrales, et en particulier de l'hypothalamus.

Il a pu constater que l'excitation de la substance grise avoisinant la commissure antérieure, non loin de la ligne médiane, et que la stimulation de la portion voisine du septum inhibe la respiration et détermine une contraction de la vessie, parfois aussi une chute de la pression artérielle. L'excitation de l'hypothalamus cause une augmentation dans le rythme et la profondeur de la respiration, une élévation de la pression artérielle, une inhibition du péristaltisme gastro-intestinal, une dilatation pupillaire et de la contraction vésicale.

Dans une autre communication, l'auteur se propose de donner une étude détaillée topographique des différents points excités. H. M.

**ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Sur le pouvoir hypophysopexique des neurones végétatifs de l'hypothalamus. Neurocrinie et neuricrinie.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXIX, n° 24, 1935, p. 929-931.

Les auteurs, après avoir précédemment décrit, chez les mammifères, les aspects histophysiologiques qui permettent de penser à l'existence d'une fonction glandulaire sécrétoire des neurones végétatifs de l'hypothalamus (neuricrinie hypothalamique), après avoir repris l'étude de l'excrétion intrahypothalamique de colloïde hypophysaire (neurocrinie colloïde hypophyso-hypothalamique), ont recherché la présence de colloïde à l'intérieur de certains neurones.

Ils concluent que la neuricrinie neuronale de l'hypothalamus est un processus coexistant mais non obligatoirement lié à la neurocrinie. H. M.

---

# PSYCHIATRIE

---

## ÉTUDES GÉNÉRALES

---

**ANGELIS (Eugenio de). Les variations de la pression artérielle chez les « anxieux ». Emotions provoquées et pression artérielle chez les psychiatriques.** (Le variazioni della pressione arteriosa negli « ansiosi ». Emozioni provocate e pressione arteriosa negli psicastenici). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 1, 1935, p. 57-91, fig. et tableaux.

Ensemble de recherches concluant à une élévation appréciable et subite de la tension artérielle chez les anxieux et les psychasthéniques au cours de manifestations émotionnelles provoquées.

Ces résultats traduisent un affaiblissement des centres encéphaliques du système végétatif et la relation indispensable et certaine de ces centres avec ceux du système extrapyramidal, avec la corticalité et la voie pyramidale elle-même. Chez les psychasthéniques, il s'agirait d'un affaiblissement constitutionnel de ces centres végétatifs ; chez les anxieux, d'un affaiblissement consécutif à une émotivité excessive.

H. M.

**ASHBY (W.R.) et GLYNN (A.). Etude chimique du cerveau dans la débilité mentale** (The chemistry of the brain in the mental defective). *Journal of Neurology and Psychopathology*, v. XC, nº 59, janvier 1935, p. 193-209.

Les auteurs ont étudié la constitution chimique de la substance grise du lobe frontal de 71 cerveaux (dont 9 cerveaux d'adultes normaux et 62 de malades mentaux d'âges différents). Toutes causes d'erreur ayant été soigneusement discutées, A. et G. arrivent aux conclusions suivantes : la teneur en eau est en rapport avec l'ancienneté des lésions ; elle est d'autant moins grande dans les cerveaux normaux. La proportion de myéline est inchangée ainsi que celle des cholestérols, des cérébrosides et des phosphates. Les phosphores protéiniques sont nettement augmentés. Il faudrait admettre que dans ces cas les cellules nerveuses ne sont pas arrivées à maturité ou qu'il existe de la névroglie en excès.

Bibliographie jointe. H. M.

**BARUK (H.), BRIAND (H.), CAMUS (L.) et CORNU (R.). L'anxiété biliaire. Données cliniques et expérimentales sur l'action de la bile et des sels biliaires sur les centres neuro-végétatifs (en particulier respiratoires).** *Annales médico-psychologiques*, t. I, nº 2, février 1935, p. 177-192.

Exposé de quelques observations cliniques mettant en évidence le parallélisme frappant qui peut exister entre des poussées anxieuses ou mélancoliques et des phases de perturbations des fonctions biliaires, suivi du compte rendu de l'étude expérimentale de la bile et de ses constituants sur le système nerveux et les centres neuro-végétatifs. Cette expérimentation montre que la bile humaine ou animale peut provoquer des troubles neuro-végétatifs importants : troubles du rythme cardiaque, mais surtout troubles du rythme respiratoire (dyspnée, bradypnée, respiration saccadée) associés à une véritable angoisse biliaire. Des expériences antérieures ont montré le rôle particulièrement important à ce sujet des sels biliaires.

Les auteurs soulignent ce fait que chez l'animal, non seulement les sels biliaires sont susceptibles de perturber les centres neuro-végétatifs dans leur fonctionnement, mais encore de les sensibiliser à certaines excitations réflexes (et aussi peut-être psychiques). Ainsi pourraient s'expliquer les réactions émotives si spéciales de certains sujets intoxiqués.

L'intoxication biliaire semble agir directement sur les centres neuro-végétatifs de la base du cerveau, déterminant ainsi à la fois des perturbations des diverses fonctions végétatives (cardiaque et respiratoire) et de l'anxiété. Telle est l'hypothèse des auteurs, que des travaux récents de chercheurs américains dans ce même domaine contribuent à renforcer. H. M.

**BOREL (A.). L'expression de l'ineffable dans les états psychopathiques.** *L'Evolution psychologique*, 1934, fasc. II, p. 35-55.

Exposé des aspects que peut prendre l'ineffable dans les états psychopathiques.

L'ineffable joue en psychopathologie un rôle extrêmement vaste. B. passe en revue les moyens dont se servent les malades pour le réaliser ; le principal est la comparaison, puis la métaphore, les «néologismes», enfin l'idée délirante. Tous ces modes d'expression se rencontrent dans des conditions qui ne sont pas toujours les mêmes et qui sans doute imposent leur modalité propre. A côté de ces conditions se placent aussi des états plus profonds de la sensibilité et il semble bien qu'il faille faire intervenir l'action de l'inconscient. B. émet cette dernière hypothèse sans la résoudre. H. M.

**CASTIN (P.), GARDIEN-JOURD'HEUIL (Mme) et GARDIEN (P.). Essais de traitement de l'anxiété par la vagotonine.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, nº 1, janvier 1935, p. 51-63.

Résumé des observations de 12 malades anxieux et résultats obtenus par le traitement par la vagotonine. Celui-ci consiste en une série de 20 injections sous-cutanées quotidiennes ou biquotidiennes de 20 milligrammes de vagotonine. (La dose quotidienne de 40 milligrammes a toujours été bien tolérée, mais ne semble pas donner de résultats plus nets que la dose de 20 milligrammes.) Aucun incident sérieux ne s'est produit au cours du traitement. La thérapeutique ne paraît pas avoir eu d'action sur l'état physique, du reste satisfaisant auparavant. Elle a par contre accru l'excitabilité parasympathique (et dans trois cas au contraire, de façon paradoxale, l'excitabilité sympathique). Au point de vue mental, les résultats ont été divergents. Néanmoins, les auteurs considèrent comme une indication générale du traitement de l'anxiété par la vagotonine, une excitabilité sympathique marquée, c'est-à-dire un réflexe solaire fortement positif. H. M.

**CODET (H.). Le problème actuel de l'hystérie.** *L'Evolution psychiatrique*, fasc. II, 1935, p. 1-44.

Importante étude dans laquelle, après un court exposé des conceptions successivement admises dans cette matière, l'auteur donne de l'hystérie une série d'idées personnelles.

L'hystérie n'apparaît pas comme une tare héréditaire et définitive ; elle semble constituée par un mode de réaction psychique, créé par les difficultés de l'ambiance et l'incapacité du sujet à s'y adapter. Elle procède à partir de tendances presque normales dans l'enfance et qui persistent chez certains adultes, traduisant une insatisfaction profonde et le besoin d'intérêt compensateur. Elle peut rester longtemps latente, s'extériorisant inconsciemment, dans la majorité des cas de façon épisodique ou durable, à l'occasion d'une rupture d'équilibre entre les conditions extérieures et la faculté d'adaptation du sujet.

Le refoulement mal réussi des souvenirs ou de tendances impossibles à supporter expliquerait bien souvent la production des symptômes, leur aspect, le soulagement paradoxal qu'ils procurent au malade, la production d'une enclave psychique. Les symptômes psychiques sont inconsciemment et sincèrement admis comme authentiques par l'intéressé. La supercherie volontaire peut s'y ajouter, mais avec la légitimation passionnelle de plaider une juste cause.

L'émotivité habituelle retentit électivement pour tout ce qui touche aux thèmes refoulés. La suggestibilité n'est pas diffuse, mais, elle aussi, élective, et n'apparaît que comme une complaisance, plus ou moins consciente, destinée à servir la politique de la névrose.

La persistance des symptômes s'explique d'abord par le soulagement compensateur et le bénéfice d'intérêt ; elle est, par contre, entretenue par le fait de l'attitude prise et par celui de l'habitude. La formule des troubles corporels serait déterminée, selon les cas, par la nature même du refoulement manqué, par des incidents pathologiques réellement subis ou simplement connus, par l'utilisation involontaire de troubles ou d'aptitudes physiologiques légitimes et préexistantes.

L'hystérie, affection primitivement psychique, pourrait réaliser des troubles somatiques, inaccessibles à la volonté par l'intermédiaire de modifications dynamiques des centres nerveux. Ce mode de relai, actuellement à l'étude, paraît s'effectuer par une perturbation fonctionnelle des centres sous-corticaux, libérant des formes d'activité

automatiques, avec la collaboration du système neuro-végétatif. Cette hypothèse, plausible, de relais, ne modifie pas profondément l'interprétation doctrinale de l'hystérie, réaction d'origine psychogène, non plus que les applications cliniques et thérapeutiques. Le traitement de l'hystérie doit donc être de direction psychothérapique, et s'adressera à l'affectivité, plus qu'aux fonctions intellectuelles. Il peut être détourné et superficiel visant à supprimer les symptômes trop gênants, et donne souvent des résultats très suffisants, en ménageant l'illusion d'irresponsabilité du sujet. Il peut être direct et profond, s'efforçant de découvrir et de faire comprendre les faits pathogènes et les sources de conflit, en tendant à faire évoluer le malade vers un meilleur état d'adaptation affective aux sacrifices inévitables de la vie. H. M.

**CONRAD** (**Agnès**). **Etudes psychiatriques d'hyperthyroïdiens**. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. nº LXXIX, mai 1934, nº 5, p. 505, et juin 1934, nº 6, p. 656.

Très longue étude des troubles psychiques relevant de l'hyperthyroïdie avec conclusions intéressant non seulement leur pathogénie mais aussi leur traitement.

P. Béhague.

**DARROW** (**Chester W.**) et **SOLOMON** (**Alfred P.**). **Réflexe cutané galvanique et modifications de la pression sanguine dans les états psychopathiques** (Galvanic skin reflex and blood pressure. Reactions in psychotic states). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, nº 2, août 1934, p. 273-299, 15 fig.

L'étude des tendances réactionnelles montre que des individus présentant certaines psychoses s'écartent des sujets normaux et diffèrent les uns des autres, par des variations d'intensité des réactions électriques et physiologiques, sous certaines influences. Les expériences ont porté sur cinquante sujets et prouvent qu'il existe des relations entre une énergie libre considérable et une résistance électrique cutanée faible, et *vice et versa*. La nature de l'excitant employé, en y comparant sa valeur émotionnelle, l'état physiologique et psychologique du malade au moment de l'expérience, sont autant de points à ne pas négliger dans l'interprétation des résultats. H. M.

**DESRUELLES** (**Maurice**) et **GARDIEN** (**Pierre**). **Consanguinité et troubles mentaux**. *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 7, juillet 1935, p. 168-189.

D. et B. donnent une analyse objective des travaux ayant traité de l'influence de la consanguinité dans l'étiologie des troubles mentaux et concluent que les mariages consanguins conclus entre des parents sains ne peuvent avoir aucune influence nocive sur leur descendance. Mais pour cette raison que l'hérédité transmet, conserve et accumule, les mariages consanguins conclus entre des parents dont l'hérédité est morbide, accumuleront, renforceront et multiplieront les prédispositions héréditaires.

Importante bibliographie. H. M.

**GAUTHIER** (**M.**). **Le syndrome émotionnel. Anxieux de guerre et de paix.** *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. CII, nº 3, mars 1935, p. 407-443.

Importante étude de la constitution émotive dans laquelle G. distingue deux catégories : la constitution émotive, résultat d'une hérédité névropathique similaire ou psychopathique, et la constitution émotive acquise.

Les sujets appartenant à la première catégorie s'observent dans le milieu militaire du temps de paix. G. fait une analyse minutieuse des phénomènes anxieux et de leurs

conséquences habituelles dans la vie du soldat, pouvant atteindre au suicide, à l'homicide ou à la fugue.

Le temps de guerre fait surgir des malades du deuxième type, car les systèmes nerveux normaux s'usent au contact répété des émotions-chocs. Le comportement au feu de l'homme normal et de l'amoindri psychique, les influences dissolvantes des énergies, le rôle bruyant de l'émotion-choc, l'aspect clinique de l'émotionné du champ de bataille et son devenir, l'accoutumance et l'anaphylaxie émotive sont successivement étudiés.

La thérapeutique comporte, outre la psychothérapie et la psychanalyse, les médications calmantes symptomatiques et les procédés de modification du terrain vago-sympathique.

Bibliographie de deux pages. H. M.

**GELMA** (E.). **La dépression mélancolique du poète Ovide pendant son exil.** *Médecin d'Alsace-Lorraine,* 15 janvier 1935.

Etude du grand syndrome psychique présenté par le poète latin à la suite de son exil et basée sur les œuvres même du sujet. Il semble bien qu'Ovide ait présenté avant tout des manifestations d'une constitution « asthénique», propre à l'installation d'une mélancolie affective consécutive à sa condamnation. H. M.

**GIACANELLI** (**Vittor Ugo**) et **CARNEVALI** (**Guido**). **Sur la fonction sécrétrice de l'estomac chez les sitophobes** (Sulla funzione escretoria dello stomaco nei sitofobi. Ricerche sperimentali). *Annali dell' Ospedale di Perugia,* anno XXVIII, fasc. II-III, avril-septembre 1934, p. 167-180.

Compte rendu de recherches expérimentales portant sur la fonction excrétrice de l'estomac, chez les sitophobes. Il résulte de cette étude que cette fonction est gravement perturbée chez de tels malades. Les auteurs exposent leurs conceptions étiologiques personnelles ainsi que la nécessité d'une thérapeutique appropriée aux perturbations fonctionnelles observées. Courte bibliographie. H. M.

**GONZALO LAFORA. Sélection des infirmiers d'asiles au point de vue professionnel et répartition du travail** (Seleccion profesional de enfermeros psiquiatricos y distribucion de trabajo). *Archivos de Neurobiologia,* XIII, n° 2, mars-avril 1933, p. 343-369.

Regrettant le manque d'intelligence et d'initiative habituel et la brutalité des infirmiers d'asiles, G. L. propose un mode de sélection par tests et l'établissement de cours réguliers pour infirmiers. R. Cornu.

**GREDO** (**Francesco Del**). **La conduite des individus atteints d'instabilité mentale** (*La condotta negli individui con instabilita mentale*). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia,* anno XXVIII, fasc. II-III, avril-septembre 1934, p. 101-110.

G. esquisse ici le tableau psychologique, clinique et étiologique des sujets atteints d'instabilité mentale. Après un bref aperçu des cas psychopathiques de ce genre étudiés par l'auteur dans d'autres travaux, il en conclut que les conditions qui déterminent cet état mental sont au nombre de trois : épuisement neuropsychique, constitution névropathique et psychologique anormale, caractère spécial du milieu social ; c'est par rapport à ces trois éléments que le psychiatre doit interpréter les irrégularités dans la conduite de cette classe d'aliénés, particulièrement lorsqu'il s'agit de criminels.

H. M.

**KACZYNSKI (M.). Les réflexes de menton chez les aliénés** (Odrucky podbrodkowe u chorych psychicznie). *Rocznik Psychjatryczny*, 1935, p. 75-86.

L'auteur a examiné chez 150 aliénés les différents réflexes du menton décrits par Flatau, Marinesco-Radovici et Simchowicz, pendant le sommeil psychologique ou provoqué et après injection de strychnine. Il conclut : 1° que les réflexes du menton sont assez fréquents chez les aliénés ; 2° que parmi les malades ayant ces mêmes réflexes positifs, il existe des sujets amphotoniques, parasympathicotoniques, mais surtout sympathicotoniques ; 3° certains états émotifs les font apparaître ; 4° le sommeil physiologique abolit le réflexe de Marinesco-Radovici dans les cas aigus de démence précoce mais ne l'inhibe pas dans les cas chroniques et dans la paralysie générale ; 5° seule la narcose chloréthylique le supprime ; 6° les injections de strychnine sont sans effet sur ces réflexes.

Bibliographie jointe. H. M.

**MALE (P.). Le pronostic en psychiatrie infantile.** *L'Evolution psychiatrique*, fasc. I, 1934, p. 39-58.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas vraiment de diagnostic formel parce qu'il n'y a pas de cadre nosologique précis mais simplement des syndromes complexes souvent intriqués. L'étude du schéma architectural et d'attitude, la qualité d'adhérence du trouble affectif, le degré d'atteinte du jugement, de la gravité des éléments ataviques, des éléments sociaux immédiats seront les points essentiels sur lesquels devra se porter l'attention. H. M.

**MARI (A.). Recherches sur l'action thérapeutique de l'alphadinitrophénol 1-2-4, dans quelques affections mentales** (Ricerche sugli effetti terapeutici dell' alfa-dinitrofenolo 1-2-4, in alcune malattie mentali). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. 1, 31 mars 1935, p. 117-136.

Les résultats entièrement négatifs constatés chez dix aliénés traités par l'alphadinitrophénol permettent de dénier toute efficacité psychique à cette thérapeutique.

H. M.

**MEIGNANT (P.). La catatonie.** *Presse médicale*, n° 100, 15 décembre 1934, p. 2017-2021.

Mise au point de la conception actuelle de la catatonie et compte rendu des recherches cliniques et expérimentales les plus récentes.

Au point de vue clinique, il faut isoler un syndrome psycho-moteur catatonique bien défini, distinct de la simple catalepsie (qu'il englobe en partie), distinct aussi du parkinsonisme et des akinésies et hyperkinésies parkinsoniennes. Le syndrome catatonique n'est pas spécifique de la démence précoce ; il se rencontre au cours de toute une série d'affections mentales et nerveuses. La question de savoir s'il existe, indépendamment de la démence précoce, une catatonie-maladie (catatonie pure intermittente) reste posée, mais semble devoir être résolue par l'affirmative.

Au point de vue expérimental et biologique, la catatonie (et non la simple catalepsie) peut être reproduite chez l'animal par l'injection de doses appropriées de bulbocapnine. D'autre part, d'autres substances (mescaline, etc.), des toxines urinaire et biliaire, l'asphyxie, des produits tuberculeux et l'exotoxine neurotrope colibacillaire de H. Vincent, se sont montrés capables de réaliser un tableau clinique analogue.

Ces recherches cliniques et expérimentales paraissent susceptibles d'aboutir à des

données étiologiques et physiopathologiques de plus en plus précises, ouvrant la voie à des essais thérapeutiques rationnels. M. souligne également l'importance de ces recherches au point de vue de la médecine et de la biologie en général.

Une importante bibliographie complète cet article. H. M.

**MUNCIE (Wendell). Les dépressions avec « tension ». Leurs relations avec le problème général de la tension** (Depressions with tension. Their relation to the general problem of tension). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1934, vol. XXXII, n° 2, août 1934, p. 328-348, 1 fig.

Essai de mise au point de l'état actuel du problème de la dépression avec « tension », de sa connaissance clinique, de son évolution et de ses moyens de contrôle.

Il s'agit d'une variété de psychose accompagnée de répercussions dans la personnalité du malade, qui se caractérise par des troubles de l'humeur et par des signes objectifs de dépression. L'état se prolonge fréquemment un an ou davantage et tend à se terminer progressivement, en laissant subsister un état hypochondriaque ou de dépression anxieuse ; il s'efface peu à peu, en lysis, contrairement aux autres accès de dépression avec crises psychopathiques ou avec anxiété, mais récidive parfois. Le problème de la « tension », ses manifestations cliniques et son évolution spontanée demeurent très complexes ; le pronostic lui-même en est sérieux et le traitement difficile. H. M.

**NIESSL von MAYENDORF (E.). Sur un cas de démence infantile et juvénile avec amaurose.** *Encéphale*, XXIX^e année, n° 8, octobre 1934, p. 561-568, 8 figures.

Observation et discussion d'un cas clinique et anatomique de démence infantile et juvénile avec amaurose.

Il diffère par certains côtés de la maladie de Tay-Sachs (absence de consanguinité des parents, affection non familiale, longévité relative plus grande) ; toutefois la démence succédant à une évolution normale de quelques mois, la baisse de l'acuité visuelle, les gros troubles de la motilité, plaident en sa faveur.

L'étude histologique décèle l'existence de grosses cellules anormalement globuleuses et augmentées de volume, dans l'écorce du lobe occipital ; mais leur topographie ne se superpose pas à l'écorce de la scissure calcarine. Les cellules voisines paraissent également augmentées de volume, mais dans des proportions moindres. Les lésions ne frappent pas une couche cellulaire spéciale et ne paraissent pas en rapport avec les vaisseaux. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'un retard évolutif mais d'un processus pathologique. Les lacunes radiaires en colonnes, de la circonvolution frontale antérieure, le foyer existant dans la partie externe de la corne occipitale témoignent d'un même processus.

Il ne semble donc pas s'agir d'un cas d'idiotie amaurotique de Tay-Sachs, pas plus que d'idiotie amaurotique juvénile de Spielmayer, mais d'un cas intermédiaire à ces deux affections. H. M.

**NOBRE DE MELLO (A. L.). Le tronc cérébral** (O tronco cerebral). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, n° 6, novembre-décembre 1934, p. 334-346.

L'auteur, cherchant à la psychiatrie des bases expérimentales et biologiques, attache une grosse importance à la recherche des substratum anatomiques des troubles psychiques. Il affirme l'influence du tronc cérébral dans la régulation des fonctions corticales, mécanisme de régulation essentiellement biochimique.

R. Cornu.

**NURZIA** (Priamo). **Un cas d'état paranoïaque atypique. Considérations cliniques et médico-légales** (Sopra un caso di «parańoia atipica». Considerazioni cliniche e medico legali). *Annali dell' ospedale psichiatrico di Perugia*, anno XXVIII, fasc. II-III, avril-septembre 1934, p. 121-130.

N. choisit un cas clinique de paranoïa atypique comme point de départ de son examen de la question suivante : peut-il y avoir chez ces malades des périodes pendant lesquelles leur psychose diminue ou bien disparaisse au point de leur permettre l'usage de quelques-uns de leurs droits légaux. Il semble que dans certains cas bien étudiés, dans certaines formes de transition d'états psychopathiques typiques, l'on ait observé ces formes intermédiaires. H. M.

**PADDLE** (K. C. L.). **Syphilis congénitale chez les débiles mentaux** (Congenital syphilis in mental defective adults). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XV, n° 58, octobre 1934, p. 147-159.

Compte rendu de recherches portant sur quinze cents malades, destinées à étudier les rapports de la syphilis congénitale et de la débilité mentale. Une page de bibliographie. H. M.

**PANARA** (C.). **Contribution clinique aux affections nerveuses organiques ou psychogènes** (Contributo clinico alla forme nervose organico-psicogene associate). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, fasc. III, 1934, p. 231-246.

Compte rendu de trois cas de névraxite associée à une psychonévrose. L'un est d'origine mélitococcique, les deux autres relèvent d'une encéphalite épidémique. P. rapporte les vues et les conclusions de l'Ecole italienne de Neuropsychiatrie, sur les infections aiguës du système nerveux et sur leurs relations avec les maladies mentales. Bibliographie jointe. H. M.

**PELLACANI** (Giuseppe). **La participation du système neuro-végétatif dans les états anxieux** (La componente neurovegetativa degli stati ansiosi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, v. XLIV, fasc. 3, novembre-décembre 1934, p. 559-600.

Ce travail basé sur des données anatomiques, physiologiques, cliniques et sur les résultats de l'exploration du système neuro-végétatif, met en évidence le rôle de ce dernier dans la constitution des syndromes anxieux et souligne plus spécialement l'importance de la participation parasympathique dans les états d'angoisse des psychonévroses et des psychopathies.

Bibliographie de quatre pages. H. M.

**PIAGET** (J.). **La représentation symbolique** (El juego simbolico). *Archivos de Neurobiologia*, XIV, n° 3, 1934, p. 357-373.

Etude brève des représentations symboliques chez les enfants et chez quelques aliénés. R. Cornu.

**QUINAM** (Clarence). **L'écriture des criminels** (Handwriting of criminals). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 2, août 1934, p. 350-358.

Etude portant sur les variations possibles d'écriture entre les criminels et différents malfaiteurs et présentation d'une méthode d'évaluation des différents facteurs susceptibles de révéler des particularités intéressantes. H. M.

**RADOVICI (A.). Psychogénèse ou cérébrogénèse de l'hystérie.** *Miscarea medicala romana,* numéro neurologique 9-10, p. 820-827, 1934, Craiova.

D'après l'auteur, le pithiatisme qui admettait une origine psychogénétique des troubles hystériques fait place à une conception basée sur un déterminisme cérébral, sur une cérébrogénèse de l'hystérie. J. NICOLESCO.

**ROBIN. (G.). Les pervers. I. Considérations cliniques. II. Essai de classification.** *L'Evolution psychiatrique,* 1934, fasc. 1, p. 59-85.

Dans la première partie de ce travail, consacrée aux considérations cliniques sur les perversions chez l'enfant et chez l'adolescent, R. étudie successivement les perversions instinctives type Dupré, les perversions par impulsions instinctives et les perversions acquises d'essence psychogène.

Dans une deuxième partie, l'auteur illustre ces différentes formes cliniques par une série d'exemples et en établit une classification. H. M.

**ROJAS (Luis). Contribution à l'étude histopathologique et à la localisation de la maladie dite « catatonie expérimentale »** (Contribucion al estudio histopatologico y de la localizacion de la Clamada catatonica experimental). *Archivos de Neurobiologia,* XIII, nº 3, mai-juin 1933, p. 451-487.

La recherche de la localisation des lésions dans les syndromes catatoniques a déjà suscité de nombreux travaux dans tous les pays.

Reprenant les magnifiques expériences de Jong et Baruk sur la catatonie expérimentale provoquée par la bulbocapnine, R. a obtenu les mêmes résultats cliniques de catalepsie et de catatonie chez le chat.

De l'étude des coupes sériées du système nerveux central de ces animaux il conclut à la nature essentiellement vasculaire des lésions d'origine, pouvant donner secondairement de petites destructions du parenchyme par embolie ou hémorragie.

D'après les observations personnelles de R., ces lésions se rencontreraient avec une plus grande fréquence dans un système ainsi constitué. Le noyau rouge de Stilling serait le centre de ce système, communiquant d'un côté avec la substance blanche du cortex cérébral du lobe frontal et de l'autre, par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur, avec le noyau dentelé du cervelet. C'est un système fronto-rubro-cérébelleux. Il faudrait admettre, en plus de ces lésions fondamentales, la possibilité d'une affection toxique diffuse du système nerveux. R. CORNU.

**TELATIN (Luigi). Etude des variations des hydrates de carbone dans les maladies mentales** (Studi sul ricambio degli idrati di carbonio nei malati di mente). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia,* fasc. IV, 1934, p. 343-380.

Exposé de recherches personnelles tendant à démontrer qu'il existe, après injection d'un milligramme d'adrénaline, une courbe de la glycorachie caractéristique dans les cas de démence précoce et absolument différente de celle constatée dans d'autres affections mentales.

Une page de bibliographie et de nombreuses courbes illustrent ce travail.

H. M.

**TOYE et DELMAS (A.). Mythomanie délirante.** *Archives de la Société des médicales et biologiques de Montpellier,* 15e année, fasc. VIII, août 1934, p. 463-474.

Observation d'une malade hystérique qui simula un syndrome mental, et chez la-

quelle le diagnostic a été possible grâce aux précisions de l'enquête familiale, à la connaissance des crises hystériques et aux indications de l'observation psychiatrique.

H. M.

**VERVAECK (Louis). Les possibilités de traitement et de rééducation des anormaux à tendances antisociales.** *Le Scalpel*, nos 30, 31, 33, 34, 35, 36, 28 juillet, 4 août, 18 août, 25 août, 1er septembre, 8 septembre 1934.

Cette étude vise à rechercher dans quelle mesure les anormaux peuvent être rééduqués en vue de les adapter de manière satisfaisante à la vie sociale.

Ces individus sont dangereux par les délits qu'ils commettent et par les tares qu'ils transmettent à leur descendance. Les auteurs apportent une documentation abondante au point de vue criminologique, tant en Belgique qu'à l'étranger; elle prouve malheureusement que la curabilité psychique des anormaux adultes et leurs chances de reclassement social sont minimes. Quelques rares exceptions sont venues cependant démontrer parfois que la curabilité des anormaux n'est pas scientifiquement impossible; aussi faut-il toujours agir vis-à-vis de ces sujets comme s'ils étaient curables et amendables. Mais surtout, devant une telle impuissance, c'est vers la prophylaxie des tares mentales et des psychopathies que doivent tendre les efforts. H. M.

**VISALLI (Felice). La réaction de Kahn pour la recherche de la syphilis dans les maladies mentales** (La reazione di Kahn per la sifilide ricercata nei malati di mente). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIV, fasc. 2, septembre-octobre 1934, p. 420-433.

Etude démontrant que la réaction de Kahn est à utiliser dans la pratique des investigations courantes sur les maladies mentales. H. M.

**WALL (Willem Van de). L'emploi de la musique dans un cas de psychonévrose** (The use of music in a case of psycho-neurosis). *The american Journal of Psychiatry*, vol. XCI, no 2, septembre 1934, p. 287-302.

Excellents résultats obtenus dans un cas de psychonévrose chez une jeune fille de 29 ans, par la musique vocale. H. M.

## DÉMENCE PRÉCOCE

**BECK (Adolf). Sur les relations entre la démence précoce et la tuberculose. Contrôle du sang, du liquide céphalo-rachidien et du cerveau des déments précoces par l'expérience sur l'animal.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXX, no 31, 1935, p. 311-313.

L'examen des spécimens de sang citraté, de liquide céphalo-rachidien ainsi que de cerveau des déments précoces par inoculation à des cobayes, traités subséquemment — selon la méthode de Nègre et Valtis — avec des injections bihebdomadaires d'un extrait acétonique de bacilles tuberculeux, autorise l'auteur à conclure que l'expérience sur l'animal ne donne pas le moindre indice de la présence du bacille tuberculeux chez les déments précoces. En résumant ses recherches sérologiques et bactériologiques antérieures et ses plus récentes expériences, B. arrive à exclure un rôle étiologique de tuberculose dans la démence précoce. H. M.

**CLAUDE (H.) et DUBLINEAU (J.). Résultats de la pyrétothérapie soufrée associée aux sels d'or dans 34 cas d'états dits de démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 4, avril 1935, p. 553-583.

Les auteurs apportent les résultats obtenus par une thérapeutique nouvelle, personnelle, dans divers types d'états dits de démence précoce, soit sur un total de 34 malades. Ils exposent tout d'abord la séméiologie de ces états, l'intérêt de la notion d'âge, les caractères permettant la sélection des cas en vue d'un traitement, les raisons d'une association médicamenteuse sulfochrysothérapique et la technique employée. 14 des observations encore inédites sont rapportées.

Sur le total des 34 cas, la statistique des auteurs comporte des cas d'ancienneté variable, de quelques semaines à plusieurs années. Les résultats comprennent : 13 rémissions, 7 rémissions imparfaites ou transitoires, 14 échecs. Les rémissions concernent : 1° des états à prédominance maniaque atypique, confusionnelle, plus rarement dégénérative, schizotique ou autres ; 2° des formes à début récent (quelques mois) ; 3° des formes survenant chez des sujets jeunes (moins de 25 ans).

En ce qui concerne les rapports entre les résultats et la notion de tuberculose dans le passé ou l'entourage des malades, on retrouve 8 fois sur 13, dans les formes suivies de rémissions, une tuberculose fruste antérieure surtout personnelle, plus rarement collatérale ou parentérale. Dans les formes suivies de rémissions temporaires, 2 fois sur 7, la tuberculose existait, douteuse dans l'un des cas, évoluant chez une hérédo-syphilitique, dans l'autre. Dans les formes suivies d'échecs, la tuberculose grave pouvait être retrouvée 6 fois sur 14 chez les malades ou leur entourage. Dans trois cas apparut, en fin de traitement, un épanchement pleurétique ou un foyer de condensation pulmonaire lequel continua à évoluer. Enfin dans d'autres cas, la cuti-réaction tuberculinique, négative au début, devint positive ou sub-positive au cours du traitement.

Précisant leur conception des états à type de démence précoce, C. et D. comprennent dans ce groupe : 1° des états démentiels vrais (idiotie acquise) ; 2° des états confusionnels chroniques (type Régis) ; 3° des états dissociatifs, la dissociation portant sur l'ensemble des facultés et réalisant une entité particulière, la schizophrénie.

Il est rare que chacun de ces trois états évolue pour son propre compte ; il se complique de l'un quelconque des deux autres. Les états dissociatifs schizophréniques prédominent nettement chez les sujets jeunes. C'est donc autour d'eux qu'est pratiquement centrée la question du dépistage de la « démence précoce ». Leur constatation constitue une indication majeure du traitement.

Une page de bibliographie complète cette étude. H. M.

**COURTOIS (A.). Certains agents étiologiques des symptômes de la démence précoce (d'après 200 observations).** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 1, juin 1935, p. 51-71.

D'après l'étude de 200 syndromes de démence précoce, les auteurs ont pu retrouver des tares parentales dans plus de 65 % des cas. D'autre part, 127 de ces sujets ont eux-mêmes été atteints d'encéphalopathies aiguës diverses ou de maladies générales à retentissement cérébral possible. L'hérédité psychopathique et l'hérédité alcoolique apparaissent comme les facteurs les plus importants ; l'infection syphilitique et tuberculeuse des parents est plus rare. Toutefois la syphilis et surtout l'alcool sont eux-mêmes des causes de fragilité nerveuse des parents directs (père et mère) des D. P. Ainsi constituent-ils encore des facteurs héréditaires de deuxième génération. Il n'est pas possible actuellement d'affirmer que l'hérédité pathologique puisse, à elle seule, en dehors de tout accident cérébral acquis, réaliser un syndrome hébéphrénique, affection plus

ou moins évolutive. La constatation avec une fréquence sensiblement égale — chez les sujets à encéphalopathies aiguës connues et chez ceux où de tels antécédents ne sont pas révélés — de symptômes neurologiques et de modifications du liquide céphalo-rachidien, militerait contre cette hypoythèse.

Les auteurs ont cherché également si les cas où existe une encéphalopathie de l'enfance se signalaient par des troubles intellectuels précoces, notamment une arriération plus ou moins prononcée. Mais cet élément est trouvé avec une égale fréquence dans tous les cas et ne paraît pas pouvoir servir de caractère distinctif. Aussi pourrait-on suspecter, chez un nombre de malades impossible à fixer actuellement, l'existence d'une atteinte encéphalopathique restée cliniquement latente, atteinte postnatale ou survenue au cours de la vie intra-utérine.

Parmi les accidents cérébraux personnels, les traumatismes obstétricaux, les encéphalopathies convulsives, les états méningés fournissent 50 cas et rivalisent d'importance avec les encéphalopathies délirantes survenues au cours d'une infection générale ou d'une maladie éruptive (surtout typhoïde, grippe, bronchopneumonie des très jeunes enfants, scarlatine, puis rhumatisme aigu, diphtérie, rougeole, coqueluche). La tuberculose acquise, osseuse, ganglionnaire et pulmonaire, constatée avant l'apparition clinique de la maladie mentale, est signalée dans moins de 10 % des cas. La syphilis acquise reste encore plus rare (2 % des cas). Enfin l'enquête révèle un nombre important d'étrangers (1/4) appartenant pour plus de la moitié à la race israélite.

Le syndrome « démence précoce » peut donc être réalisé par des agents étiologiques très divers; il n'est plus possible de considérer la maladie comme une entité autonome, mais seulement comme le mode réactionnel du système nerveux à des altérations cérébrales d'évolution plus ou moins lente, chez des individus jeunes. H. M.

## PSYCHOLOGIE

**BISCHLER** (W.). **Génétique et psychanalyse.** *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XVI, fasc. III, juin 1935, p. 249-252.

La génétique et la psychanalyse étudient des problèmes distincts mais connexes. En effet, les phénomènes d'hérédité influent sur la vie comme les événements qui se produisent durant la petite enfance. La psychanalyse examine l'inconscient personnel infantile (dû à l'action du passé de chaque individu depuis sa naissance) et d'autre part l'inconscient collectif, racial. Or entre les deux, il y a place pour un inconscient mi-personnel, mi-collectif, l'inconscient « héréditaire ». L'analyse de certaines psychoses (schizophrénie) permet d'étudier cette zone du psychisme. La génétique et la psychanalyse examinent en outre des phénomènes dynamiques, des tendances et prédispositions latentes, non encore réalisées.

Les principes de dominance et de récessivité doivent être valables dans les deux séries de faits. Enfin la dernière analogie réside dans la sexualité, dont la psychanalyse a montré le grand rôle dans la vie psychique de l'individu et grâce à laquelle aussi les ascendants peuvent transmettre leurs caractères propres à leurs descendants.

H. M.

**BOGAERT** (Ludo van). **Sur la pathologie de l'image de soi** (**Etudes anatomo-cliniques**). *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1934, p. 519-555, et t. II, n° 5, décembre 1934, p. 744-759.

Importante étude de la pathologie de l'image de soi, élaborée à la lumière de nom-

breux faits puisés dans la littérature et de multiples observations personnelles cliniques et anatomiques.

Ces cas se rattachent aux phénomènes de l'algo-hallucinose, de l'anosognosie, aux troubles de la pensée spatiale, et soulèvent une série de déductions du plus haut intérêt. Après avoir isolé ces trois groupes de faits dans la pathologie de l'image de soi, l'auteur les rapproche les uns des autres par un certain nombre de points communs, véritables indices décelant des analogies physiopathologiques qu'il est cependant encore impossible d'affirmer. Suit une deuxième série d'observations consacrées aux troubles du modèle postural et aux hallucinoses visuelles, au sentiment du dédoublement de soi, enfin au problème de la dépersonnalisation.

Au point de vue anatomique, il faut signaler l'importance des lésions atteignant le voisinage du sillon interpariétal, surtout en raison des relations physiopathologiques paraissant exister entre cette région et la couche optique.

Une bibliographie accompagne ce travail. H. M.

**KUBIE (Lawrence S.). Relations entre les réflexes conditionnés et la méthode psychoanalytique** (Relation of the conditioned reflex to psychoanalitic technic). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 6, décembre 1934, p. 1137-1142.

Etude consacrée aux rapports entre les réflexes conditionnés et la méthode psychoanalytique, démontrant que la psychanalyse est un moyen d'investigation qui possède des bases certaines dans les lois de la physiologie. H. M.

**LAFORA (Gonzalo R.). Etude psychologique d'une débile mentale calculatrice du calendrier.** *L'Encéphale*, XXX, n° 5, mai 1935, p. 309-337.

A propos d'une observation personnelle, L. conclut que les imbéciles « calculateurs de calendrier » exécutent leurs exploits en s'appuyant sur des ressources de coïncidences dont ils se souviennent avec précision, grâce à une mémoire mécanique hautement spécialisée.

Les vrais calculs mathématiques se réduisent à une opération élémentaire : simple addition ou soustraction de deux chiffres, à partir de la date du 1er jour du mois et des dates correspondantes du même jour de chaque semaine (1-8-15-22-29).

L'habileté de ces sujets ne consiste donc pas en un vrai calcul, mais en une opération de mémoire mécanique utilisant des règles de coïncidences fixées dans leur souvenir. Ceci leur permet de répondre plus vite que les calculateurs professionnels.

H. M.

**LENTZ (A.-K.). Les réflexes conditionnels salivaires chez l'homme sain et aliéné et leur rapprochement avec les données de la conscience.** *L'Encéphale*, XXX, n° 1, juin 1935, p. 394-440.

Etude des réflexes conditionnels salivaires chez l'homme adulte, grâce à l'appareil à entonnoir de Lashley, le sujet étant enfermé dans une cabine isolée avec des excitants intérieurs déclanchés à distance. L. a appliqué les règles générales des expériences relatives aux réflexes conditionnels et est parvenu à étudier chez l'homme les particularités de l'activité nerveuse supérieure et à noter ses modifications chez certains aliénés.

Le point original consiste à faire tenir au sujet un mémoire succinct pendant les expérimentations. Quand le stéréotype est élaboré, les déclarations du sujet et les effets de la sécrétion salivaire sont en pleine harmonie. Lors de l'élaboration d'un nouveau stéréo-

type, on observe une dissociation entre l'appréciation consciente et l'effet sécrétoire conditionnel. Donc à la plasticité du psychique, s'oppose l'inertie des réflexes conditionnels. Il est possible d'élaborer des réflexes conditionnels chez les aliénés, même en cas de démence profonde (de même que chez les animaux les plus inférieurs).

Mais ce serait une erreur de réduire les lois des processus psychiques exclusivement aux lois des réflexes conditionnels. Les processus de la conscience représentent une activité cérébrale (corticale avant tout), mais les réflexes conditionnels salivaires ne se réalisent que partiellement dans l'écorce et sont autonomes jusqu'à un certain degré.

Courte bibliographie. H. M.

**POJOGA** (**N.**) (de Chisinau-Roumanie). **La psychologie classique. La réflexologie de Pavlov-Bechterew et la psychologie américaine** (**Béhaviorisme**). *Spitalul*, n° 6, juin 1933, p. 255-260.

Ce travail est le résumé d'un intéressant rapport présenté par l'auteur au Congrès roumain de Neurologie de Bucarest (1932).

Après un exposé d'ensemble, Pojoga se demande si la psychologie peut et doit être remplacée par la réflexologie. L'auteur pense que la réflexologie de Pavlov-Bechterew est une découverte géniale, mais sa valeur est surtout méthodologique. Elle ne réalise pas une conception sur le monde. Entre la psychologie et la réflexologie, il n'y a pas antagonisme mais collaboration. Les forces de notre intellect sont trop limitées et l'objet de nos connaissances trop vastes. De sorte que, pour l'illusion d'un monisme, on ne peut pas sacrifier des domaines entiers des connaissances, telles que celles de la psychologie.

J. Nicolesco.

**ROSANOFF** (**A. J.**), **HARDY** (**L. M.**), **ROSANOFF** (**I. A.**) et **INMAN-KANE** (**C. V.**). **L'intelligence en rapport avec le sexe.** *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXX, août 1934, n° 2, p. 125.

L'intelligence, d'après ces auteurs, serait plus grande chez les filles que chez les garçons et cela proviendrait de la plus grande vulnéralibité cérébrale du fœtus mâle.

L'intelligence est mesurée à l'aide des tests connus ; quant à la plus grande vulnérabilité de la tête fœtale, cela proviendrait pour la plus grande part de ce que les aînés de famille sont souvent des garçons et que le premier né est plus exposé aux traumatismes que les suivants. P. Béhague.

**SVENDSEN** (**Margaret**). **Les compagnons imaginaires des enfants** (Children's imaginary companions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, n° 5, novembre 1934, p. 985-999.

Le phénomène qui consiste à ce que les enfants se créent des compagnons imaginaires est considéré comme normal chez eux. Il connaît des interprétations sociologiques, psychologiques et psychoanalytiques.

S. approfondissant cette question, a noté son existence chez 13 % des enfants, des filles le plus souvent, enfants uniques, d'intelligence habituellement très développée. D'autres considérations sont également envisagées : âge, tempérament, influence de l'entourage, nature et caractère de ces compagnons imaginaires, etc.

H. M.

*Le Gérant* : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1935. *Published in France.*